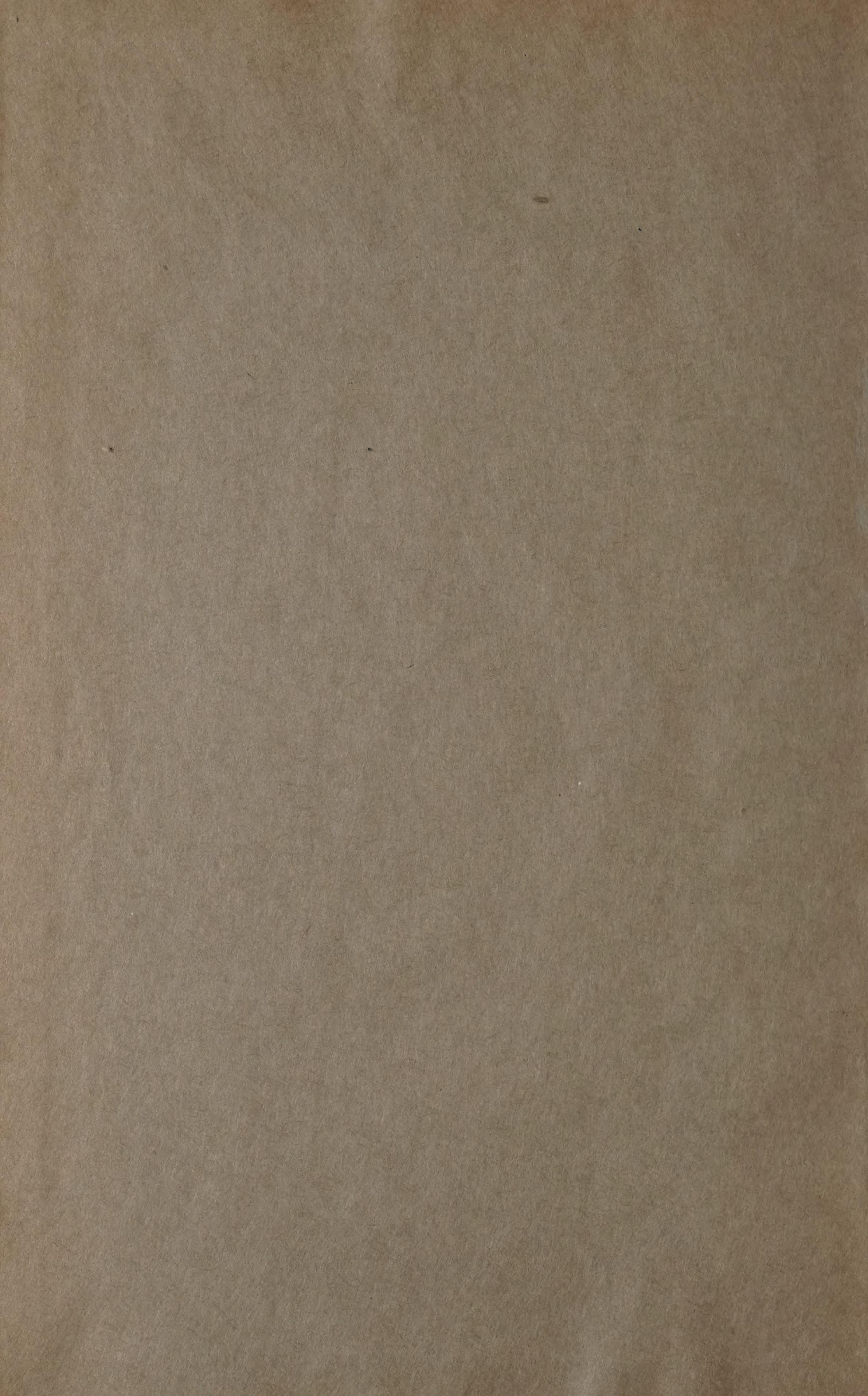
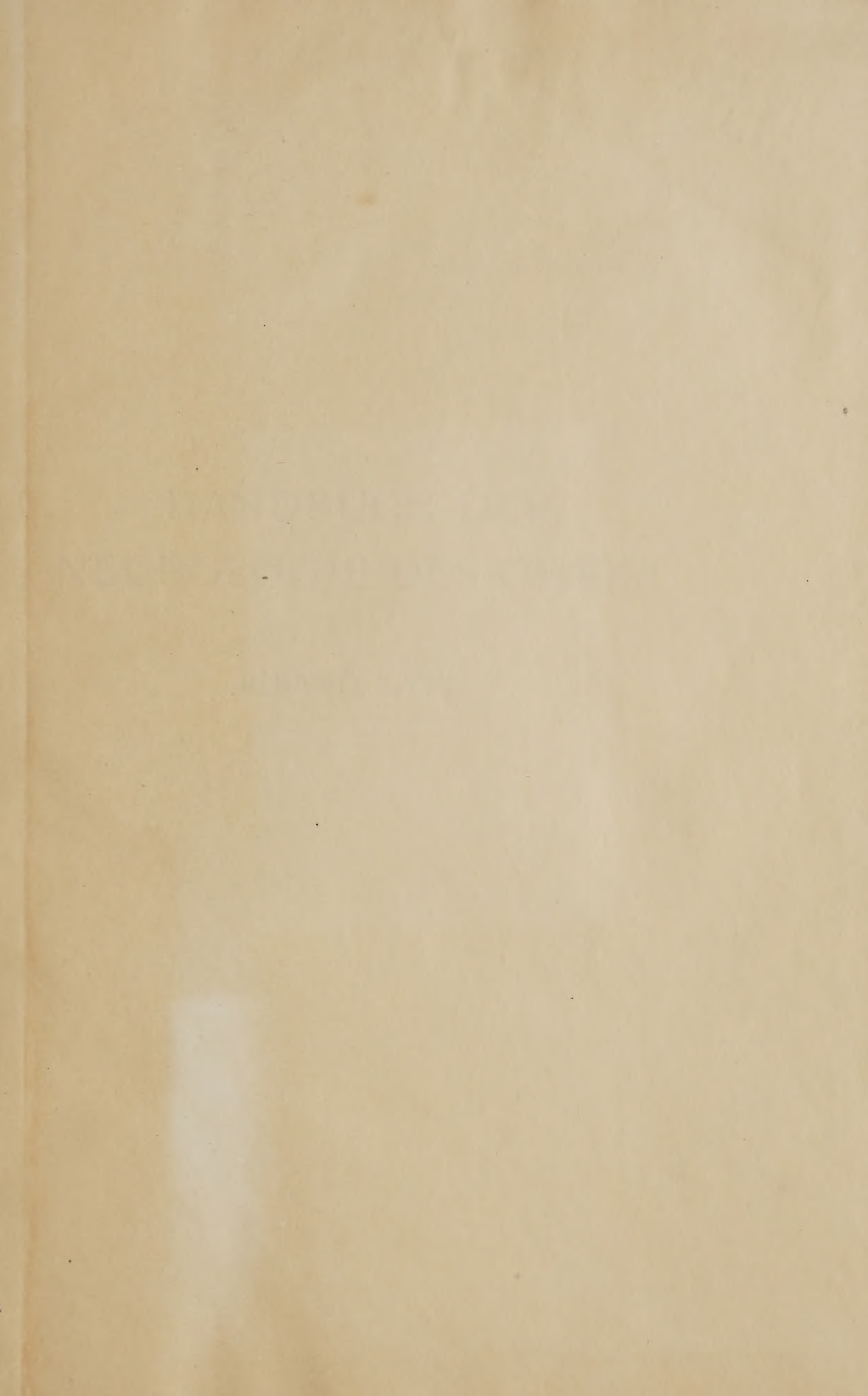
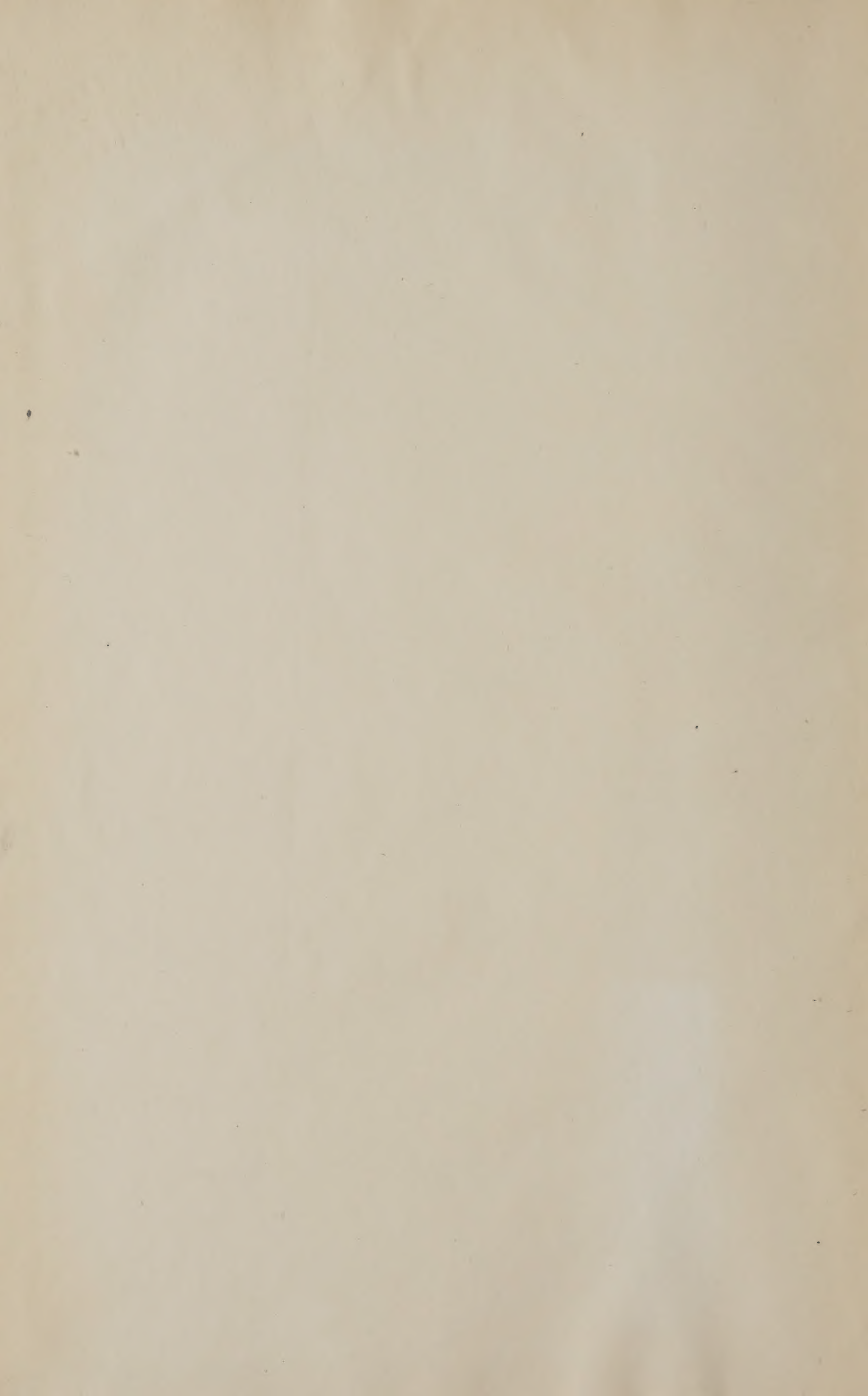








# HANDBUCH DER NEUROLOGIE DES OHRES

II. BAND, 2. TEIL

# Handbuch
der
# Neurologie des Ohres

Unter Mitwirkung von

Priv.-Doz. Dr. **H. Abels,** Wien – Prof. Dr. **J. Bauer,** Wien – Dr. **O. Bénesi,** Wien – Prof. Dr. **G. Bonvicini,** Wien – Dr. **A. Cemach,** Wien – Prof. Dr. **W. Denk,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **J. G. Dusser de Barenne,** Utrecht – Dr. **J. Fischer,** Wien – Prof. Dr. **H. Frey,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **S. Gatscher,** Wien – Dr. **A. Jansen,** Berlin – Prof. Dr. **J. P. Karplus,** Wien – Prof. Dr. **B. Kisch,** Köln – Dr. **A. de Kleyn,** Utrecht – Prof. Dr. **F. Kobrak,** Berlin – Prof. Dr. **W. Köhler,** Berlin – Prof. Dr. **W. Kolmer,** Wien – Prof. Dr. **A. Kreidl** (†), Wien – Priv.-Doz. Dr. **R. Leidler,** Wien – Dr. **P. Löwy,** Wien – Prof. Dr. **R. Magnus** (†), Utrecht – Dr. **O. Mauthner,** Mährisch-Ostrau – Prof. Dr. **J. Ohm,** Bottrop – Priv.-Doz. Dr. **E. Pollak,** Wien – Prof. Dr. **E. Raimann,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **M. Schacherl,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **L. Schönbauer,** Wien – Prof. Dr. **A. Schüller,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **M. Sgalitzer,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **E. A. Spiegel,** Wien – Dr. **J. Sommer,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **C. Stein,** Wien – Prof. Dr. **F. Stern,** Göttingen – Prof. Dr. **G. Stiefler,** Linz – Prof. Dr. **E. Stransky,** Wien – Hofrat Prof. Dr. **E. Sträussler,** Wien – Prof. Dr. **A. Thost,** Hamburg – Priv.-Doz. Dr. **E. Urbantschitsch,** Wien – Hofrat Prof. Dr. **V. Urbantschitsch** (†), Wien – Dr. **v. Wulfften-Palthe,** Soesterberg – Prof. Dr. **J. Zappert,** Wien

herausgegeben von

Prof. Dr. **G. Alexander**
Vorstand der Ohrenabteilung an der Allgemeinen Poliklinik in Wien

und

Prof. Dr. **O. Marburg**
Vorstand des Neurologischen Institutes an der Universität in Wien

Redigiert von

Dr. **H. Brunner**
Assistent an der Ohrenabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien

## II. BAND, 2. TEIL

mit 242 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text und 4 mehrfarbigen Tafeln

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
N, FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN
I, MAHLERSTRASSE 4

1929

Printed in Austria.

# Inhalt.

## 5a. Entzündliche Erkrankungen.

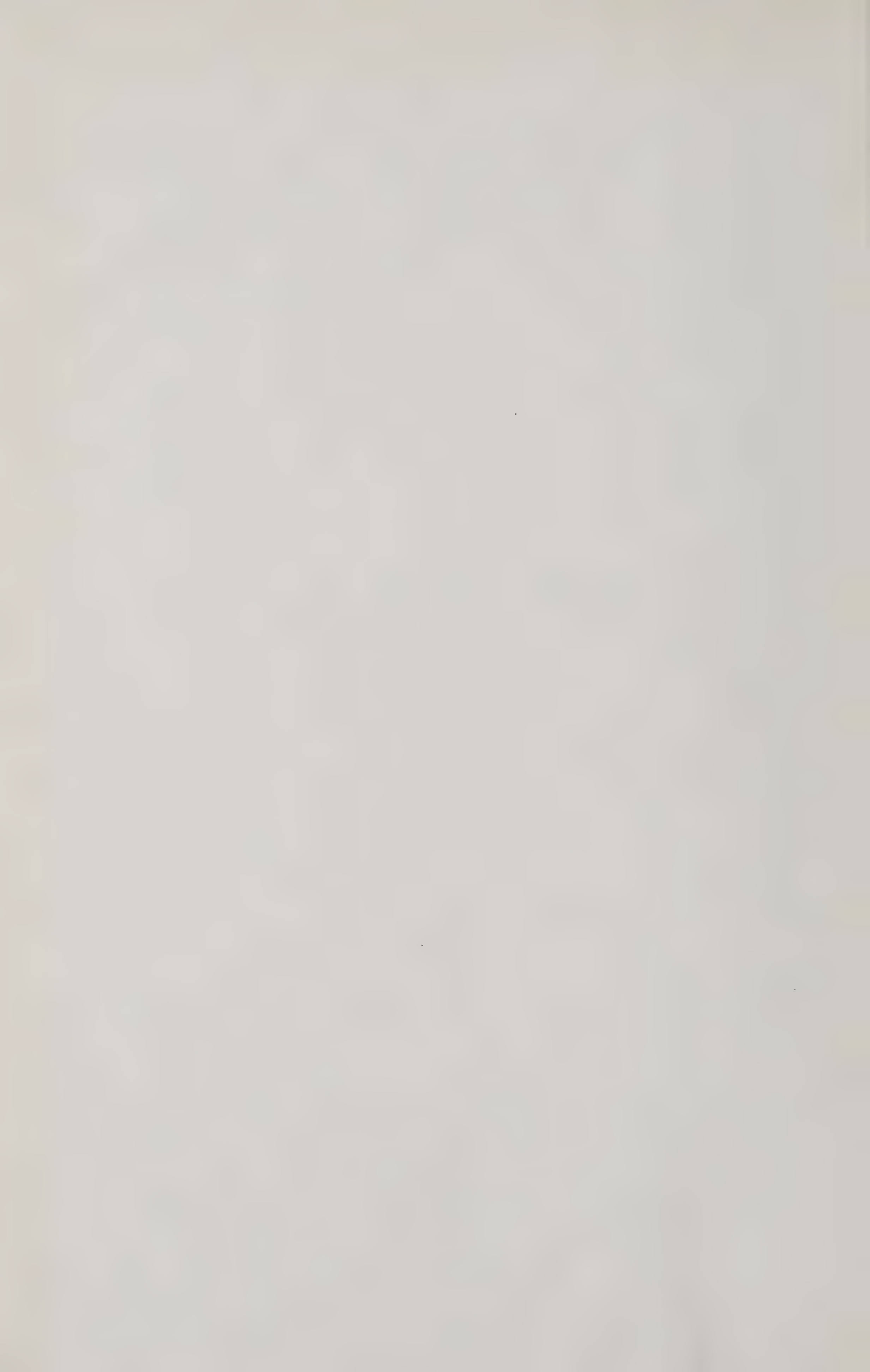
## 5b. Syphilis.

## 6. Tumoren (I).



# SPEZIELLER TEIL.

II.



# 5a. Entzündliche Erkrankungen.

## Die entzündlichen Erkrankungen im inneren Ohre.

Von Dr. **Albert Jansen**, Berlin.

Im nachstehenden verwende ich die anatomische Benennungsweise von *G. Alexander.*

Das Innenohr umschließt die Schnecke und das Labyrinth. Das Labyrinth besteht aus dem Bogengangsapparat und aus dem Otolithenapparat im Vorhofe mit den beiden Säckchen: Utriculus und Sacculus.

Die Bezeichnung Labyrinthitis umfaßt somit nicht das ganze Innenohr, sondern nur den vestibularen Abschnitt.

Das Innenohr ist gegen das Mittelohr lückenlos geschlossen durch die harte Kochenschale und an den zwei Fenstern durch eine in der Fenestra ovalis nur teilweise häutige Wand.

Dagegen führt eine Reihe von Verbindungswegen aus dem Innenohr in das Schädelinnere zu den Hirnhäuten:

*A.* In die harte Hirnhaut der Ductus endolymphaticus aus dem Sacculus in den Saccus endolymphaticus, der zwischen zwei Durablättern eingelagert ist.

*B.* In den Subarachnoidealraum 1. die perivasculären Lymphräume; 2. die perineuralen Lymphräume des Nervus VIII: Ramus cochlearis, Ramus labyrinthicus mit seinen 5 Nervenästchen: 2 Nervi maculares, 3 Nervi ampullares; 3. der Aquaeductus cochleae aus dem Perilymphraum.

*C.* In das Schädelinnere durch die infizierten, thrombosierten Blutgefäße; erheblich seltener.

Auf diesen Wegen gelangen die Entzündungserreger und deren Produkte, die Toxine, aus dem Innenohr in das Schädelinnere und in die Hirnhäute, zumeist in den Subarachnoidealraum, und umgekehrt aus dem Schädelinneren in das Innenohr.

Die geringere Häufigkeit der Übertragungen vom Hirn peripherwärts erklärt sich aus der weit geringeren Häufigkeit der eitrigen Meningitis im Vergleich zur eitrigen Media und Interna, aus dem weit rascheren Ablauf der Meningitis und deren weit leichteren Verbreitungsmöglichkeit in dem Subarachnoidealraum selbst, während die engen Wege zum Innenohr sich leicht verlegen. Die Fortleitung aus dem Innenohr centralwärts wird dagegen begünstigt durch den hohen Druck in den allseitig knöchern umschlossenen Innenohrräumen und durch die oft enormen Knochenzerstörungen und Sequesterbildungen nach dem inneren Gehörgange und Schädelinneren zu während der oft langen Dauer der eitrigen Interna.

Die diffuse eitrige Interna ist durch diese Lage — gewissermaßen an einem Brückenkopf vielfacher Zugänge zum Hirn und Schädelinneren — die weitaus gefährlichste Ohrenerkrankung. Glücklicherweise werden diese vorgebildeten, langen Bahnen ebenso wie die engen Kanäle im Innenohr selbst häufig bzw. lange durch Verklebungen, Granulationen, narbige Verwachsungen verschlossen. Die Ausdehnung auf das gesamte Innenohr, ebenso wie über seine Grenzen hinaus wird dadurch erschwert, oft verhindert, die Ausheilung angebahnt und nicht selten herbeigeführt.

Bei starker Virulenz, massenhafter, brüsker Überschwemmung mit Infektionserregern kann anderseits die Interna rasch zu einer diffusen schweren Entzündungsform mit ausgesprochener Ausbreitungsneigung sich gestalten und, bevor sich noch Verklebungen bilden, in wenigen Stunden oder Tagen nach dem Einbruche ins Innenohr, ja nach dem Beginn der Media, auf die weichen Hirnhäute übergreifen und eine höchst akut verlaufende, bisweilen sehr schnell mit dem Tode endigende Arachnitis herbeiführen.

Die Innenohrentzündungen werden weitaus am häufigsten durch eitrige Mittelohrentzündung verursacht, durch akute wie chronische (Media purulenta). Einfache katarrhalische seröse, seromuköse Mittelohrerkrankungen veranlassen selten Infektion des Innenohres; dann meistens in der leichtesten Form als Interna serosa. Die hämatogene Entstehung, die metastatische, bei Pyämie, Osteomyelitis, Diphtherie, Scharlach, Masern, Mumps, Typhus, Pneumonie, überhaupt bei allen septischen Vorgängen, im besonderen bei den akuten Infektionskrankheiten, ist selten. Freilich überwiegt gerade bei dieser Entstehungsweise die toxische seröse Interna, die freilich nicht immer gegen die toxische Neuritis nervi VIII oder gegen die Neuritis bei seröser, serofibrinöser Meningitis abzugrenzen ist. Das ist besonders der Fall bei manchen Scharlachepidemien, bei Influenza, Masern, Parotitis. Diese Neuritis ist meistens eine retrolabyrinthäre ex meningitide. Auch für die eben erwähnte hämatogene, metastatische Interna findet diese Auffassung mehr Anerkennung. Die meningogene Interna wird wohl nur bei der epidemischen Meningitis Gegenstand der Behandlung.

Die infektiöse Interna entsteht für gewöhnlich aus der eitrigen Media nach septischer, meist umschriebener Erkrankung bzw. Zerstörung der Trennungswand, der knöchernen Kapsel des Innenohres oder der zwei häutigen Fensterverschlüsse (Fenestra ovalis, rotunda), gewöhnlich mittels Einbruchs, nicht selten auch nach leichterer entzündlicher Schädigung auf dem Wege der Durchwanderung, der Durchdringung des Knochens oder der Fensterverschlüsse mit Bakterien oder deren Toxinen. Das ist die induzierte Interna (s. den Abschnitt Kapselerkrankung, S. 748).

Die Innenohrentzündungen sind wie die des Mittelohres akut oder chronisch, bei der akuten Media zumeist akut. Die akute Interna kann rasch zur Heilung, aber auch in schleichender Entwicklung in die chronische Form übergehen. Sie endet häufig tödlich, nicht selten rasch und selbst blitzartig. Die chronische kann Monate und Jahre bestehen. Die Interna nimmt nicht selten von vorneherein einen chronischen Verlauf an, in umschriebener

Form beginnend, langsam sich vorschiebend, allmählich bis zur diffusen Interna im Vestibularapparat oder im ganzen Innenohr sich ausbreitend.

Die Entzündung kann serös, serofibrinös, eitrig, hämorrhagisch, nekrotisierend sein. Die seröse ist vielfach von toxischem Charakter, so bei Scharlach, Diphtherie, Masern, Tuberkulose, seltener Grippe.

Jeder der drei Abschnitte des Innenohres kann zuerst entzündlich befallen werden, umschrieben und diffus. Die umschriebene Erkrankung ist wohl am häufigsten am horizontalen Bogengange, aber sie ist auch im oberen Bogengange, im Statolithenapparat und in der Schnecke wohlbekannt. Die umschriebene Form kann ausheilen oder sich zur diffusen cochlearen oder maculären (Statolithen-) oder ampullaren (Bogengangs-) Eiterung entwickeln, nach dieser Ausdehnung über den ganzen Abschnitt ausheilen oder sich zur diffusen Interna labyrinthica (Bogengang- und Statolithenapparat) oder auch zur kompletten Interna (Cochlea inbegriffen) auswachsen. Bei der akuten Media purulenta ist die umschriebene Interna gewöhnlich nur von kurzer Dauer; sie neigt zur Ausdehnung.

Neben der umschriebenen eitrigen Interna eines Abschnittes kann eine diffuse seröse Erkrankung im ganzen Abschnitt oder im ganzen Labyrinth oder auch im ganzen Innenohr sich entwickeln. Die seröse Interna wandelt sich nicht selten in die eitrige um. Wir kommen zu folgender Aufstellung entzündlicher Innenohrerkrankungen:

I. *A.* akute, *B.* chronische Interna cochlearis circumscripta oder diffusa.
- 1. *a)* serosa,
  - *b)* purulenta,
- 2. circumscripta purulenta; diffusa serosa in:
  - *a)* Schnecke,
  - *b)* Schnecke und Otolithenapparat,
  - *c)* Schnecke und Labyrinth.

II. *A.* akute, *B.* chronische Interna labyrinthica ampullaris circumscripta oder diffusa.
- 1. *a)* serosa,
  - *b)* purulenta,
- 2. circumscripta purulenta; diffusa serosa im:
  - *a)* Bogengangsapparat,
  - *b)* Labyrinth,
  - *c)* ganzen Innenohr.

III. *A.* akute, *B.* chronische Interna macularis circumscripta, diffusa.
- 1. *a)* serosa
  - *b)* purulenta,
- 2. circumscripta purulenta; serosa diffusa im:
  - *a)* Otolithenapparat,
  - *b)* Labyrinth,
  - *c)* Otolithenapparat und Schnecke,
  - *d)* ganzen Innenohr.

IV. *A.* akute, *B.* chronische Interna.
1. Interna completa serosa,
2. Interna completa purulenta.

Die Innenohrentzündungen weisen in ihrem Verlaufe verschiedene Typen auf:

*a)* mit Tendenz zur Ausheilung, bei leichten und schweren Formen
*b)* fortschreitend ohne Heilungsneigung;
*c)* stürmisch verlaufend mit unmittelbar drohenden Komplikationen und Lebensgefahr.

## Funktionen der Innenohrorgane. Allgemeines.

Im klinischen Bilde der Innenohrentzündungen spielen die Leistungsstörungen der drei Organe des Innenohres eine Hauptrolle: der Schnecke und des Labyrinthes mit seinen zwei Organen, dem Bogengangs- und Statolithenapparat. Die Kenntnis der physiologischen Arbeitsleistung dieser Organe ist nötig zur richtigen Würdigung ihrer Leistungsstörungen. Deren frühzeitiges und exaktes Erkennen ist wieder von größter Wichtigkeit für frühzeitige Diagnose und richtige Behandlungsweise, insbesondere für rechtzeitiges Einsetzen der Labyrinth- bzw. Innenohroperation. Deshalb müssen wir im Zusammenhange die allerwichtigsten Tatsachen auf diesem Gebiete in der gebotenen Kürze zusammenfassen.

Die Schnecke enthält ein außerordentlich hochentwickeltes Sinnesorgan von höchst kompliziertem Aufbau in allen Schneckenwindungen, das Gehörorgan. Schwere und vielfach unheilbare Funktionsschädigung bei jeder auch nur leichten Erkrankung und völliger Funktionsverlust für Sprachgehör durch jede ernste Erkrankung ist die Folge.

Das Labyrinth ist kein eigentliches Sinnesorgan, vergleichbar mit dem Seh- oder Hörorgan. Es ist ein Receptionsorgan, als solches von recht einfachem Aufbau des Nervenendorganes, das nur an einigen kleinen Stellen dem Labyrinthhöhlenraum angeheftet ist und in seinen zwei Abteilungen mit zwei verschiedenen physikalischen Prinzipien arbeitet: im Statolithenapparat mit der Gravitation, im Bogengangsapparat mit der Trägheit, bzw. dem Beharrungsvermögen. Der Nervenendapparat hat mit Hilfe von Flimmerhärchen nur höchst primitive Sendungen dem Centralorgan zu übermitteln. Der lymphokinetische Apparat, der die Flimmerhärchen zu bewegen, zu zerren, zu drücken hat, die Endolymphe und die zarten häutigen Kanäle, büßen ihre Reizfähigkeit bei jedem entzündlichen Vorgang frühzeitig durch Eindickung, Verklebung, Schwellung ein. Der Statolithenapparat büßt die Gleit-, Zerrungs-, Belastungsfähigkeit ebenfalls ein. Wenn der Nervenendapparat nun auch seine primitiven Erregungen nicht durch den adäquaten Reiz empfangen kann, so kann er durch Hyperämie, Toxine gereizt und zur Sendung seiner primitiven Impulse angeregt werden. So können wir bei Interna labyrinthica vereint finden: völliges Versagen des lympho-kinetischen Apparates und daraus hervorgehenden Funktionsverlust für die adäquaten und experimentellen Reize, außer für den mechanischen, neben endogener Reizung des

Nervenendapparates. Neben experimenteller Unerregbarkeit kann alsdann die höchste Reizwirkung im Nervenendapparat zur extremsten Reflexauswirkung führen. Aber auch Lähmung beider Apparate kann zu gleicher Zeit eintreten. Dann haben wir die latente Form der Interna labyrinthica, mit aufgehobener experimenteller Erregbarkeit.

In ganz leichten Fällen von seröser, beginnender entzündlicher Veränderung im Labyrinth kann der lympho-kinetische Apparat wenig verändert und funktionsfähig bleiben, der Nervenendapparat durch flüchtige Hyperämie, leichte Toxinwirkung im Zustande gesteigerter Erregbarkeit oder Erregung sich befinden. Wir haben alsdann ein übererregbares Organ, z. B. im Beginn von leichter seröser Interna labyrinthica.

Bei der Schnecke liegen die Verhältnisse einfach. Die Funktionsstörung erscheint als charakteristische Acusticusstörung vom leichtesten Grade bis zu hochgradiger Gehörseinbuße und zur Taubheit auf dem befallenen Ohre. Zugleich fallen akustische Reflexe von diesem Ohre aus oder überhaupt bei doppelseitiger Interna oder bei Ausschaltung der gesunden Seite, wie z. B. der Lidreflex (*Bechterew, Belinoff, Falta, Wotzilka, Cemach*). Genaueres über den Nachweis der Schneckenhörstörungen ist nachzulesen im Abschnitt von *Frey*: Akustische Funktionsprüfung, S. 900.

Im Labyrinth liegen die Verhältnisse desto verwickelter. Die Arbeiten von *Bárány*, vor allem die experimentellen Arbeiten von *Magnus, de Kleyn* und der Utrechter Schule an Tieren, haben über die Labyrinthleistungen, über die Funktionen des Bogengangs- und jüngst auch des Otolithenapparates mehr Licht verbreitet. Die Ergebnisse der Untersuchungen an Tieren sind nicht ohneweiters auf den Menschen übertragbar. Wegen der überwiegenden optischen Einstellung infolge der Frontstellung der Augen, wegen der aufrechten Haltung und der überragenden Großhirnentwicklung des Stirnhirnes finden sich schon beim Affen, noch mehr beim Menschen andere Ergebnisse.

Neben den optischen Erregungen haben die zentripetalen von den untern Gliedmaßen, welche die Tonisierung der Beinmuskeln bewirken, an Bedeutung gewonnen, die vestibularen eingebüßt. Bei den Halsmuskeln ist vielfach der Labyrinthtonus recht wirksam, dessen einseitiger Ausfall selbst nach Monaten nicht immer kompensiert werden kann. Das Labyrinth ist vielfach als ein Gleichgewichtsorgan bezeichnet worden. Aber seine zentripetalen Zuflüsse wirken an der Gleichgewichtshaltung nur mit, im Verein mit den proprioreceptiven Erregungen von der Körperperipherie, besonders der untern Extremität. Alle diese gemeinsam tonisieren den ganzen motorischen Apparat. Das Ergebnis ist nicht nur die Gleichgewichtshaltung, sondern auch die Fähigkeit zur geschickten Ausführung der Einzelbewegungen und im zweckmäßigen Zusammenspiel zu komplizierten Leistungen, durch Tonisierung des Muskelapparates in dem für die jeweilige Leistung erforderlichen Ausmaße von Spannung und Erschlaffung.

Das Kleinhirn baut sich phylogenetisch auf dem Nervus vestibularis auf. Bei Fischen und Wasseramphibien wurde das Körpergleichgewicht vom Labyrinth allein reguliert; der Vestibularapparat war der Mittelpunkt des Kleinhirnes.

Mit der Entwicklung der Gliedmaßen wurden die proprioreceptiven Zuflüsse von der Körperoberfläche auch wirksam, in der spinocerebellaren Bahn. Zum Schlusse des Reflexbogens für diese Erregungen ist ein intakter roter Kern Bedingung (*Rademaker*). Die vestibularen Erregungen gehen über die vestibularen Kerne, Nucleus triangularis, *Bechterew* auf die Kerne des motorischen Apparates, zunächst auf den Nucleus motorius tegmenti; von diesem auf die primären Kerne des motorischen Apparates. Damit ist der Reflexbogen geschlossen. Eine zweite Bahn geht über die Kleinhirnrinde. Von den vestibularen Kernen gehen vestibulare Bahnen in die Kleinhirnrinde zu den *Purkinje*schen Zellen. Von hier verlaufen zentrifugale Bahnen über die Kleinhirnkerne (Nucleus dentatus, tecti, globosus, emboliformis) teils zum *Deiters*-Kern, teils zum Nucleus motorius tegmenti. Alsdann führen die Bahnen auf die primären Kerne der Bewegungsorgane. So steht der ganze motorische Körperapparat unter dem Einflusse der vestibulären Erregungen, teils im direkten Reflexbogen über die vestibularen und motorischen Kerne, teils über die vestibularen Kerne, die Kleinhirnrinde, die Kleinhirnkerne, *Deiters*-Gebiet auf den Nucleus motorius tegmenti und weiter auf die Kerne des motorischen Apparates. So ist das Kleinhirn mit seiner Unterstützung der Impulse des übergeordneten Groß-, speziell Stirnhirnes und Hemmung der Tendenzen der primitiven Automatismen in den Reflexbogen eingeschaltet. Nucleus motorius tegmenti steht aber schon unter dem direkten Einflusse des Großhirns mit derselben hemmenden Tendenz.

So kommen unbewußt und unwillkürlich die labyrinthären Reflexe zustande. Sie werden zum Teil von außerlabyrinthären Reflexen (optischen, Halsreflexen) verändert, überlagert, abgeschwächt, unterdrückt; verstärkt bei Wirkung in gleicher Richtung, u. zw. während deren ganzen Dauer. Bei den außerlabyrinthären Reflexen ist die reziproke Innervation der Agonisten und Antagonisten (*Sherrington*) bei der Tonuswirkung von Bedeutung. Auf diesen Bahnen und unter diesen Modifikationen wirken sich die vestibularen Erregungen (der Bewegung und der Lage) aus als einfache, objektive Reflexe der Bewegung und der Lage auf die Gliedmaßen, Augen, Hals, das vegetative Nervensystem. Durch thermische oder Drehreizung erfolgt die labyrinthäre Tonisierung des vasomotorischen Centrums in Medulla oblongata mit Blutdrucksenkung von 2—40 *mm* Hg. Thermische Reizung ist weniger wirksam (*Démétriades, Wotzilka*).

Trotzdem die labyrinthären Erregungen von außerlabyrinthären vielfach aufgehoben werden, kann man ihre Bedeutung für die Gleichgewichtshaltung nicht als gering ansehen. Abnorme Reize, wie intensive Kälte- oder Hitzeeinwirkung auf das Labyrinth, schwere Entzündungsvorgänge im Labyrinth können das Körpergleichgewicht sehr schwer schädigen. Eine kleine Blutung ins Labyrinth, die Verletzung des Bogenganges durch behenden Meißelschlag, eine geringe Luxation des Steigbügels, die Anwendung von Galvanokaustik im Mittelohr, starker Druck auf eine Lücke in der Labyrinthkapsel können eine starke und langanhaltende Einwirkung auf den Tonus des ganzen motorischen Apparates auslösen mit schwersten Gleichgewichtsstörungen.

Anderseits sieht man die schwersten Gleichgewichtsstörungen durch eitrige Interna bei der radikalen Labyrintheröffnung wie mit einem Meißelschlage zauberhaft beseitigt.

Eine Änderung in den Labyrinthzuflüssen und Labyrinthreflexen überhaupt für sich allein und in geringerem Grade wirkt dagegen oft nur unwesentlich ein. Sobald aber die anderen Gleichgewichtsfaktoren ausgeschaltet oder nach Möglichkeit abgeschwächt werden, so verstärkt sich die Labyrinthwirkung auch bei geringen Labyrinthfunktionsstörungen, und die Gleichgewichtshaltung ist gestört. Bei schweren Labyrinthreizungen sind die abnormen, verstärkten afferenten Labyrintherregungen für sich allein im stande, diese Störung herbeizuführen.

Um die Labyrinthreflexe und -reaktionen in möglichst großem Ausmaße zu erhalten, ist es erforderlich, die nichtlabyrinthären zentripetalen Erregungen möglichst auszuschalten, welche auf die Körperhaltung Einfluß haben. Das sind in erster Linie die proprioreceptiven Erregungen aus den unteren Extremitäten, welche für die Tonisierung der Muskeln der unteren Extremitäten einen überragenden Einfluß haben, ferner die optischen Erregungen.

Die Untersuchungen werden bei Augen- und Fußschluß vorgenommen oder noch besser in Seiltanzstellung.

Die Technik des Vorbeizeigeversuches und der übrigen Prüfungsmethoden wird als bekannt vorausgesetzt, ist auch in dem Kapitel von *Brunner*: Klinische Untersuchungsmethoden der Vorhof-Bogengangsapparate, nachzulesen.

Die physiologische Leistung der Labyrinthorgane im speziellen

*A.* Der Bogengangsapparat ist wirksam auf die tonischen Labyrinthreflexe auf Bewegung (Winkelbeschleunigung, Progressivbewegung), u. zw. auf die Reflexe auf die

1. Extremitätenmuskeln,
2. Becken-, Rumpfmuskeln,
3. Halsmuskeln,
4. Augenmuskeln.

Diese Reflexe sind am längsten bekannt und am besten studiert durch *Mach*, *Breuer*, *Högyes*, *Bárány* und die Wiener Schule; neuerdings durch *Magnus*, *de Kleyn*, *K. Goldstein*, *Fischer*, *Wodak*, *Grahe*, *Schilder* und *Hoff*.

Zur horizontalen Ablenkung der Augen ist ein Bogengangs-, also Bewegungsreflex, nötig, der sich bei der Drehung ergibt (oder eine proprioreceptive Erregung von den Halsmuskeln auf die Augen). Für die Bewegungsreflexe gibt es eine Maximum- und Minimumstellung der einzelnen Bogengänge.

*B.* Der Otolithenapparat ist wirksam auf die tonischen Labyrinthreflexe:

I. Von der Lage des Kopfes im Raume, u. zw. auf den Tonus der Körpermuskeln (Haltungsreflexe).

1. der Extremitäten (Utriculusreflexe). Jeder Utriculus ist mit den beiderseitigen Muskeln verbunden. Bei den Extremitäten stellen indes die proprioreceptiven Erregungen die wichtigste Quelle für den Tonus dar;

2. des Rumpfes und des Halses. Auf die Halsmuskeln überwiegt der tonische Labyrinthreflex über die proprioreceptiven Erregungen. Jeder Utriculus ist mit den gleichseitigen Halsmuskeln verbunden;

3. der Augen (kompensatorische Augenstellungen, Sacculusreflex). Bei Änderung der Lage des Kopfes zum Körper ergibt sich eine Kombination mit den tonischen Halsreflexen, welche den Labyrinthreflex öfter überdecken, aufheben, wenn sie gegensätzlich, ihn verstärken, wenn sie in gleicher Richtung wirksam sind;

4. auf den Labyrinthstellreflex, der beim Menschen durch den überragenden optischen Stellreflex völlig verdeckt wird.

II. Anscheinend auch auf die tonischen Labyrinthreflexe von Progressivbewegungen; Miterregung des Otolithenapparates ist hierbei bisher nicht unwahrscheinlich gemacht (Liftreaktion, Muskelschwirren, Zehenspreizen, Sprungbereitschaft wie vom Bogengangsapparat aus).

*C.* Bei den Reflexen der Lage spielen auch die durch proprioreceptive Halserregungen — also nicht labyrinthär — zu stande gekommenen tonischen Halsreflexe eine große Rolle. Das Zusammenwirken der tonischen Labyrinthreflexe und der tonischen Halsreflexe ist für das Zustandekommen der Körperhaltung maßgebend und für deren Erklärung ausreichend, ebenso für die Stellung der Augen im Raume und deren richtige Orientierung im Raume.

Bei diesen tonischen Otolithen- und Halsreflexen handelt es sich um Dauererregungen und dementsprechend auch um Tonusänderungen während der ganzen Dauer der zu grunde liegenden Lageänderung.

Jeder Stellung des Kopfes im Raume entspricht als Ergebnis eines bestimmten Contractionszustandes eine zugehörige, dauernd innegehaltene Augenstellung. Bei Kopfbewegungen aus der Normalstellung heraus arbeiten die Bogengangsreflexe mit den tonischen Hals- und Otholithenreflexen harmonisch zusammen.

Die von dem Labyrinth ausgehenden Reflexe der Lage werden nicht durch Bewegungen ausgelöst, sondern nur durch die Lage des Labyrinthes zur Horizontalen. Es sind Otolithenreflexe, sofern sie nicht von anderen Receptionsorganen (z. B. Hals) ausgelöst werden (*Magnus*).

Den gesunden Statolithenapparat wissen wir zur Prüfung seiner Leistungsfähigkeit experimentell bisher isoliert nicht heranzuziehen. Anscheinend wird auch von ihm Nystagmus ausgelöst. Bei der mechanischen Probe ist er anscheinend an den Reflexen beteiligt; auch bei der Liftreaktion.

Für die Labyrinthreflexe der Lage gibt es ebenso wie für die der Bewegung eine Maximumstellung und eine Minimumstellung der Erregung. Die Maximumerregung findet statt in der Kopflage mit horizontaler Stellung der Macula, bei hängenden Otolithen (Schwindellage, bei Erkrankung); alsdann ist Maximumerregung der Extremitätenstrecker; die Minimumerregung findet statt bei Optimumstellung für Reizung des Otolithenapparates: für das rechte Ohr in der Rückenlage bei Kopfwendung oder Drehung des Kopfes nach rechts, rechtes Labyrinth nach unten gelagert; in Bauchlage bei Kopfdrehung nach links, rechtes Labyrinth nach unten gelagert (*Voß*), bei Horizontalstellung der

Macula und auf ihr drückenden Otholithen, für den Utriculus in der Rückenlage, für den Sacculus in der Seitenlage. (Vgl. S. 755).

Die Ergebnisse aus den Tierexperimenten lassen gewisse Analogieschlüsse zu für ähnliche Wirkungen bei den Menschen.

## Die experimentellen Reize.

### Der Drehreiz.

Aus der Kenntnis der physiologischen Leistungen der Labyrinthorgane und aus Beobachtungen von Labyrinthreaktionen an Kranken bei zufälliger Kälteeinwirkung vom Mittelohr sind durch *Bárány* Untersuchungsmethoden zur Feststellung der Leistungsfähigkeit zunächst für den Bogengangsapparat gewonnen, von dem, wie wir gesehen haben, Reflexe auf Bewegung ausgehen. Der normale Bogengangsapparat ist durch Drehbewegung, seinen physiologischen (adäquaten) Reiz, erregbar. Der regelmäßigste, am leichtesten kontrollierbare und deshalb bekannteste Reflex ist der Nystagmus.

Bei der Rechtsdrehung wird nach *Güttich* die Hauptarbeit vom linken Bein geleistet, die Innervation der Körpermuskulatur hauptsächlich von der linken Kleinhirnhemisphäre geregelt. Beim Drehnachnystagmus nach links gehen die stärkeren Erregungen vom linken Labyrinthe aus, das mit der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre in engerer Verbindung ist als mit der gekreuzten. Die Drehnachreaktionen stehen somit völlig unter dem Einflusse des linksseitigen Vestibularapparates, d. h. des dem Nystagmus gleichsinnigen. Beachtenswert ist aber der Umstand, daß beim Drehreiz, besonders beim aktiven Drehen, keine reinen Labyrinthreflexe erscheinen. Auch die übrigen Komponenten des Gleichgewichtssinnes, die Haut- und Tiefensensibilität, die optische Einstellung, Halsreflexe sind wirksam.

Der Drehversuch wird am wirksamsten in der Optimumsstellung ausgeführt, d. h. das zu prüfende Ohr muß im Drehungsmittelpunkt stehen und in Optimumstellung für den horizontalen Bogengang, d. h. bei aufrechter, leicht (um 30°) nach vorn geneigter Kopfhaltung. Der Nystagmus ist alsdann ein rein horizontaler. Die Nystagmusrichtung wird von der Strömungsrichtung bestimmt; die Nystagmusintensität von der Strömungsschnelle.

Die Schwachreizmethode (*Kobrak*) begnügt sich mit 1—4 Drehungen zur Prüfung auf Dreh- und Drehnachnystagmus.

Der Drehreflex wird kontrolliert am besser übersichtlichen Drehnachnystagmus.

Bei einseitiger Labyrinthentzündung mit stark herabgesetzter oder aufgehobener Dreherregbarkeit, z. B. am linken Ohr, wird nach Rechtsdrehen der Nachnystagmus nach links, da die wirkungsvollere Endolymphströmung ampullarwärts im linken horizontalen Bogengange ausfällt, stark verkürzt auftreten oder aufgehoben sein.

Gesteigerte Erregbarkeit bzw. Empfindlichkeit kommt bei Neurotikern, bei centralen Vorgängen mit erhöhter Reizbarkeit im Kerngebiet oder in der Kleinhirnrinde zur Beobachtung, aber bei entzündlichen Vorgängen im

Labyrinth nur im frühesten Anfangsstadium. Bei starker Reizung tritt auch Schwindel, Erbrechen auf — dieses ein Vagusreflex, jenes eine bewußtseinsbetonte Reaktion — sowie eine Änderung der vestibularen Innervation sämtlicher Kerngebiete des motorischen Apparates in einem direkten Reflexbogen und mit der Möglichkeit auf dem Wege über die Vestibularkerne, die Kleinhirnhemisphäre, die Kleinhirnkerne zum Nucleus motorius tegmenti auf die primären motorischen Kerne. Daraus folgt eine Tonusänderung mit den Labyrinthphänomenen bzw. -reflexen: von Fallneigung, Abweichen auch beider Augen, Armtonusreflex (*Wodak* und *Fischer*), Fehlzeigen (mit Willküraktion belegtes Abweichen). Da durch die entzündlichen Vorgänge im Labyrinth die Strömungsfähigkeit der Endolymphe rasch vermindert und aufgehoben wird, so erlischt auch die rotatorische Erregbarkeit rasch. Bei dem Drehreiz sind fast ausnahmslos und besonders bei aktivem Drehen auch die proprioreceptiven Erregungen wirksam, die in der spinalen Bahn aufsteigen und in der Kleinhirnseitenstrangbahn das Kleinhirn und dessen Kerne erreichen.

Bei älteren Labyrinthzerstörungen verschwindet der Unterschied im Nachnystagmus bei Rechts- und Linksdrehung infolge von kompensatorischen Vorgängen in den verschiedenen peripheren Sinneszellen für proprioreceptive Erregungen und in den Centralorganen:

1. Bei der Labyrintherregung durch die verschiedenen Stromrichtungen im gesunden Labyrinth, die sich in der Reizwirkung schließlich gleichkommen;

2. durch kompensatorisches Eintreten der proprioreceptiven Erregungen der übrigen für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes wirksamen peripheren Sinneszellen (Oberflächen-, Tiefensensibilität von Extremitäten, Rumpf, Hals, optische Erregungen);

3. durch Umstellung der Centralorgane bei Verarbeitung der zentripetalen Erregungen.

Bemerkenswert ist bei Acusticus- und bei nahezu allen Hirntumoren (*Güttich*) der stark übererregbare Drehnachnystagmus, der auch bei umschriebener Kleinhirnencephalomeningitis serosa von *Güttich* gefunden ist.

### Die thermische Prüfung.

Die thermische Probe wird mit Kälte- und Wärmereizung vorgenommen. Man bedient sich der Spülung. Die Kaltspülung genügt im allgemeinen. Bei gegensinnigem Nystagmus untersucht man mit Warmspülung. Wie schon lange bekannt war, wird bei Lufteinblasung mit Katheter, wenn maschinell die Luft aus einem kälteren Raum entnommen, nicht selten ein starker horizontal-rotatorischer, großschlägiger, gegensinniger Nystagmus ausgelöst mit typischer Fallneigung, Fehlzeigen, oft mit Drehschwindelgefühl; bei Anwendung von Galvanokaustik in der Paukenhöhle wird gleich starke oder meist noch stärkere Reaktion mit gleichsinnigem Nystagmus ausgelöst. Nach der noch allgemein herrschenden Annahme liegt diesem thermischen Nystagmus ebenfalls Endolymphströmung zu grunde. Da der thermische Nystagmus auch nach *Kobrak*s Schwellenreizmethode schon mit 2·5 $cm^3$ bei 35° C ausgelöst

wird, so nehmen manche Autoren auch vasomotorische Einflüsse an (*Kobrak*). Mit der Strömungstheorie verträgt sich die Steigerung der thermischen Reizwirkung in der Optimumsstellung von *Brünning*s sehr gut, die für den horizontalen Bogengang bei stark rückwärts geneigtem Kopfe mit mehr senkrechter Stellung dieses Bogenganges gegeben ist.

Der Endolymphstrom wird bei Kaltspülung von der Ampulle in den horizontalen Bogengang gelenkt und löst eine langsame Bewegung der Augen zur gereizten Seite aus; bei der Warmspülung strömt die Lymphe aus dem Bogengang zur Ampulle und löst eine langsame Augenbewegung zur Gegenseite aus. Durch das Zusammenspiel mit der central ausgelösten reflektorischen Ruckbewegung entsteht der gegensinnige Nystagmus bei der Kaltspülung, der gleichseitige bei der Warmspülung. Mit der thermischen Probe kann man jedes Ohr für sich prüfen, mit der gleich zu besprechenden mechanischen Probe ebenfalls, aber nur im Falle eines Defektes in der Labyrinthwand. Die Strömungsenergie bestimmt die Intensität des Nystagmus und der übrigen Reflexe. Die *Kobrak*sche Schwachreizmethode wird — soweit aus den Veröffentlichungen ersichtlich ist — vielfach unrichtig ausgeführt.

Hindernisse im Mittelohr (Cholesteatom, Granulationsanhäufungen, starke Schleimhautschwellungen) können die Reaktion verlangsamen und abschwächen.

Die früheren Massenspülungen sind überflüssig, sie bringen Hemmungen in den Ablauf des Reflexbogens. Ist *Kobrak*s Schwachreizmethode bei 5 $cm^3$ von 33$^0$ C negativ, oder will man aus besonderen Gründen den Reizeffekt steigern, so kann man bei einem zweiten Versuche geringere Temperaturen von 30$^0$, 25$^0$, 20$^0$, 15$^0$, 10$^0$ C verwenden. Diese Reizsteigerung löst auch neue Reflexe aus, die bei der höheren Temperatur ausbleiben, z. B. Fallneigung, das Abweichen vom Armtonusreflex, das Vorbeizeigen am gleichsinnigen Arme oder an beiden Armen (bei stärkerem Reize), Drehschwindel, Erbrechen.

Der Nystagmus ändert sich mit der Kopfstellung. Bei Kaltreizung des rechten Ohres in aufrechter Haltung bezw. Optimumstellung schlägt der Nystagmus nach links; bei Neigung des Kopfes auf die linke Schulter nach rechts. Bei den Kopfbewegungen werden die Halsreflexe wirksam. Bei gleichzeitiger Ausspülung beider gleich gut erregbarer Labyrinthe bleibt Nystagmus aus; bei einseitig überragender Erregbarkeit schlägt er nach der schwächer reagierenden Seite.

Dagegen wird der mit 100 $cm^3$ Wasser von 20$^0$C doppelseitig und gleichzeitig in aufrechter Stellung Geprüfte nach einer Latenzzeit von wenigen Sekunden gestreckt, in normaler Stellung mit beträchtlicher Stärke nach vorn getrieben (Propulsion). Dann tritt ein Richtungswechsel ein (Retropulsion), der sich in phasischem Ablauf mehrfach, schwächer werdend, wiederholt. Zugleich treten eigenartige Empfindungen gradliniger Progressivbewegungen auf, verbunden mit einem Schwindelzustand. Bei Warmspülung tritt Retropulsion auf mit gleichem, mehrfachem Phasenablauf zwischen Pro- und Retropulsion: Labyrinthärer Pulsionsreflex (*Fischer* und *Wodak*, Klin. Woch. 1924, Nr. 31). Das Symptom der Retro- bzw. Propulsion ist als Zeichen der Schädigung des

roten Kernes als Hypokinese von *Sarbo* beschrieben worden. (Klin. Woch. 1922, S. 1597.)

Bei den Entzündungen des lympho-kinetischen Apparates wird teils eine Lymphströmung unmöglich, teils der Ampullenapparat aufnahmeunfähig gemacht und die Erregbarkeit für thermische Reize herabgesetzt, schließlich ganz aufgehoben. Die Erregbarkeit erscheint gesteigert, wenn eine Lücke in der knöchernen Labyrinthwand bei guter Leistungsfähigkeit besteht. Auch bei erhöhter centraler Empfindlichkeit ist die thermische Reizbarkeit gesteigert; ebenso besteht Übererregbarkeit bei manchen Formen von seröser Interna im ersten Beginne; mit 2·5 $cm^3$ von 35 °C wird alsdann bereits gleichsinniger Nystagmus, öfter auch gegensinniger ausgelöst.

Abweiche- und Fallreflex sind gesetzmäßige Begleiterscheinungen, beim thermischen Nystagmus ebenso wie beim Drehnystagmus, im allgemeinen dem Grade des Nystagmus entsprechend, aber doch völlig unabhängig von ihm; selten auch ohne ihn auftretend, als Ausdruck der geänderten labyrinthären Innervation der Centren (Kerngebiete) der gesamten Körpermuskulatur; die Intensität in den Labyrinthreflexen beim Drehnachnystagmus und beim thermischen Nystagmus ist bisweilen von Grund verschieden, meistens wegen retrolabyrinthärer oder centraler Veränderungen (Hirntumor).

**Die mechanische Reizung**

mit Druck oder Ansaugen am Gehörgange ist ebenfalls ein Reiz auf Strömungsvorgänge von Flüssigkeit oder Luft im Labyrinth. Er kann im großen mit wenigen Ausnahmen nur wirksam werden unter der besonderen Bedingung der Einwirkungsmöglichkeit auf das häutige Labyrinth bei durchlöcherter Innenohrkapsel oder noch kräftiger bei eröffnetem häutigen Innenohr. Eine Dehiscenz (selten), eine pathologische Durchlöcherung bei gesundem oder bei krankem häutigen Labyrinth kann den positiven oder negativen Druck wirksam gestalten. Nicht jedes Loch ist eine Fistel; denn das häutige Labyrinth kann gesund und die Öffnung im Knochen durch Druckusur entstanden sein; auch Dehiscenz nicht. Deshalb ist die Bezeichnung Fistelsymptom eine ungenaue, zu weitgehende, wenn auch in der Mehrzahl zutreffend. Bei Druck auf den Gehörgang wird prompt und in der Regel gleich in voller Stärke Nystagmus ausgelöst; großschlägig, horizontal-rotatorisch, nach der gereizten Seite schlagend; das ist die typische Druckreaktion. Der typische Drucknystagmus entspricht einer labyrinthären langsamen Augenablenkung nach der nicht gereizten Seite und somit einer Endolymphströmung zur horizontalen Ampulle genau wie bei der Warmspülung und wie bei der Drehung um die gereizte Seite. Bei der Aspiration sind alle Bewegungen entgegengesetzt und der Nystagmus gewöhnlich geringer; nicht selten bleibt er aus. Der Sitz der Dehiscenz, wie der häufigen krankhaften Durchlöcherung ist gewöhnlich am horizontalen Bogengang. Die Kapselperforation kann sich aber auch an andern Stellen, wenn auch seltener, z. B. am oder über dem ovalen Fenster, im runden Fenster, auch im Promontorium befinden. Dann geht die Endolymphströmung von der Ampulle in den Bogengang; der Nystagmus schlägt aber bei der Pression keineswegs regelmäßig

in entgegengesetzter Richtung — atypisch. Das Fistelsymptom kann von gesunden, erkrankten und von völlig zerstörten Labyrinthorganen — hier offenbar von den Nervenfasern selbst — ausgelöst werden. In der Regel handelt es sich um noch erregbare Labyrinthorgane. Das Fistelsymptom ist eines der ersten Zeichen der Labyrinthbedrohung. Nystagmus und Schwindelanfälle sind ihm in der Regel bereits vorangegangen. Es ist anderseits das letzte Zeichen des fast, ja ganz zerstörten Organs, ein kaum verständliches Lebenszeichen eines längst vernichteten Nervenendorgans, das auf den thermischen Reiz nicht mehr reagiert. Nach dem Fortfall des Fistelzeichens können spontane labyrinthäre Reizzeichen noch fortbestehen, unterhalten von einer Neuritis labyrinthica. Abweiche- und Fallreflex sind zwei gesetzmäßige Begleiterscheinungen des Drucknystagmus, ihm koordiniert. Sie fehlen nur selten. Der Fallreflex insbesondere ist einer der markantesten Reflexe bei der Druckreizung. Wie vom Blitz getroffen sinkt der Druckgereizte oft zusammen. Die Druckreizung erzielt meist doppelseitiges Vorbeizeigen. Bei dem gewöhnlich sehr brüsken Druckreiz und Reizeffekt ist ein Rückschluß auf die Schwere der Labyrintherkrankung bzw. Grad der Labyrinthzerstörung anscheinend wenig zuverlässig.

Nicht selten bekommt man schon mit Fingerdruck auf den Tragus gegen den Gehörgang die Drucksymptome. Gewöhnlich bedient man sich des *Politzer*-Ballons, der auch zum Saugen verwandt wird. Mit dem Finger kann man den Druck von „leicht zu kräftig“ einigermaßen abstufen; indes läßt sich die Fistelprobe kaum so fein einschleichen wie die rotatorische oder thermische nach *Kobraks* Schwachreizmethode. Sie ist meist von brüsker Wirkung, auch in den Begleitreflexen. Bisweilen ist der pressorische Reflex noch auszulösen nach Verlust der Dreh- und Kälteerregbarkeit, ja selbst bei zweifellos zerstörtem Sinnesorgan, z. B. nach radikaler Ausräumung des Labyrinthes, ja nach monatelanger Ausheilung. *Kobrak* hat vor Jahren in der Berliner medizinischen Gesellschaft einen von mir radikal Labyrinthoperierten und Geheilten mit prompter Druckerregbarkeit vorgestellt. Der im Gehen mittels langer Schlauchverbindung unversehens und unbemerkt Druckgereizte knickte wie auf Kommando zusammen.

Der Hauptwert des Fistelsymptoms liegt in dem Nachweis einer Öffnung in der Labyrinthwand. Wenn Vorbeizeigen in beiden Armen ausgelöst wird, so ist das ein Beweis gegen schwere Labyrintherkrankung. Der umgekehrte Schluß ist nicht zulässig.

## Die Tonusreflexe und -reaktionen.

Über die afferenten und efferenten Verbindungen zwischen Kleinhirn, seinen Kernen: Nucleus tecti, globosus, emboliformis, fastigii, und über die vestibularen Kerne (u. a. auch *Bechterew*-, triangularis, *Deiters*-) mit Hirnstamm, Rückenmark, Großhirn, siehe *Marburg*, dieses Handbuch, Bd. I, S. 290—325 und *Dusser de Barenne*, dieses Handbuch, Bd. I, S. 593. Nur so viel sei hier gesagt, daß der Reflexbogen zwischen Labyrinth und Augenmuskeln über Nucleus triangularis — aufsteigende Fasern im hinteren Längsbündel — zu den Augenmuskelkernen geht. In dem Reflexbogen zwischen Vestibularkernen und den Kerngebieten

der Körpermuskulatur spielen der rote Kern und seine Verbindungen durch den Bindearm mit dem Kleinhirn und den Vestibularkernen und durch den Tractus rubrospinalis mit dem Rückenmark eine Hauptrolle. Ohne intakten roten Kern ist kein Muskeltonus möglich und kein Stellreflex (*Rademaker*). Ein anderer Reflexbogen zwischen Labyrinth und Körpermuskulatar geht über die Kerngebiete der Brücke. Der Nervus vestibularis bzw. das Labyrinth übt durch diese Verbindungen reflektorisch einen starken Einfluß auf den ganzen motorischen Apparat aus, auch auf das vegetative Nervensystem. Die Centren für die Labyrinthreflexe liegen sämtlich im Hirnstamm. Die Bahnen für diese Reflexe verlaufen nicht über das Kleinhirn (*de Kleyn* und *Magnus*, Münch. med. Woch. 1919, S. 524).

Der labyrinthäre Augenreflex ist der regelmäßigste der Labyrinthreflexe und am leichtesten auszulösen, schon deswegen, weil das Auge das leichtest bewegliche und meist bewegte Organ des Körpers schon von den ersten Lebenstagen an ist. Seine Reflexbahn ist offenbar die eingeübteste und — nebenbei bemerkt — wohl auch phylogenetisch eine der ältesten. Er erscheint zuerst, schon bei sehr schwachem Reize, wird verstärkt bei Blick in der Nystagmusrichtung -- entsprechend der *Goldstein*schen Forderung von der Begünstigung größerer Tonisierung durch leichte Anspannung, willkürliche Innervation der betreffenden Muskelgruppen — und ist am leichtesten von allen Reaktionen zu prüfen. Der Ablauf dieses labyrinthären Reflexes wird durch die proprioreceptiven Halserregungen beeinflußt, und sofern diese eine andere Nystagmusschlagrichtung auslösen, wird der labyrinthäre Nystagmus durch den Nystagmus aus den Halsreflexen abgelöst, solange diese Erregungen einwirken.

Auch durch centrale Erkrankungen wird er verändert. Durch Kleinhirnabsceß wird er in einen gleichsinnigen Nystagmus von höchster Intensität umgewandelt. Bei Acusticustumor fand ich ihn beim Blick nach beiden Seiten von erheblicher Verschiedenheit, und *Güttich* beschreibt einen stark übererregbaren Drehnachnystagmus als fast ausnahmslos (vgl. S. 776).

Wir haben noch andere, bereits öfter erwähnte Reflexe bzw. Reaktionen im Zusammenhange zu besprechen, die als Begleiterscheinungen des Nystagmus, ihm koordiniert, aber unabhängig von ihm, nicht immer in gleicher Stärke, bisweilen auch ohne Nystagmus durch die Labyrinthreize ausgelöst werden. Es sind Reflexe und Reaktionen auf die labyrinthäre Tonisierung der motorischen Kerngebiete.

Unter dem Einflusse dieser reflektorischen Tonusänderung in den Kerngebieten der verschiedenen Reflexbogen vollziehen sich auch willkürliche Bewegungen in gesetzmäßig veränderter Richtung, mit typischem Abweichen aus der beabsichtigten Wegrichtung. Dieses Abweichen aus der Wegrichtung kommt nur unter der Bewußtseinschwelle zu stande: bei Augenschluß. Bei vorhandener Augenkontrolle wird es sofort spontan unterdrückt.

Wir kennen bisher außer dem Nystagmus den Fallreflex (Rumpf-Becken-Abweichereflex), den Abweichereflex (*Bárány*), Armtonusreflex und die Reaktion des Fehlzeigens (*Bárány*).

Die labyrinthäre Tonisierung der Kerngebiete der Körpermuskulatur — der quergestreiften wie der glatten — bewirkt eine Zunahme des Muskeltonus der einen Körperhälfte und eine Tonusverminderung in der anderen. Die Tonusänderung äußert sich in einem Abweichen der Glieder in der Richtung der stärkeren Tonisierung.

Im Anschluß an Labyrinthreizungen sind auch Störungen der Temperaturempfindungen, Schwäche des Tastgefühles, Pupillenerweiterung beobachtet.

Hieraus ergeben sich eine Reihe von Erscheinungen, die als verschiedene Labyrinthreflexe und -reaktionen von unterschiedlicher Bedeutung angesehen und beschrieben sind.

Da diese reflektorische Tonisierung der Körpermuskulatur nicht über das Kleinhirn läuft, ist sie auch bei Kleinhirnerkrankung möglich, wenn der Reflexbogen über das Stammhirn frei ist.

Die Tonusreaktionen haben einen rhythmischen Phasenablauf von 15 bis 30 Minuten Dauer und überdauern in der Regel den Nystagmus. Der im Nystagmus enthaltene labyrinthäre Tonusreflex nimmt durch die komplizierte Erscheinungsform infolge der Kombination mit der central ausgelösten raschen Nystagmuskomponente eine Sonderstellung ein. Alle diese Reaktionen verlaufen nebeneinander, aber nicht immer streng gleichzeitig; koordiniert, nicht subordiniert, weitgehend unabhängig voneinander und vom Nystagmus, ja ohne ihn; oft in verschiedener Intensität.

Hierher gehören folgende Reflexe bzw. Reaktionen:

1. Abweichen der Augen, besprochen bei den verschiedenen Labyrinthreizmethoden;
2. Fallneigung;
3. Abweicherefl'exe (*Bárány*);
4. Armtonusreflex (A. T. R. [*Wodak* und *Fischer*]);
5. Vorbeizeigen (*Bárány*);
6. Schwindel;
7. Erbrechen;
8. vestibularer Pulsionsreflex (*Fischer* und *Wodak* [vgl. S. 733]), bei lädiertem rotem Kerne.

**Der Fallreflex,**

der Rumpfabweichereflex, ist ein labyrinthärer Reflex von großer Regelmäßigkeit, er begleitet den labyrinthären Nystagmus fast stets, ist aber von ihm unabhängig; er setzt sich aus zwei Komponenten zusammen, z. B. Bewegung des Körpers nach links und Vorbeizeigen der Beine nach rechts, bei rotatorischem Nystagmus nach rechts. Resultat: Fallneigung nach links (*Bárány*, Acta otolaryng. 1924). Auch bei *Kobrak*s Schwachreizmethode (5 $cm^3$ 33° C) läßt er sich bisweilen schon nachweisen. Der Fallreflex wird verstärkt in aufrechter Haltung bei Augenschluß und bei Fußschluß oder in Seiltanzstellung (Stehen auf einem Bein, auf schiefer Ebene) durch Einschränkung der proprioreceptiven Erregungen von den unteren Extremitäten. Ohne Ausschluß dieser außerlabyrinthären zentripetalen Sinneserregungen wird er bis zu einer

gewissen variablen Stärke spontan unterdrückt. Bei deutlicher Ausbildung ist er mit dem Gefühl der Unsicherheit auch mit schwererer Gleichgewichtsstörung und bei stärkerer Entwicklung vielfach mit Drehschwindelgefühl, auch mit Brechreiz und Erbrechen verbunden. Die Fallneigung bewegt sich in der Richtung der langsamen Nystagmuskomponente und entspricht im allgemeinen im Ausmaße der Nystagmusstärke. Er kann durch Verstärkung des Reizes bis zu den stärksten Graden gesteigert werden, mit den schwersten Gleichgewichtsstörungen und Erbrechen, sowohl bei der experimentellen Reizung wie bei hochgradiger Labyrinthentzündung. Seltener sieht man Fallreflex, ohne daß Nystagmus sich feststellen läßt.

Die Fallrichtung ändert sich mit der Kopfstellung, z. B. aus der Fallneigung nach rechts wird bei Rechtsdrehung des Kopfes um 90 % eine solche nach rückwärts und bei Linksdrehung um 90 % eine nach vorwärts. Bei Untersuchung in Seiltanzstellung mit Augenschluß läßt sich schon eine sehr geringe Fallneigung nachweisen, selbst wenn der Untersuchte noch keine Unsicherheit im Sitzen oder Stehen verspürt. Der Fallreffex ist das Ergebnis der reflektorischen Tonusverstärkung auf der gereizten Seite und der gleichzeitigen Tonusschwäche der Antagonisten.

*Klestadt* beobachtete einmal eine reaktive Drehung des Rumpfes im Becken.

Die Stärke der Fallneigung ist individuell sehr verschieden, steht bisweilen in keinerlei Verhältnis zur Nystagmusintensität und kann selbst bei stärkstem Nystagmus fehlen. Auch die anderen noch zu besprechenden Reflexe verhalten sich zum Nystagmus ebenso.

Bei Kleinhirnaffektionen sieht man starke Herabsetzung der thermischen Erregbarkeit mit typischer Fallneigung, aber Ausbleiben der Vorbeizeigereaktion. Der Fallreflex steht in Beziehung zum Wurm und dessen Kernen, das Vorbeizeigen mit der Kleinhirnhemisphäre und deren Kernen. Die Reflexbahnen sind also nicht die gleichen.

### Der Abweichereflex (Bárány).

#### *A.* Labyrinthär bedingt.

Das Abweichen und Fehlzeigen sind bisher vielfach als synonym angesehen; sie sind aber nicht gleichbedeutend. Der oder die horizontal vorgestreckten Arme werden durch thermischen, Dreh-, pressorischen Reiz zum Abweichen gebracht in Richtung der langsamen Nystagmuskomponente, d. h. der größeren Tonisierung. Auch die Körperfühlmediane (K. F. M. [*Wodak* und *Fischer*]) wird verlagert gezeigt. Es besteht eine Verlagerung der Raumempfindung der Körperbegrenzung.

#### *B.* Cerebellar bedingt.

Durch Kleinhirnaffektionen kann dessen automatisch erfolgende, unterstützende Mitinnervation der motorischen Apparate bei Ausführung cerebraler Innervationen ausfallen (*Kurt Goldstein*, vgl. S. 728, 742/43).

Störungen in den dem Kleinhirn und dessen Kernen zufließenden proprioreceptiven Erregungen beeinflussen ebenfalls die Stärke dieser Mitinnervation vom Kleinhirn.

Durch beide Vorgänge wird ein Hervortreten eines primitiven Automatismus bedingt und das Auftreten von Streck- und Abductionsbewegungen begünstigt. Auf diese hat das Kleinhirn einen hemmenden Einfluß, der fortfällt bei Kleinhirnerkrankungen. Auf Beuge- und Adductionsbewegungen hat es dagegen einen unterstützenden Einfluß (*Goldstein*, Klin. Woch. 1924, Nr. 24).

*C.* Durch proprioreceptive außerlabyrinthäre Erregungen bedingt.

Durch außerlabyrinthäre Vorgänge werden gesetzmäßig an den vorgestreckten Armen infolge von Tonusänderungen unwillkürliche Stellungsänderungen hervorgerufen, so durch Muskelcontractionen, Bewegungen an den Beinen, am Halse, an den Augen, auch am anderen Arme. Im Sinne dieser Stellungsänderung wird nun sowohl die K. F. M. verlagert gezeigt wie auch abgewichen und nach *Bárány* vorbeigezeigt (*Wodak* und *Fischer*, vgl. Vorbeizeigen).

Diese außerlabyrinthären induzierten Tonusänderungen beim normalen Menschen (*Goldstein* und *Riese*) komplizieren das Symptomenbild und erschweren dessen Verständnis sowie das Erkennen der labyrinthären Reflexe. Sie sind einigermaßen verwickelt, asymmetrisch nach Kopfbewegungen; z. B. nach Rechtsdrehen weicht zunächst der rechte, später auch der linke Arm nach rechts (außen) ab. Für die symmetrischen Abweichebewegungen ist die Tieflage des Kopfes im Raume besonders günstig. Auch passive Lageveränderung eines der beiden Beine löst symmetrisches Abweichen (und Fehlzeigen) aus. Voraussetzung für das Zustandekommen von Abweichebewegungen sowie für den Armtonusreflex ist eine leichte Muskelspannung in den untersuchten Gliedmaßen und der Wille zum Nachgeben von Bewegungstendenzen (*Goldstein* und *Riese*).

Eine kurze Anführung dieser ineinanderfließenden Resultate verschiedener Erregungsarten ist notwendig zur Vermeidung von irrigen Schlußfolgerungen über den Zustand des Labyrinthes, und wird in dem Abschnitt „Vorbeizeigen" gegeben.

## Der Armtonusreflex (A. T. R. [Wodak und Fischer]).

### *A.* Labyrinthär bedingt.

Seine Grundlagen sind periodisch ablaufende, unwillkürliche Änderungen des Spannungszustandes der Muskulatur, die sich in Druck nach unten und Zug nach oben äußern. Dieselben sind in den Gliedmaßen der beiden Körperhälften immer gegensätzlich. Zugleich tritt eine Änderung der Schwereempfindung auf. Der Körper hat gleichsam eine leichtere und eine schwerere Hälfte. Der Arm der schwereren Hälfte sinkt, der leichteren Hälfte steigt. Der schwerere Arm ist bei der Kaltspülung der gleichseitige, bei Warmspülung der gekreuzte. Die schwerere Körperhälfte entspricht also der stärker toni-

sierten. Dieses Phänomen dauert 15—30 Minuten. In dieser Zeit kommt es mehrmals zu einem Wechsel mit Ansteigen des gesunkenen und Senkung des gestiegenen Armes (eine Reihenfolge von positiven und negativen Phasen).

Der A. T. R. tritt spontan bei Labyrintherkrankungen auf und ist je nach deren Grad experimentell zu beeinflussen oder nicht. Er ist durch experimentelle Reizung des gesunden Labyrinthes auszulösen in der typischen Weise. Bei der Kaltspülung sinkt der gleichseitige Arm, bei der Heißspülung der gekreuzte.

*B.* Außerlabyrinthär bedingt durch proprioreceptive Erregungen.

Durch gewisse außerlabyrinthäre Reize wird ebenfalls der A. T. R. ausgelöst, allerdings weit flüchtiger und schwächer als der labyrinthäre. Solche außerlabyrinthäre Reize sind Muskelcontractionen am Halse (galvanisch gereizt) und Bewegungen, z. B. an den Gliedmaßen, Kopfstellungsänderungen.

*C.* Cerebellar bedingt.

Der A. T. R. tritt spontan bei Kleinhirnerkrankungen auf. Bei einem Gliasarkom des Wurmes mit beiderseitiger Cystenbildung der Arachnoidea wurde horizontaler Nystagmus nach rechts — thermisch von rechts nach links zu beeinflussen — und A. T. R. mit Sinken des rechten Armes gefunden, ohne thermische Beeinflussung des A. T. R. (*Hellmann*). Der Reflexbogen für diesen Reflex ist also unterbrochen; man hätte nach *Wodak* Sinken des linken Armes erwarten müssen, des stärker tonisierten. A. T. R. ist auch bei multipler Sklerose beobachtet. Spontaner A. T. R. findet sich bisweilen als einziges augenfälliges objektives Zeichen neben Schwindel, ohne Nystagmus, Fallreflex und Zeigereaktion.

Die Prüfung auf A. T. R. ist eine sehr einfache, leicht anwendbare, auch bei Personen von geringerer Intelligenz. Bei geschlossenen Augen werden die Arme einfach horizontal vorgestreckt gehalten, möglichst 15 Minuten lang, eventuell mit Unterbrechungen.

Differentialdiagnostisch ist *Hellmann*s Beobachtung von unbeeinflußtem A. T. R., bei thermisch erregbarem Labyrinth ein bemerkenswertes Zeichen bei Kleinhirntumor.

### Das Vorbeizeigen, Fehlzeigen, Zeigereaktion (Bárány).

*A.* Labyrinthär bedingt.

Bei experimenteller Labyrinthreizung von gewisser Stärke wird zugleich mit dem Nystagmus, unabhängig von ihm, bei Willkürbewegungen der Gliedmaßen ein Abweichen aus der beabsichtigten Bewegungsrichtung ausgelöst. Infolge der labyrinthären Tonisierung der Agonisten und Tonusschwächung des Antagonisten wird bei Ausschluß der Augenkontrolle der zielbewegte Arm gesetzmäßig aus der Zielrichtung abgelenkt, in die Richtung der labyrinthären langsamen Nystagmuskomponente bzw. in die Fallrichtung, d. i. nach der stärker tonisierten Seite. Bei Nystagmus nach links weicht der Arm nach rechts ab. Das Abweichen kann nach außen und innen (rechts — links), oben und

unten, vorn und hinten erfolgen, unter dem Einflusse außerlabyrinthärer Zuflüsse je nach Kopfstellung, Augenstellung. Vielfach besteht das Vorbeizeigen länger als der Nystagmus, der nach *Wodak* und *Fischer* der flüchtigste aller Labyrinthreflexe ist.

Durch die vom Labyrinth aufsteigenden Erregungen werden die Vestibularkerne: Bechterew, triangularis, Nucleus Deiters, innerviert, tonisiert; positiv, d. h. Tonus steigernd, für die gleichsinnige Körperhälfte, negativ, d. h. Tonus schwächend für die gekreuzte. Sie übertragen diese labyrinthäre Tonisierung durch die aufsteigenden Fasern im hinteren Längsbündel auf das Kerngebiet der Augenmuskeln als einfachen Reflexvorgang und lösen ein asymmetrisches Ablenken beider Augen zur stärker tonisierten Seite aus — unterhalb der Bewußtseinsschwelle: das ist die langsame Komponente des Nystagmus. Durch Tonisierung der Kerngebiete der Rumpf- und Beckenmuskeln wird der Fallreflex in der gleichen Richtung ausgelöst. Die Kerngebiete der Extremitätenmuskelgruppen sind in gleicher Weise labyrinthär innerviert wie die der Rumpf- und Augenmuskeln. Kurz, die Kerngebiete der gesamten Körpermuskulatur sind specifisch labyrinthär tonisiert durch die absteigenden Fasern im hinteren Längsbündel und durch die Verbindungen mit dem roten Kern. Die Willkürinnervation zu einer Gliedmaßenbewegung trifft auf die typisch labyrinthär tonisierten motorischen Kerngebiete. Die Gliedmaßen weichen unter der labyrinthären Tonisierung aus der Zielrichtung — unbewußt — ab nach der Seite der stärkeren Tonisierung. Die Arme zeigen vorbei. Das ändert sich, wie wir noch sehen werden, sobald andere überragende proprioreceptive Erregungen mit anderer, entgegengesetzter Tonisierung die labyrinthäre Tonisierung verändern, unterdrücken, so daß richtig gezeigt wird, oder in ein gegensätzliches Vorbeizeigen umwandeln, z. B. gewisse Halsreflexe, Augenwendung, bei bestimmter optischer Einstellung zur labyrinthär negativ tonisierten Seite.

Jede Faser des Nervus vestibularis scheint einen Ausläufer in die Kleinhirnrinde zu senden. *Bárány* glaubt ferner, Centren für Bewegungsrichtung in der Kleinhirnhemisphärenrinde gefunden zu haben, die von den zentripetalen Labyrintherregungen angesprochen werden und auf Grund dieser typischen labyrinthären Impulse die vestibularen und Kleinhirn-Kerngebiete tonisieren können. Das Vorbeizeigen sowie die Abkühlungsergebnisse der Kleinhirnrinde waren für *Bárány* die Hauptstützen seiner Lehre. Zur Auslösung der einfachen Labyrinthreflexe ist dieser Umweg nicht erforderlich. Die reziproke Innervation der Agonisten und Antagonisten nach *Sherrington* läuft schon im Rückenmarke ab. Der Reflexbogen der Labyrinthreflexe liegt im Pons und Mittelhirn. Die Großhirnimpulse können sowohl an den Kleinhirnrindencentren angreifen, wie direkt an den vestibular oder labyrinthär oder proprioreceptiv bereits typisch innervierten motorischen Kerngebieten. Das aber ist der einfachste und der direkte Weg sowohl zum Reflex wie zur Fehlreaktion bei der Zielbewegung.

Bei dem spontanen wie auch dem experimentellen, reaktiven Fehlzeigen liegt also nicht ein einfacher Reflex vor, sondern eine Willkürbewegung unter dem unbewußten Einflusse einer vorhandenen Reflexinnervation — und bei Augenschluß meist beherrscht und unterdrückt von ihr, ein mit Willensakt kom-

binierter Reflex. Die Willkürinnervation ermöglicht oft erst den Zusammenschluß zum vollen Reflexbogen. Bei der Schwere des zu bewegenden Gliedes kann sich ohne Muskelspannung, der Teilreflexbogen nicht zu einem Vollreflexbogen spontan zusammenschließen, wie es beim Auge so leicht geschieht. Sämtliche Reflexe und Reaktionen werden unter Augenschluß und leichter Muskelspannung (*Goldstein*) verstärkt oder bei schwachem Reize überhaupt erst möglich.

Der motorische Apparat ist für die gleiche Körperseite meist stärker tonisiert als für die gekreuzte und für die Halsmuskeln überhaupt. Daher wird häufig zunächst nur mit gleichseitigem Arm vorbeigezeigt. Bei schwachen, vom Labyrinth aufsteigenden Erregungen oder schwachen centralen Impulsen wird nur der Tonus der gleichseitigen Arm-, Beinmuskeln innerviert; an beiden Armen erst bei stärkeren Reizen. Umgekehrt verschwindet das Fehlzeigen zuerst am gekreuzten Arme. Spontanes Vorbeizeigen besteht bei schweren Labyrinthentzündungen, bei sehr schweren Entzündungen mit starken Reizsymptomen meist an beiden Armen. Reaktives Vorbeizeigen ist vielfach nur am gleichseitigen Arm, nach starker Reizung an beiden Armen auszulösen. Bei Minimalreizung von *Kobrak* fehlt es überhaupt, ebenso meist bei Labyrinthlähmung. Fehlen des Vorbeizeigens nach energischem Drehreiz spricht nach *Güttich* für retrolabyrinthären Sitz der Erkrankung; es handelt sich vorwiegend um Lues.

Vorbeizeigen und Abweichereflex decken sich nicht immer. Das Vorbeizeigen, spontanes wie reaktives, gibt manche wertvolle Winke für Art und Ort der vestibularen Erkrankung.

Bei retrolabyrinthärer Schädigung fällt das reaktive Vorbeizeigen beim Drehnachnystagmus, ebenso bei der thermischen Reizung des gesunden Ohres aus. Bei Kleinhirnerkrankung besteht nicht selten spontanes Vorbeizeigen nach außen und Fehlen des Reaktionszeigens nach innen.

Die Affektionen der hinteren Schädelgrube: Tiefer Extraduralabsceß, seröse und eitrige Encephalomeningitis am Kleinhirn, die für die Indikation zur Labyrinthoperation oft von ausschlaggebender Bedeutung sind, können Anlaß zum spontanen Vorbeizeigen geben. Deshalb müssen die cerebellaren Bedingungen für Vorbeizeigen hier besprochen werden.

### *B.* Cerebellar bedingt.

*Kurt Goldstein* lehnt *Báránys* bisher nicht widerspruchslos anerkannte Theorie von den Richtungscentren in der Kleinhirnrinde sowie von den Centren für alle einzelnen Gelenke und von solchen für die 3 Ebenen ab und begründet seine Ansicht überzeugend dahin: Das Vorbeizeigen findet bei Kleinhirnkranken nur nach außen (und unten) statt. Das Kleinhirn hat einen fördernden Einfluß auf Beuger und Adductoren, einen hemmenden auf Strecker und Abductoren, die mehr dem Großhirneinflusse entzogen sind und mehr als Äußerungen des Automatismus, insbesondere eines sehr primitiven Automatismus, erscheinen. Nach Fortfall der Kleinhirnhemmungen durch Kleinhirnläsionen treten die Strecker und Abductoren verstärkt in die Erscheinung. Daher sehen wir bei Kleinhirnerkrankungen Vorbeizeigen nach außen (und unten).

*Goldstein* (Funktion des Kleinhirnes, Klin. Woch. 1924, S. 1255) faßt seine Ausführungen dahin zusammen:

Das Kleinhirn hat die Aufgabe, die Ausführung der cerebralen Direktiven durch Mitinnervation der motorischen Apparate zu sichern. Dabei regulieren die ihm zufließenden proprioreceptiven Erregungen die Stärke der Mitinnervation je nach den veränderten Verhältnissen der Peripherie. Vorbeizeigen und Abweichen bei Kleinhirnläsion resultieren aus dem Fortfall dieser Mitinnervation und dem dadurch bedingten Hervortreten der Wirkung eines besonders primitiven Automatismus, die sich in einer Tendenz zu Abductions- und Streckbewegungen kundtut.

Der statistische Nachweis von *Jos. Fischer* über das verhältnismäßig geringe Vorkommen von Vorbeizeigen bei Kleinhirntumoren ist sehr beachtenswert. Anderseits ist Vorbeizeigen auch bei Tumoren der mittleren, selbst auch der vorderen Schädelgrube beobachtet, sofern der rote Kern, auch das striäre System betroffen waren. Das central bedingte spontane Vorbeizeigen ist also keineswegs ein specifisches, häufiges oder zuverlässiges Kleinhirnzeichen.

### C. Außerlabyrinthär bedingte Reflexe durch proprioreceptive Tonisierung; induzierter Tonus.

Was hierüber in den Abschnitten über Abweichereflex, A. T. R. gesagt, hat auch beim Zeigeversuch Geltung; ebenso haben nachfolgende Ausführungen zum größten Teil Geltung für den Abweichereflex und A. T. R.

Nach den experimentellen Arbeiten von *Magnus* und *de Kleyn* über die proprioreceptiven Reflexe bei Tieren haben insbesondere die Arbeiten von *Bárány, Goldstein* und *Riese, Wodak* und *Fischer* das Verhalten am Menschen eingehend studiert. Die Wirksamkeit der proprioreceptiven Erregungen auf Auslösung von Reflexen im Sinne von *Magnus* und *de Kleyn,* induzierte Tonisierung (*Goldstein*) und ihr Einfluß auf Veränderung der labyrinthären Reflexe hat sich als sehr kompliziert erwiesen. Es kommen nicht nur rein motorische Vorgänge bei der Auslösung von Reflexbewegungen in Frage. Auch optische Einstellung und selbst Vorstellungen sowie auch nur in der Vorstellung intendierte Bewegungen gewinnen Einfluß auf die Tonisierung. Bei Seitwärtswendung beider Augen erfolgt gegensinniges Vorbeizeigen bei offenen und geschlossenen Augen, falls der Blick ins Leere geht. Sobald aber ein Gegenstand angeblickt oder bei geschlossenen Augen in der Vorstellung angesehen wird, also bei optischer Einstellung, wird in der Blickrichtung vorbeigezeigt.

Rechtsdrehung des Kopfes löst Rechtswendung beider Arme aus; die Bewegung beginnt am rechten Arme. Kopfneigung nach vorn erzeugt Herabgehen der Arme; Kopfüberstreckung nach hinten Hinaufgehen der Arme. Kopfneigung zur Schulter bewirkt Vorbeizeigen in der Richtung der Kopfneigung (Abweichen).

Unsymmetrische Bewegungen der einen Gliedmaße erzeugen gleiche Bewegungen in der anderen. Passive Bewegungen der oberen oder unteren Gliedmaßen erzeugen Bewegungen der anderen Gliedmaßen und des Kopfes in der gleichen Richtung.

Das Vorbeizeigen ist also die Folge erhöhter veränderter Tonisierung:

*a)* durch labyrinthäre;

*b)* durch proprioreceptive Erregungen;

*c)* durch beide zugleich wirkende Faktoren, z. B. bei aktivem Drehreiz; sie können sich entgegenwirken und einander verstärken;

*d)* durch krankhaft veränderte Kleinhirnfunktion.

## Einfluß der proprioreceptiven Reflexe auf die labyrinthären.

Das labyrinthäre Vorbeizeigen ändert sich gesetzmäßig mit der Kopfstellung, mit der Augenstellung und mit optischer Einstellung. Es wird von diesen Faktoren beeinflußt, unterdrückt, eventuell auch verstärkt, umgedreht. Hierbei wird die proprioreceptive Sensibilität von *Sherrington* wirksam, von den Muskeln und Gelenken an Kopf, Auge, Hals, Gliedmaßen. Unter deren Einwirken wird das typische Vorbeizeigen nach experimenteller Labyrinthreizung — bei Änderung der Kopfstellung sofort nach dem Reize oder bei seitlicher Augenwendung, ohne oder mit optischer Einstellung — nach kurzem typischen Vorbeizeigen ersetzt durch die nichtlabyrinthären Reflexe, sofern die Stellungsänderung von Kopf, Augen oder optischer Einstellung ein entgegengesetztes Vorbeizeigen bedingen. Dieses Auswirken der Hals-, Augen- und optischen Reflexe findet statt trotz fortbestehender Labyrinthreizung. Die so latent gewordene Labyrinthreizung wird nach Beseitigung der Kopf- und Augenstellungsänderung wieder manifest mit dem typischen Vorbeizeigen (*Riese* und *Iri*, Klin. Woch. 1924, Nr. 5).

## Zusammenfassung.

Das Vorbeizeigen ist ein komplizierter, in allen seinen Kombinationen und Voraussetzungen noch nicht völlig übersichtlicher Vorgang und deshalb differentialdiagnostisch für Kleinhirnerkrankungen zur Zeit mit Vorsicht zu benutzen. Seine Grundlagen sind teils in specifischer labyrinthärer Tonisierung der Kerngebiete gegeben, teils auch in Kombination mit Übertonisierung durch proprioreceptive (induzierte) Innervierung, teils in gestörter Versorgung der Centralorgane (Kerngebiete, Kleinhirn) durch die afferenten Zuflüsse von der Peripherie oder in Störungen der Regulation des motorischen Apparates bei Kleinhirnerkrankungen. Der Hinzutritt der Willkürkomponente hebt das Vorbeizeigen aus dem Komplex der übrigen labyrinthären Reflexe (Abweiche-, A. T. R.) heraus.

Das Fehlen von Vorbeizeigen beweist weder ein gut funktionierendes Labyrinth noch Kleinhirn.

## Die labyrinthäre Schwindelreaktion

ist weder bei der experimentellen noch bei den entzündlichen Reizen eine regelmäßig ausgelöste Reaktion. Bei *Kobraks* Minimal- und Schwachreizen kommt Schwindel höchst selten, eigentlich nie zur Beobachtung. Abgesehen von abnorm gesteigerter Empfindlichkeit stellt sich erst bei stärkeren Reizen — experimentellen wie entzündlichen — Schwindel regelmäßiger ein, mit subjektiven Empfindungen von Dreh- und Fallbewegung des eigenen Körpers

oder der Umwelt und wird mit der Reizsteigerung verschlimmert. Je stärker die übrigen Labyrinthreflexe auftreten, desto größer ist im allgemeinen auch der Drehschwindel. Freilich ist zuzugeben, daß Schwindel auch auftreten kann bei minimalem oder fehlendem Nystagmus, ohne daß Neurotikertypus erkennbar ist. Die Schwindelreaktion ist unabhängig vom Nystagmus. Während der Augen-, Fall-, Abweiche- und Armtonusreflex automatisch und unbewußt ablaufen, ist der Schwindel ein Bewußtseinsphänomen. Erwähnt wurden bereits die Reflexe über den Nucleus triangularis auf das vegetative Nervensystem (Blutdrucksenkung über das Vasomotorencentrum, Herabsetzen der Darmperistaltik).

Über die Schwindelreaktion existieren eine Reihe von Definitionen, mehr in Form aphoristischer Auslassungen als wissenschaftlicher Feststellungen, wie: Schwindel ist eine Störung der räumlichen Erkenntnis (*Allers*); eine Ratlosigkeit in bezug auf das körperliche Verhältnis zum Raume (*Wollenberg*); ein bewußt gewordenes Notleiden der räumlichen Orientierung (*Spitzer*).

*Kobrak*s fein durchdachte Definition charakterisiert die Reaktion treffend und umfassend in der Klin. Woch. 1924, Nr. 5: Schwindel ist demnach ein animal und vegetativ bedingter, den Allgemeingefühlen verwandter Reizzustand, dessen animaler Anteil durch die auf Selbstbeobachtung begründete Perception der gestörten komplexen statischen Automatie mit konsekutiver Verwirrtheit dessen vegetativer Anteil durch Perception des Vagusreizes bedingt ist.

Schwindel setzt sich aus einer Reihe von Komponenten zusammen, unter denen die Bewegungskomponente überwiegt und die Gefühlskomponente wichtig ist. Die physiologische Unterlage für diese Phänome ist die vom Labyrinth ausgelöste Tonusänderung mit der Wirkung einer erheblichen und in den Bewußtseinszustand tretenden Störung der gesetzmäßigen Zusammenarbeit des gesamten automatischen Mechanismus für Körpergleichgewichtserhaltung. Gegenüber den Labyrintherregungen treten in diesem Mechanismus die proprioreceptiven Erregungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität, Hals- und Augenmuskelreflexe, auch die optischen Erregungen an Wirksamkeit zurück.

Bei starker Schwindelintensität wird das benachbarte Vaguskerngebiet ergriffen. Zu dem Schwindelreflex tritt alsdann als neues Phänomen Übelkeit und Erbrechen hinzu, auch Pulsverlangsamung.

## Akute Labyrinthentzündungen.

Bei den Labyrinthentzündungen treten verschiedene Momente störend für die Abwicklung der normalen Labyrinthfunktionen auf. Das sind in erster Linie: die Veränderungen des lympho-kinetischen Apparates, der durch stärkeren Eiweißgehalt, eitrige Umwandlung, Eindickung der Endolymphe, Schwellung des häutigen Labyrinthes die Strömungsfähigkeit und damit die adäquate Erregungsfähigkeit verliert. Auch die thermische Erregbarkeit wird dadurch erschwert, aufgehoben. Das sind in zweiter Linie: die Funktionsstörungen durch die Entzündung des Nervenapparates selbst

*a)* gegenüber dem adäquaten Reize; die Folge ist Schwächung und Ausfall der Funktionen;

*b)* gegenüber dem Centralapparat durch die spontanen krankhaften Reizimpulse aus den entzündlichen Vorgängen im Nervenendapparat (Hämorrhagie, Schwellung, seröse Durchtränkung, eitrige Infiltration, Toxinwirkung).

Daraus ergeben sich die krankhaften Reflexe, die sinnfälligen Labyrintherscheinungen in dem Krankheitsbilde, manifeste Form der Interna.

Wir haben also bei der Entzündung Schwächung und Ausfall der natürlichen Funktionen infolge Schädigung des stato-kinetischen und des nervösen Apparates, vielfach gleichzeitig verbunden mit entzündlichen Reizvorgängen im Nervenapparat selbst und als deren Ergebnis krankhafte Reflexe. Wo diese akuten irritativen Vorgänge im Nervenapparat fehlen bzw. keine krankhaften Impulse an die Centralorgane senden, verlaufen die Labyrinthentzündungen oft ohne sinnfällige Zeichen als latente Interna. In seltenen Fällen sehr langsamer Entwicklung scheint der latente Verlauf überhaupt von Anbeginn möglich. Zumeist werden aber wohl geringe, unbeachtete, vergessene Symptome dagewesen sein. Durch die Dreh-, Kälte-, Wärme- und Druckreizung wird die latente Interna aufgedeckt, geklärt und zu einer manifesten: durch den Nachweis der Organschwäche oder -lähmung.

Sämtliche Labyrinthsymptome sind auf dessen Tonuswirkung zurückzuführen. Die verschiedenen Erscheinungsformen hängen ab:

1. von der Tonuswirkung der nach dem Gesetze der Schwere gereizten Sinneszellen (Otolithenapparat),

2. von der Tonuswirkung der nach dem Gesetze der Trägheit gereizten Sinneszellen (Bogengangsapparat),

3. von der Intensität der Tonisierung,

4. von den bei dem jeweilig beobachteten Reflexbogen in Anspruch genommenen motorischen Centren,

5. von der speziellen Auswirkung der tonisierten, zu einer Gemeinschaftsaktion zusammengefaßten Muskelgruppen.

Die Reizzeichen überwiegen im Beginn und auf der Höhe der Interna, entwickeln oft wechselnde, häufig zunehmende, nicht selten erhebliche, ja stürmisch anschwellende Intensität in den Spontansymptomen; selten und nur im ersten Beginn von seröser Interna sieht man Steigerung, meist Abschwächung, später Fortfall der experimentellen Reflexe.

Bei Organschwäche oder -lähmung sind die spontanen Zeichen von geringer Intensität, mehr gleichbleibend in ihrem Ausmaße; fehlen auch nicht selten völlig. Die experimentellen Reflexe sind abgeschwächt oder nicht auszulösen.

Die Reizzeichen gehören zu den sinnfälligen, die Ausfallzeichen meist zu den latenten Zeichen.

Man stößt öfter noch auf das fürchterliche Wort „Dekompensation“ für die sinnfälligen Reizzeichen.

Die Reizphänome beherrschen das Krankheitsbild und schaffen, je nach ihrer Intensität, nach Reizcharakter, auch nach dem befallenen Labyrinthorgane (Bogengangs-, Otolithenapparat) Krankheitsbilder von großer Mannigfaltigkeit. Sie sichern die Diagnose der schwereren Entzündungen und geben im Verein mit der experimentellen Unerregbarkeit Anzeige zur Labyrinthoperation.

Der Nachweis der labyrinthären Unerregbarkeit bei den latenten Fällen sichert die Diagnose im Sinne einer Zerstörung des Aufnahmeorganes im Reflexbogen, gibt an sich aber im allgemeinen keine sichere Anzeige zur Labyrinthoperation.

### Zusammenstellung der Symptome.

*A*. Gruppe mit manifesten Zeichen, in denen Symptome des Bogengangsapparates vorherrschen:

1. Spontannystagmus meist zur gesunden Seite;
2. Gleichgewichtsstörung (Gehstörung, schwankender Gang, erschwerte oder unmögliche Aufrechterhaltung, Zusammenknicken);
3. Fallneigung zur kranken Seite bzw. entgengesetzt zur Nystagmusrichtung;
4. Abweichereflex;
5. Armtonusreflex (A. T. R.);
6. Vorbeizeigen in Richtung der Fallneigung, meist also nach der kranken Seite;
7. Drehschwindel;
8. Brechneigung, Erbrechen;
9. Schwäche der Muskelkraft (gleichsinnig) (*Voß*);
10. Minderung bis Fortfall der experimentellen Erregbarkeit;
11. Zwangsstellungen des Kopfes, teils zur kranken Seite bei Labyrinthausfall (Wirkung des gesunden Labyrinthes), teils zur gesunden Seite als Reizzeichen vom kranken Labyrinth (Utriculus). Daneben die übrigen erörterten Labyrinthzeichen gewöhnlich nur mäßig entwickelt.
12. In Schwindellage bzw. anfallsweise auftretende Reflexe der Lage (Nystagmus, Gleichgewichtsstörung, gleichsinnige Fallneigung, Abweichen, Vorbeizeigen, Muskelschwäche).

*B*. Gruppe mit Otolihenzeichen.

Die Symptome unter 9, 11, 12 sind in dieser Gruppe beobachtet.

*C*. Gruppe: latenter Verlauf.

Die experimentellen Reflexe sind verringert oder ausgefallen; Fistelsymptom bisweilen vorhanden. Spontansymptome sind bisweilen noch angedeutet (Nystagmus, Fallneigung).

Das Versagen der thermischen Reaktion ist bisweilen allein mit Sicherheit festzustellen und genügt zum Nachweise der schweren Labyrintherkrankung. Das Vorhandensein von mechanischer Erregbarkeit kann in die Irre führen, die Labyrintherkrankung als weniger gefährlich und fortgeschritten hinstellen, als sie ist, und nur mit größter Vorsicht als Gegenanzeige zur Labyrinthoperation verwandt werden.

Die Wechselbeziehungen zwischen Labyrinth, den Kernen des motorischen Apparates und Kleinhirn schaffen Reflexe und cerebellare Erscheinungen, und die vielfachen Verbindungen zwischen Innenohr und Subarachnoidealraum und der Schädelhöhle flechten andere intrakranielle, speziell meningeale und Kleinhirnzeichen in den Symptomenkomplex. Die Verbindung der labyrinthären

Erregungen mit den optischen und den proprioreceptiven von der Peripherie (Gliedmaßen, Hals) ergeben zunächst oft schwer verständliche, leicht irreführende Phänomene. Aus allen diesen Octavus-, speziell aber Labyrinth-, Kleinhirn- und Hirnhautzeichen gestaltet sich vielfach ein einzigartiges, scharf umrissenes Krankheitsbild, insbesondere das der diffusen akuten Interna labyrinthica oder der kompletten Interna ohne oder mit cerebellaren oder intrakraniellen Komplikationen.

Der Anteil der einzelnen Innenohrorgane am Krankheitsbilde kann sehr verschieden sein. Meist überragt der labyrinthäre Anteil und vom Labyrinth der Bogengangsapparat, sehr selten der Statolithenapparat mit Torticollis oder mit Labyrinthphänomenen ausschließlich bei einer bestimmten Lage des Kopfes im Raume (Schwindellage); bisweilen die Ertaubung. Leider verliert öfters die Ertaubung an diagnostischer Bedeutung und an Beweiskraft durch die häufigen Zweifel, ob die Ertaubung nicht schon längere Zeit vor dem Einsetzen der in Behandlung stehenden Interna — bei chronischer Media ist das nicht selten — entstanden ist. Aber bei bis dahin gesundem Mittelohr und leidlich guter Hörkraft kann rascher Gehörverlust sehr bezeichnend für diffuse Interna cochlearis sein, z. B. bei meningogener, metastatischer hämatogener, traumatischer Interna, aber auch bei tympanogener.

Die eitrige Interna ist bisweilen an örtlichen Veränderungen der Labyrinthkapsel zu erkennen, z. B. an Eiterausfluß aus der Fenestra ovalis, an Vorquellen von Granulationsgeschwülsten; an Nekrosen, Sequesterbildung der Innenohrkapsel mit Teilen des Innenohres (s. das Kapitel Kapselerkrankung).

Unter den Labyrinthzeichen sind sichere Otolithenzeichen bisher nur ganz selten zu erkennen gewesen. Die Auffindung und Herstellung einer Schwindellage mit Anfällen von Drehschwindel, Gleichgewichtsstörungen, Nystagmus und tonischen Krampfzuständen, gleichsinnige Muskelschwäche lediglich durch Änderung der Lage des Kopfes im Raum, aber stets nur in der Schwindellage für das kranke Ohr und für die ganze Dauer dieser veränderten Kopfstellung, wird als ein Syndrom vom Otolithenapparat angesehen. Ein tonischer Krampfzustand mit Torticollis bei Disposition zu Krämpfen ist auch wohl öfter mit Recht auf Otolithenerkrankung zurückzuführen (*Brunner*). Der Torticollis besteht wochen- und monatelang.

## Die Kapselerkrankung.

Labyrintherscheinungen setzen schon bei der reinen Labyrinthkapselerkrankung unter gewissen Bedingungen ein, vor allem bei der chronischen Mittelohreitererung mit Cholesteatom, welches zunächst oft rein mechanisch durch Druck den knöchernen horizontalen Bogengang zum Schwund bringt, eröffnet, zerstört, im Zerfallzustande und in Verbindung mit Eiter und Granulationen auch infiziert, im allgemeinen ohne eine rasch fortschreitende Interna einzuleiten. Die infektiöse, septische Kapselerkrankung ist die häufigste Vermittlung zur Infektion des Innenohres, häufig nur mittels Durchwanderung,

Durchdringung des Knochens oder der Fenstermembranen mit Kokken oder mit Toxinen bei Grippe-, Scharlach-, Masernotitis, Mittelohrtuberkulose: induzierte Interna, also ohne Perforation; oder nach Knochenzerstörung durch Caries und Nekrose am Promontorium oder sonst an der Labyrinthwand. An den Fenstern (ovalis, rotunda) erfolgt mit Vorliebe der Einbruch. Der horizontale Bogengang ist am weitesten vorgeschoben und deshalb bei gewissen Vorgängen, so z. B. bei Druck durch Cholesteatom, bei langwieriger Wundheilung nach Radikaloperation, am meisten gefährdet. Er ist am leichtesten zu kontrollieren, die verschiedenen Stadien des Fortschreitens und Übergreifens am besten zu studieren. Bis zum Jahre 1896 hatte ich unter 140 Beobachtungen mit Bogengangsdefekten — nicht Dehiscenzen — 124mal den horizontalen Bogengang, 7mal den Ampullenteil des oberen, 9mal den hinteren Bogengang eröffnet gefunden (über häufige Art der Beteiligung des Labyrinthes bei Mittelohreiterungen s. Arch. f. Ohr. 45, S. 193). Bisweilen ist der ganze Bogengang zerstört. Öfter ist aber auch nur ein haarfeiner Riß vorhanden, der nur bei guter künstlicher Reflektorbeleuchtung zu erkennen ist. Oder ich fand den Knochen bis auf eine seidenpapierdünne Lamelle verdünnt, den membranösen Bogengang dunkel durchscheinend, durch den noch nicht zerstörten Knochen hindurch infiziert und pathologisch verändert (granulöse Schwellung). Auch bei langwierigen Wundheilungen mit übermäßiger Granulationsbildung nach Radikaloperationen bilden sich am horizontalen Bogengang Nekrosen und Sequester. Cholesteatommassen und Granulationswucherungen sind überhaupt sehr gefährlich für die Labyrinthwand. Die Mittelohreiterungen bei Scharlach, Diphtherie, Masern, Grippe, Tuberkulose greifen die äußere Labyrinthwand, Promontorium, wie auch die Fenster häufig an mit schweren Zerstörungen durch Caries, Nekrose, oberflächlichen, kleinen oder ausgedehnten Sequestern. Die tuberkulöse Erkrankung greift vielfach auf sie über, meist langsam fortschreitend, vielfach Nekrosen und Sequester bildend; im vorgeschrittenen Stadium, besonders auch nach Operation, die Knochenschale rasch einschmelzend.

Krankheitserscheinungen: Ohne Ausfallserscheinungen von seiten des Labyrinthes und der Schnecke treten anfallsweise labyrinthäre Reizerscheinungen auf in Form von Drehschwindelgefühl, Nystagmus zur gesunden Seite, Gleichgewichtsstörungen, meist nur von kurzer Dauer, abhängig von Druckschwankungen im Mittelohr, nicht selten auch veranlaßt durch sekundäre seröse Interna vestibularis, bisweilen in Schüben. Bei seröser Interna cochlearis sind Hörstörungen leichten bis schweren Grades vorhanden. Diese Labyrinthsymptome können sämtlich fehlen, wenn der Defekt, wie z. B. oft am horizontalen Bogengang bei Cholesteatom, gegen Druck- (auch beim Schnauben) oder Kälteeinwirkungen geschützt liegt; Berührung der defekten Stelle mit Tupfer oder Sonde ruft Labyrinthsymptome hervor; ebenso wie die Extraktion von Ohrpolypen im Bereiche der Durchlöcherung (sog. Fistelsymptom).

Experimentelle Reflexe: Die thermische Reaktion ist gesteigert. Das Fistelsymptom ist oft schon mit leichtem Fingerdruck auf den Gehörgang auszulösen, bei Anwendung des *Politzer*schen Verfahrens sehr ausgeprägt,

auch beim Ansaugen vorhanden; beim Sitze des Defektes im Promontorium wohl meist atypisch. Auch die Drehreaktion vom horizontalen Bogengang ist bei erhaltener Endolymphströmung auszulösen. Ausgedehnte Caries um den Bogengang herum, dicke Granulationswulstungen am Promontorium, in der Fenstergegend, an der Labyrinthwand, besonders in der Bogengangsgegend sind sehr verdächtig auf Kapselerkrankung.

Schließlich muß auf Grund solcher Symptome bei der Aufmeißlung oder Radikaloperation die Gegend des horizontalen Bogenganges in seiner ganzen Länge, des oberen Bogenganges am vorderen Schenkel und der Fenster bei guter Beleuchtung sehr sorgfältig untersucht werden.

Die Diagnose ergibt sich aus dem geschilderten Symptombilde, insbesondere aus der guten pressorischen Erregbarkeit, aus der erhaltenen Funktion der Bogengänge, die bei Komplikation mit Interna serosa meist vermindert ist, aus dem örtlichen Befunde, aus der Besichtigung bei der Operation. Das sog. Fistelsymptom ist sehr bezeichnend. Immer wieder nachwachsende Granulationen bei Labyrinthsymptomen sind sehr verdächtig. Die leichte Auslösbarkeit bei sanftem Drucke auf den Gehörgang läßt anscheinend auf ein sonst intaktes Labyrinth schließen, besonders bei gesteigerter thermischer Reizbarkeit.

Behandlung: Sie muß nicht unter allen Umständen operativ sein. Cholesteatommassen, Granulationsmassen, Eiterretentionen müssen beseitigt werden. Das kann bisweilen bei größeren Defekten der Gehörgangswand sehr gut auf dem natürlichen Wege durch den Gehörgang erreicht werden. Die Cholesteatommassen werden mit Häkchen entfernt und behutsam mit Paukenröhrchen nachgespült; Die Granulationsmassen werden mit Schlinge extrahiert. Sorgfältige Kontrolle ist lange Zeit hindurch erforderlich.

In vielleicht den meisten Fällen muß, um Labyrinthinfektion zu verhüten, operiert werden: die Aufmeißlung, die Radikaloperation nach den für diese Operationen allgemein gültigen Anzeigen mit den wegen der Kapselerkrankung notwendigen Vorsichtsmaßregeln; Schutz der kranken Partie bzw. der Innenohrwand durch Bedecken mit Gaze, Watte, Guttaperchapapier gegen unnötige Berührung.

Bei der Radikaloperation kommt auch die sehr sinnfällige Kapselschädigung durch das Cholesteatom am horizontalen Bogengange von der Kuppe bis zur Ampullengegend zur Aufdeckung: bisweilen nur als nadelstichfeine Öffnung im knöchernen Bogengang oder strichförmige dunkle Linie oder Rille, auch als schmaler Spalt mit — öfter — erhaltenem, gesundem häutigen Bogengang. Gute Beleuchtung, am besten mit reflektiertem Lichte, ist erforderlich.

Weiterhin müssen die labyrinthären Symptome ebenso wie die experimentellen Reaktionen und das Gehör auf Verschlimmerung, Besserung, Gleichbleiben sorgfältig beobachtet werden, um frühzeitig das Fortschreiten auf das Labyrinth festzustellen.

Bei Kapselerkrankung im Bereiche des ovalen Fensters versäume man nicht, sich auch über Zustand und Funktion des Otolithenapparates bei den verschiedenen Änderungen der Lage des Kopfes im Raume — sowohl in Rücken- wie in Bauchlage — zu unterrichten.

## Die seröse Interna (Hydrops; toxisch-seröse).

Die seröse Interna diffusa completa oder Interna cochlearis diffusa, labyrinthica diffusa ist histologisch nachgewiesen entweder als selbständige Innenohrkomplikation bei Mittelohreiterungen oder als Folge von umschriebener eitriger Bogengangs- oder Schneckeninfektion. Die seröse Interna als kurzes Vorstadium der eitrigen Interna ist keine selbständige Erkrankung. Der Übergang in die eitrige Interna erfolgt bei der selbständigen serösen Interna keineswegs häufig, wenigstens nicht bei dem meist ausgesprochen hypovirulenten Charakter und der häufig rein toxischen Art der Affektion.

Als pathologisch-anatomischer Befund ist festgestellt hydropische Degeneration, leichte Zellvermehrung in der Lymphe, ein geringerer Grad von Hyperämie, spärlicher Zerfall der Endothelien, mäßige Anzahl von Lympho- und Leukocyten, Neigung zur Organisation. Der entzündliche Hydrops unterscheidet sich vielfach kaum von dem nichtentzündlichen Stauungshydrops, wie z. B. bei Acusticustumor. Auch Befund mit leicht ausgeprägten entzündlichen Veränderungen kann noch als serös eingereiht werden. Dagegen wird es kaum allgemeine Zustimmung finden, so weitgehende Zerstörungen als seröse zu bezeichnen, wie es *Runge* auf der 90. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte getan hat.

Die Frage ist nun, ob und wann wir diese histologischen Befunde gewissen klinischen Bildern von entzündlicher Labyrintherkrankung mit nicht immer nur leichteren Symptomen, aber günstigem funktionellen Augange zu grunde zu legen berechtigt sind. Damit begeben wir uns freilich auf unsicheren Boden. Weder der Ausgang in Genesung noch Wiederkehr von Funktion sind verläßliche Merkmale gegen die Diagnose diffuser eitriger — hypovirulenter — Erkrankung. Und doch sind sie hier wesentliche Momente. Entscheidend ist völlige oder nahezu völlige Wiederherstellung der Funktion und der experimentellen Reflexe.

Dem angeführten einheitlichen pathologischen Befunde entspricht nicht ein gleich einheitliches Krankheitsbild. Die geringen pathologischen Veränderungen, das Fehlen größerer hyperämischer Zustände macht es verständlich, wenn in der Regel weder die Reizsymptome noch die Ausfallerscheinungen im größeren Ausmaße auftreten. Die seröse Interna ist aber klinisch wesentlich ein Produkt der Toxinwirkung vom anliegenden Infektionsherde. Diese ist abhängig von der specifischen Virulenz (Scharlach, Tuberkulose) und von der Wahlverwandtschaft der verschiedenen Toxine zu dem labyrinthären Nervenapparat. Die Toxine vermögen auf den Nervenendapparat energischer reizend einzuwirken als der geringfügige pathologisch-anatomische Befund an und für sich erwarten läßt. Im Beginn der Erkrankung besteht auch oft eine mäßige Übererregbarkeit für experimentelle Reizung (Verkürzung der Latenz, Verlängerung des Nystagmus bei der Schwachreizung nach *Kobrak*). Bei der gut erhaltenen Strömungsfähigkeit der Endolymphe kommt diese Übererregbarkeit des Nervenapparates gut zur Geltung. Deshalb äußert sich diese Toxinwirkung öfter mit starken

spontanen Labyrinthzeichen bei Erhaltung der experimentellen Erregbarkeit. Im weiteren Verlaufe wird der lymphokinetische Apparat bisweilen durch Eindickung, Schwellung leistungsunfähiger und bedingt damit schon thermische und rotatorische Schwer- oder Unerregbarkeit. Die Diagnose der serösen Interna stützt sich auf Erhaltung oder rasche Wiederkehr dieser experimentellen Erregbarkeit bzw. der Gehörfunktion, selbst bei schweren Spontansymptomen; sie läßt einen gewissen Spielraum in Umfang und Intensität der Symptome. Darin liegt eine gewisse Willkür. Die Grenzen zwischen seröser und eitriger Interna fließen klinisch ineinander. Es wird auch leichte eitrige Interna labyrinthica geben mit erhaltener oder wiederkehrender Erregbarkeit. Selbst zerstörte Sinneszellen dieser einfachen Bauart werden sich wieder ersetzen können. Aber das Krankheitsbild ist nicht immer nur leichter Art, bisweilen ist es auch mit schweren Labyrinthzeichen ausgestattet. Diese schweren Symptome haben keine Tendenz zu fortdauernder Steigerung, klingen im Gegenteil rasch ab. Bei der im ganzen geringen entzündlichen Reaktion sind wir genötigt, einen schärfer hervortretenden Labyrinthsymptomenkomplex der Wirkung von specifischen Toxinen auf die Labyrinthnervenapparate zuzuschreiben oder — insbesondere mit Tendenz zur Steigerung, ohne rasche Rückbildung bei Verlust der Erregbarkeit — durch einen fibrinösen, eitrigen Vorgang zu begründen.

Die induzierte Interna bei leichterer Kapselerkrankung und schwach virulenter eitriger Media ist wohl oft serös. So wird es sich zumeist bei den postoperativ auftretenden leichtern Labyrinthreizungen ohne Innenohrlähmung verhalten, sofern Bogengangsverletzung und Steigbügelluxation ausgeschlossen sind.

Der verhältnismäßig häufige histologische Nachweis von schwererer seröser Interna bei Scharlachotitis, tuberkulöser Otitis media legt die Vermutung nahe, daß gerade diese specifischen Toxine von intensiver Wirkung sind, starke Wahlverwandtschaft zu den Labyrinthnerven besitzen und häufiger seröse Interna mit intensiven Labyrinthreflexen auslösen.

So sind denn die erwähnten Vestibularerscheinungen gewöhnlich gering oder von mittlerer Stärke; mäßiger Nystagmus zur gesunden Seite mit leichten Begleiterscheinungen: Drehschwindelgefühl, Fallneigung, Vorbeizeigen meist nur am gleichsinnigen Arme sind bei den stärkeren Formen von Nystagmus vorhanden. Die Labyrinthzeichen sind aber in einzelnen Fällen bis zu einem schweren Grade beobachtet, zugleich mit Erlöschen der Labyrinthreaktionen ein bis mehrere Tage lang, aber ohne meningitische Zeichen. Die Entwicklung der Labyrinthzeichen zur vollen Stärke scheint mehr in jähem Anstiege zu erfolgen, nicht Schritt für Schritt und mit ebenso raschem Abklingen. Die schnelle Rückkehr der Labyrinthfunktionen und der rasche Ausgang in völlige Genesung rechtfertigt die Diagnose: seröse Interna labyrinthica diffusa, ohne sie aber völlig sicherzustellen. Höheres Fieber fehlt.

Den Gehörstörungen begegnet man von mäßiger Schwerhörigkeit bis zur Taubheit.

Im Verlaufe einiger Tage oder 1—2 Wochen klingen die Labyrintherscheinungen ab; die Funktionen stellen sich wieder her; das Labyrinth

wird wieder erregbar, wenn auch nicht immer in vollem Umfange, auch das Gehör bessert sich, wenn auch öfter Gehörschädigung mit subjektiven Gehörempfindungen zurückbleibt. Dauernder Ausfall der Innenohrfunktionen widerspricht der Diagnose seröser diffuser Interna. Die sehr schweren Krankheitsbilder mit schwersten Vestibularsymptomen mit Spontanheilung, aber mit Funktionsverlust oder -einbuße, welche als seröse Interna publiziert sind, werden doch als eitrige Interna angesehen werden müssen. Der nahezu gleichzeitige Eintritt der Interna und Media kann nicht als sicheres Kriterium für Serosa gelten. Ein schwerer vestibularer Symptomenkomplex, vor allem ein stetig rasch zunehmender, länger andauernder, auch ein längerer Zustand totaler Areflexie, nötigt zur Diagnose der diffusen eitrigen Interna labyrinthica bzw. completa.

Also geringe Stärke der labyrinthären Zeichen, keine ständige Zunahme zu beunruhigender Stärke und von Dauer, keine völlige Unerregbarkeit von Dauer, dagegen im Beginn nicht selten eine Übererregbarkeit, rasche Genesung mit guter Funktion, keine cerebralen Komplikationen, kein höheres Fieber, ein solches Bild berechtigt zur Diagnose der Interna labyrinthica diffusa serosa. Eine jäh entwickelte Vehemenz der Symptome und Areflexie für einen bis wenige Tage mit rasch einsetzender, wenn auch nicht völliger Wiederherstellung der Funktion ist mit der Diagnose zu vereinigen.

Während die diffuse seröse Interna labyrinthica sich fast regelmäßig abwärts auf die Schnecke ausdehnt, steigt die seröse Interna cochlearis weniger häufig hinauf in das höher gelegene Labyrinth.

Die umschriebene eitrige Interna z. B. an der Kuppe des horizontalen Bogengangs oder an anderen indifferenten Stellen des Bogengangssystems mit diffuser seröser Interna verläuft unter dem Bild der serösen Interna mit Herabsetzung der betreffenden Bogengangsfunktion, nachweisbar bei Dreh- und Kältereiz, und kommt nach Beseitigung der Infektionsquelle gewöhnlich zur Heilung.

Von bestimmten therapeutischen Maßnahmen, die eine Entlastung der bedrohten äußeren Innenohrkapsel herbeiführen, wie Beseitigung von intratympanaler Druckbelastung durch Paracentese, von Eiterretention im Antrum durch Aufmeißlung, von Cholesteatommassen, Granulationswülsten durch die Radikaloperation, bei der postoperativen Form durch frühen bzw. sofortigen Verbandwechsel, haben wir nicht selten sofort ein Aufhören der Labyrinthsymptomsteigerung, rasches Nachlassen der Symptome und eine baldige Rückkehr der thermischen Reaktion gesehen. Im Gegensatz dazu beobachtet man diffuse Interna auch bisweilen erst nach Radikaloperationen — offenbar in Folge von aufgereizten circumscripten Entzündungsherden in der Kapselwand oder im Bogengangsapparat. Sie klingt häufig nach einigen Tagen ab, ohne Erlöschen der Labyrinthreaktionen.

Es ist *Voß* gelungen, durch eine Versuchsanordnung nach dem Vorgange von *Bárány* bei einer anscheinend schulmäßigen Interna labyrinthica diffusa serosa mit dem bekannten Bewegungsreflexen vom Bogengangsapparat ein Syndrom festzustellen, das als Reizphänomen des peripheren Schwereapparates erscheint, als Reflex der Lageveränderung des Kopfes im Raume und von *Bárány* in seinem Falle zuerst aufgestellt worden ist.

Darnach wären wir nun in der Lage, auch eine akute Interna macularis zu diagnostizieren. Aber da sich ähnliche Beobachtungen nicht wiederholt haben, erscheint die Sachlage noch nicht ganz spruchreif. Wir werden später auch von einer chronischen Interna macularis purulenta zu sprechen haben.

## Akute Entzündung des Otolithenapparates (Interna macularis acuta serosa).

In den letzten Jahren sind verschiedene Beobachtungen veröffentlicht mit eigenartigen Labyrintherscheinungen, die von den Autoren auf den Otolithenapparat bezogen sind (*Bárány, Brunner, Voß, Schönlank*). Ob und wie weit mit Recht, ist vielleicht noch nicht ganz sicher zu entscheiden. Wir können hier nicht — wie einige Autoren getan haben — den Begriff Otolithenapparat auf das ganze System mit den Centralorganen ausdehnen. Wir müssen uns auf dessen peripheres Organ, den Statolithenapparat, selbst beschränken. Eine isolierte entzündliche Otolithenerkrankung bei nicht nachweislich krankem Mittelohr steht noch einigermaßen in der Luft. Es müßte sich dann schon um einen luischen Vorgang handeln. Die Fälle centraler Erkrankung bei nachgewiesener oder wahrscheinlicher multipler Sklerose haben hier keinen Platz.

Der Beobachtung von *Voß* wohnt eine große Wahrscheinlichkeit für eine Erkrankung des peripheren Statolithenapparates inne. Sie sei im Auszuge wiedergegeben.

Eine 28jährige Frau erkrankt anscheinend spontan am 14. April an rechtsseitigem Ohrenstechen, -reißen und -laufen. Am 18. und 19. Erbrechen und Drehschwindel. Am 21. aufgenommen. Am Trommelfell die Zeichen leichterer Mittelohrentzündung mit stecknadelkopfgroßer centraler Perforation und geringer gelblicher Absonderung. Warzenfortsatz an Spitze und Planum leicht geschwollen und druckempfindlich. Temperatur normal. Systolisches Herzgeräusch! Puls unregelmäßig, horizontaler Nystagmus (gesteigert im Schwindelanfall) nach beiden Seiten, nach links stärker. Fallneigung nach rechts; kein Vorbeizeigen. Bei Schwachkaltreizung nach *Kobrak* prompte Reaktion; Drehreiz auch prompt; freilich um 6 Sekunden rascher abklingender Nachnystagmus nach Linksdrehung als nach Rechtsdrehung, also eine leicht gesteigerte Reizbarkeit in dem rechten Labyrinth für den Drehreiz. Fl. rechtes Ohr 0,1; linkes Ohr 3·0, Weber nach rechts, Rinne rechts positiv (verkürzt), links positiv (voll ausgehört). Schwabach $a^1$. Untere Tongrenze rechts $E_2$, links $C_2$; obere rechts 18 *cm*, links 14 *cm* Monochord.

Am 24. 2 Schwindelanfälle von mehreren Minuten Dauer, mit dem Gefühl der Rechtsdrehung und Übelkeit. Horizontal rotatorischer Nystagmus nach links, typisches Vorbeizeigen mit der rechten Hand in den 3 Ebenen. Diagnose: akute Media purulenta mit Mastoidperiostitis und induzierter Labyrinthitis.

Bemerkenswert ist, daß *Voß* damals in $1^1/_4$ Jahren 22 Fälle von akuter Media mit Interna labyrinthica beobachtete. Nach dem Vorgang von *Bárány* prüfte *Voß* nun den Otolithenapparat.

Bei Drehung oder Wendung des Kopfes nach links weder Schwindel noch Nystagmus, auch nicht bei der Zurückbewegung von links nach rechts

zur Mittellinie. Dagegen heftiger horizontaler Nystagmus nach links und Schwindel mit dem Gefühl der Rechtsdrehung bei Wendung oder Drehung des Kopfes nach rechts während der ganzen Dauer dieser Kopflage. In der Bauchlage war dagegen die Drehung des Kopfes nach rechts (Lage des rechten Labyrinthes aufwärts) beschwerdefrei, die Drehung des Kopfes nach links (Lage des rechten Labyrinthes abwärts) sofort beschwert mit dem charakteristischen Schwindelanfall. Nach Ausschaltung der Halsreflexe durch Fixation des Kopfes mittels Gipsverbands war dasselbe Ergebnis. Während der Schwindelanfälle bestand Tonusschwäche der gleichsinnigen Körpermuskulatur; die Kraft der rechten Hand war erheblich herabgesetzt.

Es hat sich bei diesen eigenartigen Labyrinthsymptomen nicht um Bewegungs-, sondern um Lagereflexe gehandelt, um Reflexe vom Schwereapparat, um Statolithenreflexe, u. zw. um solche vom Utriculus. Der rechte Statolithenapparat war in einem Reizzustande. Bei Lage des Kopfes mit dem rechten Statolithenapparat nach unten befand sich dieser in seiner Maximumstellung für die höchste Intensität der Erregungen und Reflexe (Schwindellage). Das dadurch ausgelöste Erregungsmaximum war nötig zur Auslösung der krankhaft maximal gesteigerten Impulse, welche zu dem Ausbruch der Statolithenreizzeichen geführt haben.

Freilich trat der Schwindelanfall mit den Begleiterscheinungen auch ein, wenn eine Änderung der Lage des Kopfes zum Rumpfe lediglich durch eine Rechtsdrehung des Oberkörpers herbeigeführt war, ohne jede Kopfbewegung. Dieser Reflex kann durch die Halsreflexe verursacht sein, deren Ablauf durch die labyrinthäre Tonusschwäche der Halsmuskeln allerdings nicht als ein normaler anzusehen ist. Die akute Statolithenreizung kann darnach unter folgendem Bilde auftreten:

1. Unter den gesamten Spontanzeichen leichterer Labyrinthreizung (spontaner Nystagmus leichteren Grades, nicht mit ausgesprochener gegensinniger Richtung, aber mit gegensinniger Verstärkung, mit Fallneigung zur kranken Seite und ungestörter thermischer und etwas erhöhter rotatorischer Erregbarkeit; ohne Vorbeizeigen. Anscheinend die Symptome einer leichteren entzündlichen oder serösen Interna ampullaris);

2. mit anfallsweise auftretenden Schwindelerscheinungen, verbunden mit dem Gefühl des Drehschwindels zur kranken Seite, lebhaftem gegensinnigen Nystagmus und gleichsinniger Tonusverminderung. Diese Anfälle sind an eine bestimmte Lage des Kopfes im Raum gebunden und halten für die Dauer dieser Kopflage an. In dieser Lage des Kopfes nimmt der Utriculus die Lage seiner größten Erregbarkeit mit hängenden Otolithen ein (Otolithenschwindellage). Keine andere Lage des Kopfes im Raume und keine Kopfbewegungen vermögen den Anfall auszulösen, wohl aber bei fixiertem Kopfe nach einer Rechtsdrehung des Rumpfes von der Mittellinie aus (infolge krankhaft veränderter Halsreflexe [?] bei otolithischer Tonusschwäche der Halsmuskeln). Dann müßte sich dieses Symptom aber bei der diffusen Interna labyrinthica (serosa) öfter auffinden lassen; daß das bisher nicht öfter geschehen ist, ist freilich seltsam.

Bei *Báránys* Falle wurden schon bei geringerer Rechtswendung des Kopfes aus der Rückenlage Schwindelanfälle und gegensinniger Nystagmus ausgelöst, aber nur für die Dauer einer Minute; nicht für die ganze Zeit der innegehaltenen Lageänderung; das ist ein wesentlicher Unterschied. Dagegen trat bei Linkswendung des Kopfes kein Anfall ein. In diesem Falle sucht *Bárány* den Sitz der Krankheit in dem Apparat, auf den die Schwere einwirkt. Indes war am Ohr eine Erkrankung nicht nachzuweisen. Ob es sich hier um eine Affektion des peripheren Endorganes gehandelt hat, ist deshalb bezweifelt worden — wie es scheint, mit einiger Berechtigung. Indes ist auch *Báránys* Versuch wertvoll für die Art der Auswirkung des peripheren Schwereapparates —, hier freilich umgekehrt eines gesunden auf ein anscheinend erkranktes Centralorgan. Die Auswirkung äußert sich ebenfalls — mit einigen Abweichungen — im Rahmen des Bildes, das die afferenten Reize von einem kranken Otolithenapparat auf ein gesundes Centralorgan hervorbringen. Die Anfälle dauerten freilich nur eine Minute, nicht während der ganzen Dauer der Lageänderung, wie im Falle von *Voß*. Es scheint demnach zweifelhaft, ob sich die Symptome bei krankem peripheren Otolithenapparate und gesunden Centren unterscheiden von den bei gesundem peripheren Otolithenorgan und kranken Centren.

Die Lehre von den Otolithensymptomen dünkt uns durch die bisherigen Beobachtungen keineswegs genügend geklärt (vgl. S. 766, 773).

## Die akute Interna purulenta labyrinthica und Interna completa.

Im Gegensatz zur serösen setzt die akute eitrige Entzündung meist mit schweren Veränderungen, Rötung (Hyperämie) und Schwellung des häutigen Labyrinthes, ein. Bei hoher Virulenz nehmen diese Veränderungen schon in wenigen Stunden stark zu. In Spuren findet sich getrübte Flüssigkeit. Bei Influenza zeigen sich stärkere hämorrhagische Veränderungen und freie Blutungen. Am 3. und 4. Tage beobachtete ich schwarzrote Verfärbung, am 5. und 6. Tage gräulich-grünliche Verfärbung, das häutige Labyrinth von granulierendem Aussehen und die Flüssigkeit mehr eitrig. Die gleichen Veränderungen zeigen sich bei Infektionen durch das ovale Fenster nach Steigbügelluxation, also bei genau bekanntem Infektionstermin. Die Knocheninnenfläche blieb stets glänzend weiß. An der Einbruchsstelle sind die krankhaften Veränderungen am fortgeschrittensten. Später kommt es zu Empyem- und zur Granulationsbildung. In besonders hochvirulenten Erkrankungen, bei bestimmten Infektionskrankheiten (Scharlach, schweren Grippeepidemien) kommt es auch zu Nekrose der Weichteile, viel seltener des Knochens bzw. Sequesterbildung. Diese Vorgänge sind bei der chronischen Interna weit häufiger. Die pathologischen Veränderungen im Bogengangssystem und im Statolithenapparat gleichen sich. Bei Übergang durch das ovale Fenster sind sie im Otolithenapparate am fortgeschrittensten bei Einbruch in den horizontalen Bogengang in diesem.

Die akute Interna labyrinthica diffusa entsteht am häufigsten bei der sekundären Mittelohreiterung nach den akuten Infektionskrankheiten (Scharlach,

Masern, Grippe); nach Mandelentzündung; auch im Anschluß an operative Eingriffe. Das ist freilich mehr bei chronischer Mittelohreiterung der Fall — infolge Steigbügelluxation oder Aufreizung vorhandener Kapselcaries und umschriebener Eiterung anliegender Innenohrräume. In den hochvirulenten Entzündungen greift die Interna labyrinthica gewöhnlich auch auf die Schnecke über. Aus der Schnecke wandert die Entzündung weniger rasch in das höher gelegene und leicht abgeschlossene Labyrinth. Die Interna kann sehr rasch auf die weiche Hirnhaut übergreifen, schon einige Stunden nach der Labyrinthinfektion. Diese Komplikation ist vielfach zunächst serös und bisweilen durch längere Zeit. Je nach der Toxizität ist der Verlauf der eitrigen Meningitis sehr verschieden, bald rasch tödlich verlaufend, bald langsam, bald auch von günstiger Prognose, besonders wenn die eitrige Entzündung vorwiegend die Rückenmarkshäute befällt. Selbst bei außerordentlich mächtigen Eitermengen sieht man mit Hilfe von (oder doch nach) häufigen Lumbalpunktionen Heilungen eintreten. Wenn die Meningitis zum Tode führt, so tritt der Tod in der Regel nach 6—7tägigem Verlauf ein; bei rapidem Verlauf schon innerhalb 48 Stunden.

Das Krankheitsbild beginnt mit feinschlägigem, bei sehr schwerem Krankheitsbilde horizontal-rotatorischem, schnellem Nystagmus, gewöhnlich zur gesunden Seite, in der gleichsinnigen Blickrichtung verstärkt, ausnahmsweise zur kranken Seite. Der Nystagmus tritt gewöhnlich erst beim Blick in dieser Richtung auf oder nimmt an Stärke zu, ist aber auch bald schon beim Blick geradeaus vorhanden. Dieser Nystagmus ist das bezeichnendste Symptom der Interna labyrinthica. Er wächst mit der Zunahme der Interna an Schnelligkeit und Größe des Ausschlags; in hochvirulenten Fällen schnell, von Stunde zu Stunde. Die anderen spontanen Vestibularzeichen sind ebenfalls von Anbeginn vorhanden oder stellen sich bald ein, meist in gleichem Ausmaße wie der Nystagmus, nämlich Drehschwindelgefühl, Übelkeit bis zum Erbrechen, Gleichgewichtsstörung im Stehen, Gehen und bald auch im Sitzen; in schweren Fällen selbst im Liegen, Fallneigung und spontanes Abweichen in der Richtung der vestibulären langsamen Nystagmusphase, also zumeist zu der kranken Seite, Fehlzeigen wenigstens am gleichseitigen Arme, in schweren Fällen an beiden Armen, wie die Fallneigung zur kranken Seite bzw. entsprechend dem Nystagmus. Fallneigung und spontanes Vorbeizeigen sind abhängig von der Kopfstellung derart, daß bei Kopfdrehung zur linken Seite Fallneigung nach vorne eintritt und bei Kopfdrehung nach rechts Fallen rückwärts, und daß das Vorbeizeigen sich ändert, z. B. aufgehoben wird durch Kopfwendung zur Seite des Nystagmus; hierbei sind die Halsreflexe nach *Magnus* und *de Kleyn* wirksam. Diese labyrinthären Zeichen werden durch die Bettlage, besonders bei indolenten Personen, zunächst vielfach verdeckt, aber bei Bewegungen, beim Aufrichten manifest. Man muß deshalb nach diesen Erscheinungen forschen, ebenso wie beim Nystagmus. Diese Labyrinthzeichen nehmen in gleicher Weise wie der Nystagmus zu, entsprechen gewöhnlich in ihrem Ausmaße einander, ebenso wie der Intensität und der Virulenz der entzündlichen Vorgänge im Labyrinth, ohne

voneinander abzuhängen, da sie über verschiedene Reflexbahnen zu stande kommen.

Bei schwerer Labyrinthentzündung oder starker Druckbelastung der Ein- oder Ausbruchsstelle, gewöhnlich im horizontalen Bogengange, noch mehr aber, wenn die Fisteln intrakraniell an den vertikalen Bogengängen in der hinteren Pyramidenwand sich finden, können diese Zeichen geradezu beängstigende Formen und Grade annehmen. Die Nystagmuszuckungen werden unzählbar schnell, sehr feinschlägig, nicht selten auch großschlägig. Aufrechte Haltung, selbst Sitzen ist in schweren Fällen unmöglich. Schon bei geringfügiger Änderung der Kopflage im Bette kann heftigster Drehschwindel auftreten, dem sich Erbrechen anschließt, bei Fällen schwerster Reizung sogar schon beim Blick in der Nystagmusrichtung. Es sind auch gerade die schwersten Fälle, die den Nystagmus zur kranken Seite von Anbeginn aufweisen. Eine komplizierende seröse oder eitrige Kleinhirn-, Rückenmarkshautentzündung, Encephalo- und spinale Meningitis sind nicht selten Ursache weiterer Steigerung dieser Labyrinthzeichen und bisweilen auch die Ursache dieser atypischen Nystagmusschlagrichtung zur kranken Seite. Kleinhirnabsceß ist bei der akuten eitrigen Interna selten.

Im Gegensatz zu diesen alarmierenden Reizzeichen und der dadurch angezeigten hohen entzündlichen und toxischen Reizbarkeit ist die experimentelle Erregbarkeit und die Funktionsfähigkeit völlig erloschen mit Ausnahme der mechanischen, die nicht an das specifische intakte Sinnesepithel unbedingt gebunden zu sein scheint. Dieses Erlöschen der Erregbarkeit für Dreh- und thermischen Reiz ist nicht etwa immer infolge von Nervenlähmung und -zerstörung, sondern vielfach zunächst nur durch Aufhebung des Strömungs-, d. h. des adäquaten Reizmechanismus bedingt.

Die Interna labyrinthica ist nicht selten mit Sehstörungen verbunden, die sich in unscharfem, undeutlichem Sehen, in Sehen wie durch einen Schleier, in rascher Ermüdbarkeit äußern. Diese Sehstörungen sind häufiger, als gemeinhin bekannt zu sein scheint.

Die (thermische) Erregung des Labyrinthes beeinflußt auch das vegetative Nervensystem, macht Senkung des Blutdruckes, beeinflußt die Peristaltik.

Mit der völligen Zerstörung der Sinneszellen im Labyrinthe gehen die Labyrinthreizzeichen meist zurück und verschwinden bei gleichzeitiger zunehmender Besserung der entzündlichen Vorgänge. Nur leichter Nystagmus überdauert öfter.

Aus dieser Besserung der Labyrinthsymptome ist aber leider nicht immer eine Besserung der Entzündung oder gar Heilung zu folgern, noch die Beseitigung der Lebensgefahr. Klinische Beobachtungen berechtigen anderseits zu der Annahme, daß nach Zerstörung der specifischen Sinneszellen den Centren durch die Nerven selbst gewisse Erregungen zugeführt werden, spontan durch den Entzündungsprozeß wie durch den pressorischen Reiz. Bei einem späteren Aufflackern der eitrigen Labyrinthentzündung — wie ich es sah mit ausgedehnter Sequesterbildung — können sich sogar die allerschwersten Labyrinthsymptome wieder einstellen.

Unruhe, Fieber, Nackenstarre, Wirbelstarre, Kernig, Kopfschmerz, Kreuzschmerzen sind die Zeichen der leider so häufigen serösen und eitrigen Meningitis cerebrospinalis bei der diffusen eitrigen Interna labyrinthica ebenso wie bei der cochlearen. Zunächst liegt öfter nur seröse Arachnitis vor. Aus der serösen entwickelt sich oft rasch die eitrige. Die Lumbalpunktion ist für die Diagnose sowohl der serösen wie der eitrigen Arachnitis sehr wichtig — durch den Nachweis erhöhten Druckes (150—300 $cm^3$ [mit *Krönig*schem Apparat]), vermehrten Zell- und Eiweißgehaltes, von Trübung, Eiter, Kokken; dann ist aber auch der letzte Termin zur Radikaleröffnung des Innenohres gegeben. Auch noch bei eitrigem Punktate bringt sie öfter Rettung. Bei vorwiegend spinaler Ausbreitung ist die Vorhersage am günstigsten. Bei klarem Punktat kann freilich doch schon eitrige Meningitis bestehen.

Das Verschwinden der experimentellen Dreh- und thermischen Reaktion ist für die Diagnose der diffusen eitrigen Interna sehr wichtig. Es ist zwar an sich kein absolut zuverlässiges Zeichen für diffuse Labyrinth- bzw. Innenohreiterung, aber bei Fortdauer. Auch bei der serösen Interna kann Funktionslähmung vorkommen, beim Gehör nicht selten als dauernde Störung, beim Labyrinth vorübergehend, bisweilen — sogar mehrfach — wechselnd. Es beweist auch nicht immer komplette Nervenlähmung. Derselbe Effekt wird erzielt bei Unmöglichkeit einer Endolymphströmung, denn an Stelle des häutigen, labyrinthären Kanalsystems findet sich starke sulzige Schwellung oder ein massiges Granulationsgewebe. Anderseits ist, wie wir sahen, gute mechanische Erregbarkeit durch kräftige Kompression auf den Gehörgang kein strikter Beweis für Vorhandensein von aufnahmefähigen Sinneszellen; denn wir beobachteten sie auch noch bei ausgeheilten, lange vorher radikal Labyrinthoperierten.

Es gibt eine perniziöse Form der akuten diffusen, eitrigen Interna, die innerhalb weniger Tage zum Tode führt. Besonders bei Grippeotitis ist dies beobachtet; auch nach Tonsillitis. Schlag auf Schlag folgen Innenohr- und Hirnhautinfektion; die Innenohrinfektion meist wohl mittels Einbruchs durch das ovale oder runde Fenster.

Ich sah eine Patientin, die 5 Tage nach Tonsillitis mit schwerer Media erkrankt war; spontane Perforation am gleichen Tage; am nächsten Tage schwere Labyrinthphänomene; am dritten Tage (erste Untersuchung) wurde abends schwerster gleichsinniger Nystagmus ca. 600 Schläge in der Minute, festgestellt; am vierten Tage Fieber, als Ausdruck der Hirnhautinfektion. Radikale Operation von Mittel- und Innenohr mit stark hämorrhagischem Befund im ganzen Innenohr und sehr geringfügigem Befund im Warzenfortsatz und Antrum. Trotz der frühzeitigen radikalen Eröffnung der Mittel- und Innenohrräume erfolgt nach 36 Stunden Exitus, an blitzschnell verlaufender Meningitis infolge Infektion im Nervus cochlearis. Der Tod trat also schon [illegible] Tage nach dem ersten Auftreten der Labyrinthphänomene und 5 Tage nach dem Ausbruch der Media auf. In der Regel braucht die otogene Meningitis allein [illegible]—7 Tage zum tödlichen Ausgang. Der Nystagmus war in diesem Falle schwerster Interna purulenta anscheinend von vornherein gleichsinnig. Trotz-

dem war er sicher nicht centraler Herkunft; denn unmittelbar nach der Innenohroperation waren der Nystagmus ebenso wie der Schwindel fast verschwunden (vgl. S. 323, *Jansen* und *Kobrak*, Praktische Ohrenheilkunde). Ähnlich blitzschnell verläuft vielfach die Interna nach Steigbügelluxation zum Tode (vgl. S. 763).

An dieser Stelle sei noch eine Bemerkung über die Nystagmusschlagrichtung gesagt. Welche Momente die seltene gleichsinnige Schlagrichtung bei der akuten Interna veranlassen, ist unsicher im einzelnen Fall. Bei centralen Vorgängen im vestibularen Kerngebiet oder im Kleinhirn (Fernsymptom) scheint die gleichsinnige Schlagrichtung die Regel zu sein, während sie bei Labyrinthvorgängen die Ausnahme bildet, hervorgerufen durch schwer toxische Prozesse.

In solchem Falle mit allerschwerstem Krankheitsbilde, bei exzessiver Ausbildung der Labyrinthphänomene, ist die radikale Innenohroperation ohne Rücksicht auf erhaltene oder erloschene Funktion und experimentelle Erregbarkeit des Labyrinths und ohne Rücksicht auf vorhandene Indikation zur Warzenoperation aufs schnellste auszuführen.

## Eitrige Interna nach Labyrinthverletzungen.

Nach Verletzungen kommen nicht selten Labyrinthentzündungen vor. Durch die Besonderheit ihrer Ätiologie und durch Besonderheiten ihres Verlaufes nehmen sie vielfach eine Sonderstellung ein. Am häufigsten sind die Labyrinthverletzungen durch:

1. Basisfrakturen;
2. an den Bogengängen bei Operationen, in Sonderheit am horizontalen;
3. durch Steigbügelluxation;
4. durch eingetriebene Fremdkörper per vias naturales;
5. bei Schußverletzungen.

Nach diesen Labyrinthverletzungen folgt meist die Lähmung sämtlicher Innenohrorgane. Die bekannten Labyrinthsymptome treten auf, meist in mäßiger, bisweilen in stärkerer Ausbildung; unmittelbar nach der Verletzung gewöhnlich erheblich. Sie nehmen, sofern keine Komplikation entsteht, stetig ab. Entwickelt sich eitrige Labyrinthentzündung, so verstärken sich die Labyrinthzeichen; die Kranken werden fiebrig. Bei Fraktur und Steigbügelluxation ist der tödliche Ausgang an eitriger Meningitis sehr häufig, bei Bogengangsverletzung selten. Auch Schußverletzungen haben gute Prognose, quoad vitam.

### Nach Basisfraktur.

Die akute eitrige Interna nach Basisfraktur ist eine Komplikation von ungünstiger Prognose in bezug auf Funktion und Exitus. Um die drohende eitrige Meningitis abzuwenden, kann die breite Freilegung des infizierten Bruchgebietes und die Radikaloperation des Innenohres bei Fieber kaum früh genug vorgenommen werden. Frühzeitig ausgeführt, wirkt sie oft lebensrettend.

### Nach Bogengangsverletzung.

Einen sehr viel günstigeren Verlauf zeigt die Labyrinthverletzung am horizontalen Bogengange. Bei den Warzenfortsatzoperationen wird der horizontale Bogengang bisweilen — manchmal unbemerkt — angeschlagen, mitunter breit eröffnet. Verletzungen an anderen Bogengängen sind sehr selten. Die Labyrinthzeichen sind unmittelbar nach dieser Verletzung am stärksten und im allgemeinen sehr groß, nehmen aber nach wenigen Tagen bereits ab. Liquorabfluß ist äußerst selten, wird gelegentlich aber doch auch sehr reichlich beobachtet. Nicht selten wird auch der dicht am horizontalen Bogengange gelagerte Nervus facialis verletzt und gelähmt. Der Schwindel ist sehr stark und von starker Brechneigung begleitet. Erhebung des Kopfes, selbst leichte Bewegungen sind unmöglich. Vielfaches Erbrechen ist die Regel. Nystagmus ist sofort vorhanden, frequent, gegensinnig und meist großschlägig, stark horizontal-rotatorisch rollend, schon beim Blick geradeaus und — wie fast stets der labyrinthäre Nystagmus — beim Blick nach der gesunden Seite sehr verstärkt.

Typische Fallneigung ist vorhanden und Vorbeizeigen nachzuweisen. Die Gleichgewichtsstörung ist sehr beträchtlich; aufrechte Haltung einige Tage meist unmöglich. Schon nach wenigen Tagen bessern sich diese Labyrintherscheinungen; um so rascher, je geringfügiger die Verletzung war. Der erste Verbandwechsel bringt eine wesentliche Besserung und wird deshalb zweckmäßig bald vorgenommen. Die Gleichgewichtsstörungen sind nach mehreren Wochen nur noch gering, bisweilen aber doch nach Monaten noch nicht ganz verschwunden.

Bei geringer Eröffnung des Bogenganges bleibt eine allgemeine Infektion des Labyrinthes meistens aus; bei sehr kleiner oberflächlicher Eröffnung ist bisweilen nur die Kapsel abgesprengt, der häutige Kanal nicht verletzt. Das Labyrinthsyndrom ist kaum angedeutet und tritt anfallsweise auf. Bei größerer Eröffnung entsteht wohl in der Regel eine Labyrinthinfektion; aber sie vollzieht sich langsam, schleichend, unauffällig und ohne Fieber, aber mit dem Ausgange eines unerregbaren Innenohres. Die Frage einer Labyrinthoperation kommt hier sehr selten zur Erwägung.

Das Gehör verschlechtert sich freilich in jedem Falle erheblich; bis zur völligen Taubheit bei schweren Verletzungen. Wenn der Nervus facialis nicht ganz durchgeschlagen ist, geht die Lähmung, je nach der Schwere der Verletzung, nach Wochen, Monaten, längstens 1—2 Jahren ohne besondere Behandlung wieder zurück, hinterläßt aber doch nicht selten Contracturen an der Mund- und Nasenpartie. Eine Beobachtung von mir im Archiv für Ohrenkrankheiten, Bd. 45, S. 200, lehrt freilich, daß eine schwere Bogengangsverletzung unter besonders ungünstigen Umständen den Kranken lange, ausnahmsweise zeitlebens zum Krüppel machen kann, infolge von fortdauernden Gleichgewichtsstörungen, Gesichtsverzerrung und -entstellung und anderen Organerkrankungen, chronischer Nephritis, Myokarditis, anläßlich der langwierigen Wundheilung und des erschöpfenden Krankheitsverlaufes.

Bei Berufen mit gesteigerten Gleichgewichtsanforderungen kann Arbeitsbehinderung sehr lange vorhanden sein.

Die Veröffentlichung in *Jansen* und *Kobrak*, Praktische Ohrenheilkunde, S. 229/30, scheint hierherzugehören, da die Steigbügelplatte fest in der Fenestra ovalis saß, und die pathologischen Veränderungen im horizontalen Bogengange viel fortgeschrittener waren als im Vorhofe. Der Eingriff am 11. April scheint die Ausbreitung einer bereits kurz vorher entstandenen traumatischen umschriebenen Interna semicircularis zu einer diffusen labyrinthica veranlaßt zu haben.

Wenn nach Aufmeißlung ungewöhnlich lange und stark Erbrechen oder Schwindel überhaupt auftritt, oder nach Operation in Lokalanästhesie überhaupt Erbrechen und Schwindelgefühl sich zeigt, so muß nach Nystagmus geforscht werden. Verschlimmert sich Nystagmus bei Aufheben des Kopfes und gesellt sich Schwindel hinzu, so liegt eine Bogengangsverletzung oder -reizung vor. Das gleiche gilt bei der Radikaloperation. Wenn aber die vestibularen Zeichen erst 6—12 Stunden nach der Operation größer werden, so muß man an Steigbügelluxation denken.

### Nach Steigbügelluxation[1].

Die Labyrinthinfektion nach Steigbügelluxation nimmt einen völlig anderen klinischen Verlauf. Die Steigbügelluxation eröffnet im Centrum des Innenohres, in dessen größtem Hohlraum, die große perilymphatische Cisterne, wie es in jedem Einbruch durch das ovale Fenster bei der akuten Media der Fall ist. Die Luxation erfolgt bei der Radikaloperation meist unbemerkt. Der Verband wird wie nach jeder radikalen Operation angelegt; wenn auch mit Vorbedacht, wie immer locker, er wirkt nach mehrtägigem Liegen infolge Durchtränkung mit Blut und Wundsekret doch als fester, komprimierender Verband. Das sind 2 Gefahrenmomente von Beachtung.

Die Luxation per vias naturales z. B. gelegentlich einer Polypenentfernung verläuft im allgemeinen weit günstiger; vielleicht wegen des fehlenden Verbandes. Ich habe mehrere Fälle mit günstigem Verlauf gesehen; sogar mit Hörvermögen freilich in der Stärke recht schwankend.

Am wichtigsten und verhängnisvollsten ist die Steigbügelluxation bei der Radikaloperation, umsomehr, als bei Operationen in Inhalationsnarkose die Verletzung und ihre Folgen sich für viele Stunden leicht der Beobachtung entziehen.

Krankheitsverlauf und Symptomenbild bieten eine Reihe von Besonderheiten gegen den gewöhnlichen Verlauf der akuten infektiösen Interna labyrinthica und heben vielfach oder meistens durch die Eigenart des Gesamtbildes diese Fälle als eine gut charakterisierte Sondergruppe aus der akuten infektiösen Interna heraus.

Der Infektionstermin steht fest; er liegt innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Operation.

---

[1] *Jansen* und *Kobrak*, Praktische Ohrenheilkunde 1918, S. 228.

Es sind Fälle mit gesundem Innenohr. Ungewiß ist, ob die Steigbügelplatte oder die Membran des ovalen Fensters immer noch gesund waren. Jedenfalls fällt Mittelohroperations- und Labyrinthinfektionstermin ganz nahe zusammen. Am 1. bis 2. Tage nach der Luxation sind öfter bereits meningitische Zeichen vorhanden. Im Augenblick der Steigbügelluxation beobachtete ich Drehschwindelgefühl und geringen gegensinnigen, feinschlägigen Nystagmus. Diese Zeichen scheinen dann auf kurze Zeit zu verschwinden und treten einige Stunden später wieder auf. Nach 6—12 Stunden sind jedenfalls Labyrinthsymptome wieder in beträchtlicher Intensität vorhanden: Gefühl von Drehschwindel, Übelkeit, Brechneigung, auch Erbrechen, gegensinniger, meist noch fein- und raschschlägiger Nystagmus, Gleichgewichtsstörungen, typische Fallneigung und Fehlzeigen. Diese Labyrinthzeichen sind bereits Reizphänomene vom infizierten Labyrinth. Sie nehmen ständig und stündlich an Schwere zu. Der Nystagmus wird ausgesprochen großschlägig, ist in allen Blickrichtungen lebhaft, aber stets von gegensinniger Schlagrichtung; Fallneigung, Gleichgewichtsstörungen, Vorbeizeigen verschlimmern sich rasch von Stunde zu Stunde. Die folgende Nacht ist schlecht, unruhig, durch Erbrechen gestört. Die Temperatur steigt bereits am gleichen Abend mäßig, ist am folgenden Morgen schon über 38 und am Abend 40; der Puls sehr frequent, 160; die Zunge belegt. Der Patient fühlt sich am Morgen nach dem Eingriff schwer krank, verweigert die Nahrungsaufnahme und liegt teilnahmslos im Bette, auf der gesunden Seite, dem Lichte abgewendet wegen Lichtscheu. In diesem Stadium steht das Lumbalpunktat unter mäßigem Druck, 150—300 *mm* (*Krönig*scher Apparat), ist klar oder leicht getrübt, führt bisweilen auch schon Kokken. Am 2. Tage nach dem Eingriff zeigte sich in einem Falle bereits leichte Nackensteifheit, leichter Kernig, Schmerzen in den Beinen, klonische Zuckungen in den Nackenmuskeln beim Anheben des Kopfes, gegensinnige Abducensparesse mit Doppelsehen. 2 Tage später leichte Benommenheit; am folgenden Tage gleichseitige Hemiparese. Am 7. Tage nach dem Eingriff Exitus. Bei der Sektion fand sich im Labyrinth reichlich hämorrhagisches Sekret. Das häutige Labyrinth war stark geschwollen. Im Nervus octavus kleine Blutungen, die Steigbügelplatte brüchig. Schnecke frei von Entzündungen. Auffallend in diesem Krankheitsbilde ist der rasch progrediente Charakter der Interna labyrinthica und die rasche Einleitung der infektiösen Meningitis schon nach 24—36 Stunden zunächst in der serösen Form. Bis zum letalen Ablauf braucht sie in der Regel 6—7 Tage. Interessant ist ferner das Freibleiben der Schnecke von Entzündung 7 Tage nach der Labyrinthinfektion.

Gerade in diesen Fällen müßte man dem Symptomenkomplex für Otolithenerkrankungen nach *Bárány-Voß* begegnen, falls dieses Syndrom in der Tat ein Otolithenphänomen ist.

Durch die radikale Labyrinthoperation innerhalb 24—36 Stunden nach der Infektion ist es mehrfach gelungen, die Entwicklung dieser Labyrinthinfektion und der schon eingeleiteten Meningitis zur tödlichen Meningitis aufzuhalten; vielleicht gelingt es in der Regel bei hinreichend frühzeitiger Labyrinthoperation. Bei späteren Eingriffen ist der Erfolg unsicher. Bei diesen

frühen Eingriffen scheint die Schneckenoperation unnötig zu sein. Freilich erscheinen diese pathologischen Labyrinthbefunde in diesem Stadium an sich als rückbildungsfähig. Anderseits erweist das klinische Bild eine sehr ausgesprochene Neigung zur Verschlimmerung und Ausbreitung, und das ist das Entscheidende.

Unter 26 Fällen derartiger Fensterverletzungen waren 18 mit Steigbügelluxation. Zehnmal sah ich Exitus zwischen 5—8 Tagen. Bei den nicht Labyrinthoperierten waren 30 % Heilungen; von 18 Labyrinthoperierten dagegen 13, d. h. 72 % Heilung.

Einige Beobachtungen weisen darauf hin, daß sich die diffuse Interna purulenta vermeiden läßt bei Kenntnis der vorgekommenen Steigbügelluxation, durch zielbewußtes Vorgehen bei Vermeiden von Verbandseinlage.

Hat sich aber die Labyrinth- und Hirnhautinfektion in dieser stürmischen Weise vollzogen, so erscheint uns die sofortige Ausführung der breiten Eröffnung des Labyrinthes, eventuell der Schnecke, geboten und von lebensrettendem Erfolge.

Die anscheinend unerklärlichen Todesfälle an Meningitis 6—14 Tage nach der Radikaloperation finden zum Teil durch diese traumatische Interna ihre Erklärung, zum Teil aber auch durch Propagierung einer Kapselerkrankung oder einer umschriebenen entzündlichen Interna cochlearis oder labyrinthica.

In der Praktischen Ohrenheilkunde von *Jansen* und *Kobrak* habe ich S. 228—230 mehrere Krankengeschichten veröffentlicht. 6 Jahre nach Erscheinen dieses Buches veröffentlicht *Bondy* (Gefahren der Steigbügelluxation, Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1924, S. 557) gleiche Beobachtungen, ohne Kenntnisnahme meiner Arbeit.

### Die chronische diffuse eitrige Interna

entwickelt sich entweder aus der diffusen akuten Interna oder bei der chronischen eitrigen Media schleichend aus der umschriebenen, besonders im Anschluß an akute Nachschübe. Die umschriebene Interna entsteht von der Kapselerkrankung aus als Interna cochlearis am Promontorium oder runden Fenster, als Interna semicircularis im horizontalen, seltener im oberen Bogengange an dessen Ampullenende, als Interna vestibularis otolithica vom ovalen Fenster aus. Vom Bogengangsapparat geht die Interna über das Vestibulum in die Schnecke. Aber die Schnecke bleibt öfter längere Zeit frei. Oder die Entwicklung geht in umgekehrter Richtung bzw. vom Otolithenapparat in die Bogengänge und weniger regelmäßig in die Schnecke. Die Infektionen vom horizontalen Bogengang sind oft hypovirulent und verlaufen deshalb vielfach ganz besonders schleichend; so häufig bei Cholesteatom. Der horizontale Bogengang ist einer der häufigsten Ausgangspunkte für die chronische Labyrinthentzündung; die hauptsächliche Ursache seiner häufigen Erkrankung ist das Cholesteatom, das durch Druck die äußere Knochenschale zum Schwund bringt, den häutigen Kanal freilegt oder auch nur die Knochenschale verdünnt und durch den verdünnten Knochen hin-

durch eine oft nur schwach virulente Infektion verursacht (vgl. Abschnitt Kapselerkrankung, S. 749). Der kranke membranöse Bogengang ist stark verdunkelt und scheint als dunkle, schwarze Linie durch. Die Infektionen durch die Fenster auf Schnecke und Statolithenapparat sind vielfach recht virulent. Bei den chronisch gewordenen sekundären Mittelohreiterungen nach den akuten Infektionskrankheiten Scharlach, Diphtherie, Masern geht die Infektion mehr durch die Fenster, bei Scharlach, Tuberkulose auch oft durch das Promontorium. Die Infektion ist gewöhnlich virulenter.

Der eitrigen Infiltration folgt glasige und granulöse Schwellung, dann entwickeln sich Granulationen, Eiter wird abgesondert, der an den perforierten Fenstern oder an Fisteln austritt. Die Granulationen werden mißfarbig, auch gangränös. Die Knochenwände und Septa sind verfärbt, erweicht. Caries und Nekrose entsteht am Promontorium, an Vorhofswand nahe der Fenestra ovalis, am horizontalen Bogengang, dessen Kappe sich abhebt, Eiter und Granulationen brechen sich am Promontorium, an den Fenstern, dem horizontalen oder Ampullenende des oberen Bogenganges in das Mittelohr Bahn und entlasten das Labyrinth wenigstens zeitweise. Seltener erfolgt der Durchbruch durch die vertikalen Bogengänge in die hintere Schädelgrube, führt zur Verklebung mit der Dura, Pachymeningitis, Kleinhirnabsceß, tiefem, extraduralem Absceß in der hinteren Schädelgrube, selten durch die Kuppe des oberen Bogenganges in die mittlere Schädelgrube mit Pachymeningitis externa purulenta, Schläfelappenabsceß. Die hieraus folgende Druckbelastung des Labyrinthes kann eine wesentliche Steigerung der Labyrinthphänomene erzeugen oder die Labyrinthzeichen neu wecken.

Der Statolithenapparat ist häufig am schwersten erkrankt. Aus Vorhof und Schnecke geht der Durchbruch bisweilen in den inneren Gehörgang. Dadurch kommt es in dessen Grunde zu einer subarachnoidealen Absceßbildung, die nach 2 Richtungen Gefahr bietet, die einer eitrigen Arachnitis und die von ausgedehnter Nekrosenbildung. Der Absceß gibt Veranlassung zur Verlegung der Labyrinthblutgefäße. Die Blutcirculation wird abgeschnitten, daher die häufigen und ausgedehnten Nekrosen des inneren Teiles der Knochenkapsel. Sequester aus der Schnecke sind häufig, aus der äußern Kapselwand wie aus dem Innern. Große Teile der Spindel werden abgestoßen, auch zusammen mit der ersten Windung, sogar große Schnecken- und Labyrinthteile im Zusammenhange, bisweilen nahezu das ganze Innenohr. Bei diesen schweren Nekrosen ist der Facialis in Gefahr. Lähmungen sind häufig. Nekrosenbildung ist besonders bei Scharlach, Diphtherieotitis zu beobachten. Die Abstoßung der Labyrinthsequester kann ein wesentlicher Heilungsvorgang werden. Die bis dahin fötide und reichliche Eiterung wird gering und geruchlos. Die Granulationen in der Schnecke wie an der Promontoriumfistel schwinden; die Labyrintheiterung kann so ausheilen.

Eine günstigere Heilungsweise vollzieht sich ohne Nekrosenbildung und stärkere Eiterung durch Umwandlung des Granulationsgewebes im Innenohr zu Bindegewebe und in osteoides Gewebe, aus dem neugebildeter Knochen entsteht und sämtliche Hohlräume ausfüllt.

Tuberkulose: Nächst der chronischen Mittelohreiterung nach Scharlach führt die tuberkulöse Form am häufigsten zu Labyrinthnekrosen. Die tuberkulöse Entzündung greift nicht selten auf das Innenohr über durch das Promontorium wie durch die Fenster. Die proliferierende wie die infiltrierende Form der tuberkulösen Erkrankung zerstört die knöcherne Wand mehr noch als die Fenstermembranen, die knöcherne Wand schmilzt dahin fast unbemerkt wegen der Granulationen. Sequester entstehen in der Labyrinthwand wie im Innenohr. Große Teile der Spindel und Schneckenwindungen, auch Teile vom Vorhof werden ausgestoßen. Innenohr und Pauke können zu einer granulationserfüllten Höhle zusammenfließen, deren mediale Wand auch bereits in Knochenerweichung und -auflösung sich befindet; das Felsenbein verfällt bisweilen weithin der Zerstörung, bis zur Pyramidenspitze.

## Krankheitsverlauf.

Die chronische Interna verläuft entsprechend der schleichenden Entwicklung oft völlig symptomlos, entweder von Anfang oder erst im späteren Verlauf, aber mit dem Ergebnis des Funktionsverlustes im befallenen Abschnitte: für die Schnecke Ertaubung, für das Labyrinth Verlust der thermischen und rotatorischen Erregbarkeit, am besten erkennbar bei der thermischen Untersuchung. Bisweilen aber mit erhaltener pressorischer Reizbarkeit. Im weiteren Verlauf erlischt auch diese. Dagegen stellt sich, vorwiegend wohl bei fortschreitender Heilung, insbesondere bei Verödung des Labyrinthes anscheinend wieder rotatorische Erregbarkeit her, dadurch, daß infolge von Kompensation (*Ruttin*) der Drehnachnystagmus zur gesunden Seite geringer wird und der Drehnachnystagmus zur kranken Seite sich in nahezu gleicher Stärke einstellt; natürlich ohne jegliche Abhängigkeit vom ausgeschalteten Labyrinth, ausschließlich vom gesunden und der Einstellung der Centralorgane auf die veränderte Versorgung von den peripheren proprioreceptiven Impulsen. Die thermische Reizung ist daher für die Diagnose die sicherste.

Oder der labyrinthäre Symptomenkomplex ist vorhanden, meist in mäßiger oder geringer Entwicklung.

Als otolithisches Zeichen ist von *Brunner* wohl mit Recht Torticollis gedeutet; bei linksseitigem Labyrinthausfall z. B. bewirkt die einseitige Tonisierung der rechtsseitigen Halsmuskeln durch das rechte Labyrinth die gegensinnige Kopfdrehung, Kopfneigung und Ablenkung beider Augen (also nach rechts), oder bei linksseitiger Labyrinthreizung stellt sich eine gleichsinnige Kopfdrehung und -neigung und Ablenkung beider Augen ein, für die ganze Dauer des Reizes, aber nur bei vorhandener Disposition zu solchen Krampfformen (vgl. S. 774).

Öfter sind die Labyrinthphänomene — sämtlich oder auch nur teilweise — sehr stark ausgeprägt, selbst exzessiv. Das sind Fälle mit schweren Labyrinthzerstörungen, Empyem, Sequestern. Gerade bei diesen schweren Formen entwickeln sich cerebrale Komplikationen. Halbseitige Kopfschmerzen mit nächtlicher Steigerung, Fieber, irregulärer Puls, auch mäßig verlangsamter; Schwindel, Erbrechen; Abducenslähmung, Nackenstarre, Neuritis optica sind

Zeichen von Durchbruch in die hintere Schädelgrube, tiefem extraduralen Absceß, Meningitis serosa und purulenta. Damit geht teils Steigerung, teils Ausfall der Labyrinthzeichen einher. Umkehr der Nystagmusrichtung zum gleichsinnigen Nystagmus und große Intensität deutet auf Kleinhirnabsceß hin, der bei chronischer Interna purulenta diffusa nicht selten ist, auch Armtonusreflex mit gleichsinnigem Steigearm ist beobachtet, beeinflußbar und nicht beeinflußbar. Akut auftretende Reiz- oder Ausfallserscheinungen seitens des Cochlear- oder Vestibularapparates mit Intaktheit des andern Apparates weisen auf retrolabyrinthären Sitz. Gleichzeitige Ausfallserscheinungen in beiden Apparaten mit labyrinthärem Reizzeichen weisen auf Interna purulenta completa hin.

Über weitere differentialdiagnostische Zeichen s. S. 775.

### Interna cochlearis diffusa serosa; purulenta.

Die seröse, toxische Affektion befällt die Schnecke vorzugsweise bei akuter, aber auch bei chronischer Media purulenta; auch infolge eines umschriebenen Eiterherdes in der Schnecke. Bei der tuberkulösen Media entwickelt sich besonders häufig die ausgesprochen toxische Form mit funktionell ungünstigem Ausgange. Die Beurteilung der Funktionsschädigung ist öfter durch die vorangegangene Gehörseinbuße durch die Media erschwert. Der Gehörsverlust ist aber gewöhnlich erheblich und ins Auge fallend; in leichten Fällen vorübergehend; in schwerern Fällen dauernd oder mit langsamer und geringer Besserung. So ist der Verlauf bei der toxischen Interna durch tuberkulöse Media; auch beim Vorhandensein umschriebener Infiltrate. Temperatursteigerung durch die seröse Interna fehlt. Die akuten Infektionskrankheiten begünstigen diese Komplikation. Im Gegensatz zu der im allgemeinen günstigen Prognose bei den umschriebenen eitrigen Herden steht die Beobachtung von letaler eitriger Meningitis bei umschriebenem cochlearen Eiterherde.

Die eitrige Entzündung des Schneckenapparates ist akut oder chronisch. Die akute entsteht vorzugsweise bei der akuten Media, seltener bei der chronischen. Die chronische entwickelt sich aus der akuten Interna, oder aus einem umschriebenen Herde in der Schnecke selber, im allgemeinen bei chronischer Mittelohreiterung. Die Infektion geht durch das runde Fenster, das Promontorium oder aus dem Vorhofe heraus von einer Interna labyrinthica. Die akute Mittelohreiterung bei den akuten Infektionskrankheiten: Grippe, Masern, Scharlach, ferner nach hypervirulenter Tonsillitis, besonders aber die tuberkulöse Media gefährdet häufig die Schnecke.

Die meningogene Interna cochlearis ist seltener eine isolierte Erkrankung des Cochlearapparates, mehr des gesamten Innenohres bei der epidemischen wie auch eitrigen Meningitis. Davon abzutrennen ist die meningogene Neuritis cochlearis (retrolabyrinthäre) bei der eitrigen basalen Meningitis. Im Falle doppelseitigen Befallens ergibt sich hieraus völlige Ertaubung.

Die pathologischen Veränderungen gleichen denen im Labyrinth. Bei der chronischen Interna cochlearis ist die Sequesterbildung recht häufig.

Nekrosen und Sequester zeigen sich am häufigsten bei der Scharlach- und der tuberkulösen Media. Die ganze Labyrinthwand, die ganze Spindel können in der Pauke als Sequester liegen. Nach deren Beseitigung tritt oft überraschend schnell Heilung ein und die Pauke ist um die Schneckenhöhle erweitert. Die tuberkulöse Media greift manchmal rasch auf die Labyrinthwand über, die stürmisch fast unter der Besichtigung einschmilzt.

Das charakteristische Symptom der diffusen Eiterung im Schneckenapparate ist die Ertaubung, die sich rasch einstellt und bleibt.

Die Ertaubung ist bisweilen von leichten vestibularen Erscheinungen begleitet, als Ausdruck einer serösen Labyrinthinfektion. Auch Fieber kann eintreten, ist aber bei akuter Media purulenta kaum je mit Sicherheit als Symptom der Schneckenentzündung anzusprechen, zumal sich auch innerhalb weniger Stunden eine fieberhafte Meningitis serosa oder purulenta anschließen kann. Klarstellung über die Beteiligung der Meningen ist sofort durch die Lumbalpunktion zu schaffen. Seröse oder eitrige Meningitis sind häufige Komplikationen, die eitrige häufig als vorwiegend spinale Lokalisation. Die Frühzeichen der Meningitis sind sorgfältig zu beachten. Der tiefe extradurale Absceß am Kleinhirn und der Kleinhirnabsceß sind seltener. Wenn es zu Empyembildung in der Schnecke kommt, können halbseitige Kopfschmerzen auftreten mit Temperaturanstieg auf 38·5—39⁰. In der Regel ist die operative akute Interna cochlearis mit schwererer Labyrinthentzündung verbunden.

Von der Interna cochlearis purulenta gewinnen wir erst dann Anhaltspunkte über den Grad der Toxizität und der Gefahrgröße, wenn die Entzündung sich über die Schnecke ausbreitet zur Interna labyrinthica, seröser oder eitriger Meningitis. Aus der Intensität der Labyrinthzeichen lassen sich dann Rückschlüsse auch auf den Charakter der Schneckenentzündung machen. Wenn sogar bei umschriebener eitriger Schneckenentzündung letale eitrige Meningitis beschrieben ist, so muß ein solcher Befund jede infektiöse Interna cochlearis als nicht ungefährlich kennzeichnen.

Kopfschmerz und Fieber ohne Beziehung auf das Mittelohr und seine Nebenräume, auf die Hirnhäute oder auf Eiterung in der hinteren Schädelgrube lassen sich — freilich selten wird das möglich sein — für die Diagnose Empyem in der Schnecke verwenden, am ehesten noch nach radikaler Freilegung der Mittelohrräume und Eröffnung des Labyrinthes. So sah ich es in einem Falle, wo in Zwischenräumen von 5—8 Tagen eine Temperaturerhöhung auf 38·2—38·5⁰ mit gleichseitigem Kopfschmerz auftrat; dann entleerte sich ein Tröpfchen Eiter; zugleich verschwanden Kopfschmerz und Fieber bis zum nächsten Nachschub. Der Fall kam ohne Schneckenoperation zur Heilung. Eine gleichzeitige totale Innenohroperation wäre vielleicht richtiger gewesen. Tritt also zur Taubheit Fieber und Kopfschmerz ohne andere nachweisbare Komplikation, so muß man an Retention von Eiter in der Schnecke denken, an die Gefahr fortschreitender Entwicklung des entzündlichen Prozesses und sich fragen, unter beständiger Kontrolle durch Lumbalpunktion, ob nicht zur Abwendung von Lebensgefahr die Eröffnung der Schnecke nach chirurgischen Grundsätzen vom Promontorium aus am Platze ist, natürlich im Anschluß an

die radikale Freilegung des Mittelohres, die meist schon vorangegangen. Bei der akuten Mittelohreiterung sind vorbeugende Maßnahmen zur Verhütung der Schneckeninfektion durch frühzeitige Entlastung der Pauke mittels Paracentese empfehlenswert.

Es wird selten vorkommen, daß man zur Frage der isolierten Schneckeneröffnung wird Stellung nehmen müssen; bei der chronischen Entzündung noch am ehesten, z. B. bei Sequester- oder Empyembildung. Indes bei reizlosem Verlaufe kann auch nach Sequesterabstoßung in der Schnecke Spontanheilung eintreten. Bei Fortbestehen von Kopfschmerzen, Fieberattacken, bei seröser, eitriger Meningitis wird man sich aber zur Schneckenoperation entschließen müssen, wohl stets im Anschluß an die Labyrintheröffnung. Vorbeugende Maßnahmen bleiben auch für Verhütung von akuter Schneckenentzündung mitunter recht wirksam: z. B. frühzeitige Entlastung der Paukenhöhle durch Paracentese, Entfernung von Sequestern aus der Kapsel.

Die diffuse, eitrige Schneckenentzündung kann spontan ausheilen, besonders bei Besserung der Media.

Die Heilung kann mit völligem Schwund des häutigen und des Nervenapparates sowie Ausfüllung sämtlicher Hohlräume in der Schnecke durch kompakte Knochensubstanz erfolgen; auch als Teilerscheinung der Verknöcherung des ganzen Labyrinthes.

### Diagnose der diffusen serösen, eitrigen Interna cochlearis.

Wenn Ertaubung oder hochgradige Schwerhörigkeit mit dem Charakter der Octavuserkrankung auf Grund der Stimmgabelprüfung sich bald rascher, bald langsamer zu einem leidlichen Hörvermögen wieder zurückbildet, so hat es sich um eine seröse, toxische, aber nicht um eine eitrige diffuse Erkrankung des Schneckenapparates gehandelt.

Die Ertaubung ist das charakteristische Symptom der diffusen Schneckeneiterung. Neben zurückgebliebener Starrheit der Fenstermembranen ist für die Mehrzahl der vielen Ertaubungen bei abgelaufener chronischer Mittelohreiterung der Grund in ausgeheilter Schneckeneiterung zu suchen. Bei der chronischen Media gewinnen wir aus der Besichtigung des Promontoriums Anhaltspunkte für die Diagnose. Man sieht Nekrose der Labyrinthwand, Fisteln, auch mit hervorquellenden Granulationen, mit herausfließendem Eiter, mit Schneckensequester. Der Druckversuch löst alsdann bei funktionstüchtigem Labyrinth die bekannten Vestibularphänomene aus, nicht selten auch noch bei funktionsuntüchtigem.

### Komplikationen und Ausgänge der Interna purulenta labyrinthica.

Die diffuse eitrige Interna oder zum mindesten die eines seiner zwei bzw. drei Organe (Schnecke und Labyrinth bzw. Otolithen- und Bogengangsapparat) führt, wie wir gesehen haben, häufig zu Komplikationen, meist von lebensgefährlichem Charakter. Bei der umschriebenen Entzündung in einem der drei Organe kommt es nur äußerst selten zu Komplikationen, anscheinend nur ausnahmsweise von der Schnecke und vom Vorhofe aus. (Eitrige

Meningitis bei umschriebener Interna cochlearis ist veröffentlicht.) Die häufigste und zugleich gefährlichste Komplikation ist die eitrige Leptomeningitis, die nicht selten zunächst als seröse einsetzt und kürzere Zeit verläuft. Sie ist bei der akuten Interna prozentual häufiger als bei der chronischen. Es handelt sich nicht selten um eine Meningitis cerebrospinalis purulenta mit vorwiegend spinaler und nur geringer basilaren Ausbreitung. Außerordentlich bedenklich ist auch der tiefe extradurale Absceß oder das Saccusempyem und noch bedenklicher der Kleinhirnabsceß. Diese Komplikationen entwickeln sich vorwiegend bei chronischer, diffuser Interna purulenta. Der Interna necrotica ist besonders große Gefährlichkeit eigen wegen der schweren Toxizität und Knochenzerstörungen bis tief in das Schädelinnere, in den inneren Gehörgang, zur Pyramidenspitze, und wegen der neuen Gefahren daraus für das Hirn, die Hirnhäute, die Sinus sigmoidei und petrosi. Die Fortleitung im Aquaeductus vestibuli zum Saccusempyem ist der Heilung noch am leichtesten zugängig, da die operative Freilegung weder schwierig noch mit sonderlichen Gefahren verknüpft ist und der Absceß durch Verwölbung und Verfärbung der Saccusgegend sich wohl erkennen läßt. Ohne Eingriff bricht er vorwiegend nach außen oder nach innen durch, zur Pachymeningitis purulenta externa oder interna.

Die diffuse eitrige Interna chronica führt nicht selten zu Ausbrüchen durch die Knochenkapsel, besonders durch die Bogengänge, am häufigsten durch den Ampullenteil vom horizontalen und oberen, oder durch die Fenster in das Mittelohr oder in das Schädelinnere (inneren Gehörgangsfundus, hintere, selten mittlere Schädelgrube). Die Ausbrüche in das Mittelohr bringen bis auf wenige Ausnahmen wenigstens zunächst, öfter auch dauernd eine Entlastung des Innenohres, sind also eine Art Heilungsvorgang und führen öfters zunächst ein Abklingen der Labyrinthsymptome herbei; ebenso geht es nach dem Abstoßen von Sequestern.

Die Ausbrüche in das Schädelinnere sind anders zu werten. Sie schaffen eine neue schwere Komplikation, den Kleinhirnabsceß durch Verklebung mit der Dura; häufiger den tiefen extraduralen Absceß, der mit seiner nicht ausbleibenden Vergrößerung den Druck auf das Labyrinth steigert. Infolge sekundärer seröser Arachnitis kommt dazu noch der gesteigerte Hirndruck. Infolgedessen erfahren die Labyrinthsymptome schubweise oder dauernd eine Verschlimmerung, vielfach verbunden mit Kopfdruck und Kopfschmerz, Fieber. Dieser symptomatischen Verschlimmerung entspricht eine vermehrte Lebensgefahr.

Bei gewissen indolenten Formen der diffusen eitrigen Interna ist der Ausgang in Spontanheilung nicht gerade selten, bei der chronischen Interna häufiger als bei der akuten. Die Spontanheilung vollzieht sich häufiger bei Fällen mit weniger hervortretenden Krankeitserscheinungen, bei Fällen, die pathologisch-anatomisch ohne Tendenz zu Ausbreitung, Zerstörung, Nekrosenbildung verlaufen, von hypovirulenter Natur sind. Das Granulationsgewebe wandelt sich in Narbengewebe um, das Narbengewebe verknöchert. Das ganze Innenohr verödet und wird schließlich ausgefüllt durch eine homogene

strukturlose Masse von härtestem Knochen. Oder bei der nekrotischen Form stoßen sich Sequester ab, die aus Teilen der lateralen Knochenkapsel, aus Schneckenteilen (Spindel, Windungen), aus ganzen Innenohrabschnitten, ja aus dem Gesamtinnenohr bestehen können. Darnach kann Heilung eintreten, oft mit Facialislähmung. Eiterung und Granulationsbildung verschwinden. Bei den schweren Fällen diffuser Innenohreiterungen ist die Spontanheilung aber gegenüber der Zahl der fortschreitenden Eiterungen doch in erheblicher Minderheit. Denn die schweren Fälle haben ausgesprochenen progressiven Charakter, sind hypervirulent, die eitrige Meningitis ist eine häufige Komplikation.

## Vorbeugung.

Die erste Bedingung zur Verhütung weiterer Ausdehnung der Kapsel- und Innenohrerkrankung sowie zur Entlastung des Innenohres ist die Beseitigung von Eiterretention und sonstiger Druckbelastungen in den Mittelohrräumen: von Cholesteatommassen, Granulationsanhäufungen, Sequestern. Bisweilen gelingt das bei Trommelfellverlust ohne größeren operativen Eingriff. Bei der akuten eitrigen Media in den ersten Tagen genügt zur Entlastung nicht selten die Paracentese. Im weiteren Verlaufe kommt die Fortnahme des Warzenfortsatzes in Frage, bei der chronischen Mittelohreiterung die Radikaloperation.

Alle diese vorbeugenden Eingriffe sind mit besonderer Vor- und Umsicht auszuführen, nach den für Mittelohreiterung allgemein anerkannten Anzeigen und unter ganz besonderer Rücksichtnahme auf die drohende oder bereits bestehende Infektion des Innenohres. So gelingt es öfter, die Labyrinth- bzw. die Innenohrinfektion noch abzuwenden oder auf den ergriffenen Teil zu beschränken. Diese Beschränkung der Operation auf das Mittelohr setzt voraus, daß von der Interna selber keine direkte Operationsanzeige für das Innenohr gegeben ist.

Anderseits geben die zahlreichen Fälle mit postoperativer Meningitis auch Kenntnis von einer gewissen Gefahr der Warzenoperationen, bei Beschädigungen des Innenohres und seiner Kapsel, zum mindesten bei unerkannten Innenohrentzündungen. Bei erkannter, nicht operationsreifer Interna wird durch entsprechend vorsichtiges und methodisches Vorgehen bei Operation und Verband (insonderheit Schutz der Labyrinthwand und fistulösen Partien durch Watte, Guttaperchapapier, ferner lockerer Verband, Unterlassen der Tamponade, häufiger Verbandwechsel) die Gefahr wesentlich vermindert.

## Diagnose der diffusen Interna labyrinthica.

Das Krankheitsbild der akuten eitrigen Labyrinthentzündung ist meist vom ersten Beginn an den gut ausgebildeten charakteristischen spontanen Labyrinthsymptomen leicht erkennbar, auf der Höhe der Entwicklung völlig eindeutig und unverkennbar durch die Steigerung der Spontanzeichen und durch die Kombination mit Areflexie für Dreh- und Temperaturreiz. Nicht selten ist auch vorher vorhandene mechanische Erregbarkeit auf Druck verlorengegangen. Die Funktion ist stets aufgehoben.

Die spontanen Labyrinthzeichen sind Nystagmus, meist zur gesunden Seite, verstärkt beim Blick in der Schlagrichtung; in schweren Fällen schon beim Blick geradeaus, in den schwersten Fällen bei jeder Blickrichtung vorhanden, aber immer in der ursprünglichen Schlagrichtung, ferner typische Fallneigung, oft Abweichen und Vorbeizeigen in der Richtung der langsamen Nystagmusphase. Abweichen beider Augen in dieser Richtung als Unterbrechung der Nystagmuszuckungen, anscheinend ein Ermüdungszeichen der raschen Nystagmuskomponente, gesellt sich nicht selten zum Nystagmus schwersten Grades. Nystagmus zur kranken Seite ist seltener, vorwiegend in hypervirulenten Fällen und bei stärkster Nystagmusintensität und bei cerebraler Komplikation.

Im Gegensatz zur akuten Interna labyrinthica ist die chronische häufig latent. Bei der manifesten Form sind die Phänomene denen der akuten gleich, im allgemeinen weniger stürmisch, können aber bei schweren Fällen auch exzessiv gesteigert sein. Bei latentem Verlaufe ist das charakteristische Phänomen die Funktionslähmung des Labyrinthes: die experimentelle Areflexie. Die Drehreaktion ist freilich durch Kompensation meist schon wieder ausgeglichen. Der Nachweis der thermischen Reaktion genügt vollauf bei fehlerfreier Ausführung des Versuches, zumal bei gleichzeitiger Taubheit. Der positive Ausfall der mechanischen Reizung -- das sog. Fistelsymptom — gibt Kenntnis von Durchlöcherung der Labyrinthschale, ist aber weder für Erkrankung noch für Intaktheit des Labyrinthes beweisend. Diese Reaktion findet sich bisweilen noch als letztes Zeichen von Funktion des Nerven bei schwerster Labyrinthzerstörung, sogar noch nach radikaler Eröffnung des Labyrinthes.

Gewöhnlich dem Grade des Nystagmus — als Entzündungsgradmesser — entsprechend, aber völlig unabhängig von ihm, besteht Fallneigung, Abweichen der Gliedmaßen, Richtungsstörungen der Glieder bei Willkürbewegungen. In leichteren Fällen zeigt sich Abweichen nur an den gleichseitigen Gliedern; in schwereren auch an den gekreuzten, an denen es zuerst wieder abklingt. Diese Zeichen treten auch beim positiven Ausfall der mechanischen Reizung auf.

Von allgemeinen Symptomen ist zunächst Fieber zu erwähnen, das gleich bei Beginn der akuten eitrigen Interna 39° C überschreiten kann. Höher ansteigendes Fieber, schon nach einigen Stunden, kann der Ausdruck einer beginnenden Hirnhautentzündung sein; die Lumbalpunktion weist alsdann bereits Liquordrucksteigerung nach. Klagen über eingenommenen Kopf, über gleichseitigen Kopfschmerz können vom Labyrinth ausgelöst sein. Daß diese Beschwerden nicht auf das Mittelohr und seine Adnexe zu beziehen sind, muß natürlich ausgeschlossen sein. Die richtige Wertung dieses Symptomes ist somit schwierig. Der Puls ist leicht beschleunigt.

Klagen über Sehstörungen ohne ausgesprochene Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln kommen bei unkomplizierten Mittelohreiterungen nicht vor; sie sind direkt auf die Labyrinthentzündung zurückzuführen. Abducenslähmung, z. B. infolge tiefer extraduraler Abscesse, seröser oder eitriger Meningitis — oft labyrinthär bedingt — hat mit dieser Sehstörung nichts zu tun.

Schließlich werden durch die Operationen am Warzenfortsatz noch manche Erscheinungen aufgedeckt, die für die Diagnose der Labyrintherkrankung erheblich sind. Das sind Fisteln — bisweilen mit Austritt von Eiter, Granulationen — vorwiegend am horizontalen Bogengang, seltener an der Ampulle des oberen Bogenganges, Nekrosen an der Labyrinthwand, Sequester aus der Schnecke in der Pauke, am häufigsten aber am horizontalen Bogengang, bisweilen an der hinteren oder oberen Pyramidenfläche.

Aus dem uns bisher als leichtere Form von Labyrinthentzündung geläufigen Bilde hat *Voß* in einem Falle eine Form der Entzündung des Statolithenapparates herausgehoben. Auf Grund sorgfältiger Untersuchungen von *Bárány* und *Voß* würde diese Interna macularis folgende Phänomene aufweisen, die *Voß* bei anscheinend gewöhnlicher leichter Interna labyrinthica serosa nach dem Vorgange von *Bárány* durch systematisches Suchen aufgefunden hat: Schwindel- und typische Nystagmusanfälle bei einer bestimmten Lage des Kopfes im Raume (Schwindellage), verbunden mit gleichsinniger Tonusschwäche; festzustellen mit:

*a*) Zeigeversuch (typisches gleichsinniges Vorbeizeigen); ebenfalls typischer Fallreflex;

*b*) dem Dynamometer (Nachweis von gleichsinniger Muskelschwäche).

Es handelt sich um Störungen des Lagereflexes statt wie beim Bogengangsapparat der Bewegungsreflexe. Diese Reflexe dauern fort, solange die Schwindellage eingenommen wird. Der gleichsinnige Utriculus befindet sich in der Schwindellage in seiner Maximumstellung für Erregung, d. h. bei hängenden Otolithen. Bei Erkrankung des rechten Ohres wird diese Schwindellage erreicht in der Rückenlage bei Drehen des Kopfes nach rechts, in der Bauchlage bei Drehung des Kopfes nach links.

In diesem Falle waren die in der anfallsfreien Zeit vorhandenen, geringen typischen, schon von seröser Erkrankung des Bogengangsapparates her bekannten Spontanzeichen, wie Nystagmus, Fallneigung, Vorbeizeigen, gute Erregbarkeit, sogar erhöhte Reizbarkeit für den rotatorischen Reiz, zurückzuführen auf gleichzeitige leichte Interna ampullaris serosa, ohne wesentliche Störungen in den experimentellen Reaktionen.

Die Deutung dieser eigenartigen Beobachtung ist nicht einfach. Das Auftreten der Labyrinthsymptome in Anfällen bei der leichten eitrigen Media acuta zeigt, daß die seröse Interna labyrinthica in Schüben sich äußert. Der Nachweis der gleichsinnigen Muskelschwäche mit dem Dynamometer steht im Gegensatz zu dem typisch tonisierten Nystagmus, Fall- und Vorbeizeigereflex. Bemerkenswert ist ferner, daß die als Statolithenreflexe in Anspruch genommenen Vestibularphänomene in gleicher Weise als Halsreflexe erscheinen, also auch auf einem nicht vestibular beeinflußten Reflexbogen.

Wir werden also ähnliche oder zunächst alle Fälle von Interna labyrinthica systematisch auf eventuelle Phänomene in der Schwindellage für den Utriculus und Sacculus durchprüfen müssen.

Wäre das *Bárány-Voß*sche Syndrom wirklich ein Otolithenzeichen, so würde man eine häufigere Bestätigung haben erwarten müssen (vgl. S. 756, 766).

Als Otolithensymptom ist anzusehen der Torticollis zur gesunden Seite bei Labyrinthlähmung und zur kranken Seite bei Labyrinthreizung, aber nur zu beobachten bei Personen mit Krampfneigung (*Brunner*) (vgl. S. 766).

Eine nicht geringe, bisweilen unlösbare Schwierigkeit liegt darin, die seltenen Fälle seröser, aber schwer toxischer Interna labyrinthica, mit recht intensiven, plötzlich entwickelten, aber nicht fortschreitenden Labyrinthreizzeichen, ohne oder mit erhaltener Erregbarkeit für Dreh- und Temperaturreiz von den stark virulenten und gefährlichen Labyrintheiterungen zu unterscheiden, die operiert werden müssen. Warten auf Areflexie kann verhängnisvoll werden wegen der Ausbreitung auf die Hirnhäute. Die Schwierigkeit wird vermehrt, wenn diese Fälle von toxischer Interna unerregbar werden, wenngleich diese Unerregbarkeit nur für Stunden oder 1—2 Tage währt. Auch die starke Intensität der Labyrinthzeichen hält gewöhnlich nur 1—2 Tage an, aber die Kranken zeigen auch nicht die Hinfälligkeit wie bei der eitrigen Interna mit hypervirulenter Infektion, sie zeigen auch keine Temperatursteigerung, entwickeln keine Meningitis und das Lumbalpunktat steht nicht unter erhöhtem Druck. Der Hinzutritt der Areflexie ist natürlich in höchstem Maße beunruhigend, und im Zweifel wird man sich zur Diagnose der eitrigen Interna entschließen, ehe man den Patienten der Gefahr der Meningitis durch zu langes Warten aussetzt. Prinzipiell zu warten, bis das Lumbalpunktat zumindest seröse Meningitis anzeigt, erscheint mir unzulässig. Zuwarten scheint mir aber gestattet, wenn keine auf Labyrinth oder Meningen zu beziehende Temperaturerhöhung, Liquordrucksteigerung sowie keine beunruhigende Hinfälligkeit vorliegen.

Der Vorschlag, die Diagnose und Operationsanzeige erst durch tägliches oder sogar mehrmals täglich wiederholtes Lumbalpunktieren festzustellen unter Vernachlässigung des gesamten klinischen Bildes, erscheint nicht nachahmenswert. Wir betrachten es vielmehr als wünschenwert, die Diagnose der diffusen eitrigen Interna und die Operationsanzeige zu gewinnen, bevor die Hirnhäute in Mitleidenschaft gezogen sind. Die Areflexie für sich allein als endgültiges Merkmal für die Diagnose der diffusen eitrigen Interna zu bestimmen und die Operationsanzeige von ihr abhängig zu machen, erscheint uns zwar ein bequemes, aber kein richtiges Verfahren. Das lehrt die hypervirulente akute eitrige Labyrinthentzündung nach Steigbügelluxation, wo wir auf Grund des klinischen Bildes ohne Rücksicht auf den Nachweis von Unerregbarkeit des Labyrinthes sehr frühzeitig operieren müssen, wenn wir in möglichst vielen Fällen den tödlichen Ausgang verhüten wollen. Das lehrt auch die große Anzahl von ausgeheilten oder in Ausheilung begriffenen Fällen von Interna labyrinthica diffusa purulenta mit Areflexie.

Bei Kleinhirnerkrankungen (Absceß und Tumoren), Acusticustumor aber auch bei Tumor in der mittleren Schädelgrube werden vestibulare Phänomene beobachtet, Gleichgewichtsstörungen, Ausfallserscheinungen, die dem spontanen Labyrinthphänomenen ähnlich sind oder gleichen. Da Kleinhirnabscesse nicht so selten bei eitriger Media und Interna gefunden werden und gleiche Symptome aufweisen und die Acusticustumoren mit der diffusen eitrigen Interna einige gemeinsame oder ähnliche Erscheinungen zeigen und

dem Ohrenarzt oft zur Begutachtung bzw. Behandlung vorkommen, so ist es wichtig, die Kleinhirn- bzw. die centralen Phänomene von den Labyrinthzeichen unterscheiden zu können (vgl. S. 767).

Bei Kleinhirnveränderungen findet sich oft eine bei Labyrinthentzündung nicht gewöhnliche Steigerung in der Stärke der spontanen Vestibularzeichen, aber auch ein bemerkenswerter Wechsel in der Intensität, z. B. im spontanen Vorbeizeigen.

Der central durch Fernwirkung auf die Vestibularkerne bedingte Nystagmus ist gleichsinnig gerichtet und intensiv. Dem entspricht die Richtung der Fallneigung, des Abweichens, Vorbeizeigens in entgegengesetzter Richtung. Wir haben gleichen Nystagmus aber auch bei der schwersten Form der akuten Interna labyrinthica purulenta gefunden, der sofort nach der Labyrinthoperation verschwindet, also nicht central bedingt gewesen sein kann.

Das centrale spontane Vorbeizeigen läßt sich öfter weder durch Veränderung der Kopfstellung beeinflussen noch durch experimentelle (thermische) Labyrinthreizung, während spontanes labyrinthäres Vorbeizeigen durch Reizung vom gesunden Ohr zu beeinflussen ist.

Soweit der Reflexbogen vom Labyrinth über die Vestibularkerne und Reflexcentren im Stammhirn durch die Kleinhirnaffektion nicht unterbrochen ist, sind die Reflexe auszulösen.

Auch die proprioreceptiv eingeleiteten Reflexe können bei Zerstörung von Kleinhirnzonen vorhanden sein.

Das Fehlen von Vorbeizeigen ist kein Beweis gegen Kleinhirnaffektion. Anderseits werden Gleichgewichtsstörungen vom Charakter der cerebellaren auch ausgelöst bei Schädigungen des roten Kernes und seiner Bahnen (striärrubralen-spinalen, rubrocerebellaren) durch Tumoren.

Armtonusreflex mit gleichsinnigem Steigearm ist beobachtet, beeinflußbar und nicht beeinflußbar, sowohl bei Kleinhirnabsceß wie bei Tumor; ebenso spontanes Vorbeizeigen nach außen am gleichsinnigen Arme oder an beiden und Fehlen des Reaktionszeigens nach innen. Die Anwesenheit anderer centraler Phänomene ist bestimmend für die Deutung vestibularer Zeichen. Zweifellose cerebellare Symptome sind von größter diagnostischer Bedeutung. Dahin gehören: ataktische Störungen, Schwierigkeit in der rasch wechselnden Innervation zwischen Agonisten und Antagonisten, z. B. bei Pronation und Supination; Fallneigung; Schwäche des Oculomotorius, Trigeminus (Hyporeflexie der Cornea bis Areflexie), Abducens; perkussorische Empfindlichkeit hinter dem Warzenfortsatz, höherer Druck des Lumbalpunktates, Fehlen der Durapulsation, ferner Konvulsionen, tonische Krämpfe, Trismus, Zähneknirschen. Aus der Apathie entwickelt sich Schlafsucht.

Bei seröser und eitriger Meningitis bestehen öfters die Zeichen retrolabyrinthärer Schädigung mit Fortfall des reaktiven Vorbeizeigens an einem oder beiden Armen bei Drehnachnystagmus, auch nach thermischer Reizung vom gesunden Ohr. Bei umschriebener seröser Kleinhirn-Encephalomeningitis sah *Güttich* übererregbaren Drehnachnystagmus und Fehlen der Zeigereaktion

bei thermischer Reizung des gesunden, aber beim Drehnachnystagmus zum gesunden Ohre typisches Vorbeizeigen. Bei Kleinhirnaffektionen kann die thermische Erregbarkeit stark herabgesetzt, Vorbeizeigen nicht auszulösen, aber typischer Fallreflex vorhanden sein.

Bei Acusticustumor ist in der Regel der Nystagmus recht bezeichnend; er ist meist doppelseitig, aber verschieden in Größe und Schnelligkeit. Beim Blick nach der kranken Seite schlägt er spärlicher, langsamer, weiter ausholend; beim Blick nach der gesunden Seite viel rascher, stürmischer, in sehr feinen Zuckungen, bisweilen wie im Krampf. Selten ist das Verhalten umgekehrt. Diese Verschiedenheit des Nystagmus in beiden Blickrichtungen kommt schärfer als beim Kleinhirnabsceß zum Ausdruck. Die Fälle sind selten, in denen der Nystagmus nur nach der kranken Seite schlägt oder wenigstens zeitweise. Mit dem Nystagmus ist öfter eine ausgesprochene Blicklähmung nach der kranken Seite verbunden.

Bei Acusticus- und überhaupt bei allen Hirntumoren findet sich nach *Güttich* fast ausnahmslos ein stark übererregbarer Drehnachnystagmus zur gesunden Seite, aber mit typischem Vorbeizeigen. Dieses war nach der Tumoroperation in *Güttich*s Falle verschwunden, trotz Fortbestehens des stark übererregbaren Drehnachnystagmus. Die thermische Erregbarkeit ist ganz oder nahezu aufgehoben.

Retrolabyrinthäre Schädigung führt zuerst zum Verlust des Vorbeizeigens beim Drehnachnystagmus (*Güttich*) bei vorhandener thermischer Erregbarkeit.

## Voraussage und Operationsanzeige bei der Interna purulenta diffusa labyrinthica bzw. completa.

Jede septische Innenohrentzündung trägt den Keim zum tödlichen Ausgange in sich. Jede diffuse eitrige Organerkrankung im Innenohr, sei es Labyrinth oder Schnecke, ist wegen der häufigen und meist drohenden tödlichen Komplikationen als eine lebensgefährliche Erkrankung anzusehen, die Ausbreitung über alle drei Innenohrorgane natürlich in weit erhöhtem Maße, die umschriebene cochleare ist nicht frei davon.

Jede infektiöse Interna ist deshalb unter ständige und sachverständigste Beobachtung zu stellen.

Wenn das klinische Bild durch besonders stark entwickelte und stürmisch fortschreitende Labyrinthsymptome gekennzeichnet ist, oder intrakranielle cerebrale, cerebellare Zeichen (Lumbalpunktat) oder Fieber aufweist, so muß die Labyrintheiterung als außergewöhnlich gefährlich angesehen werden.

Auch das ätiologische Moment ist zu berücksichtigen. Schwerere klinische Krankheitsbilder bei Grippe, nach Mandelentzündung geben ganz besonders zu ungünstiger Beurteilung, zu vorsichtigster Voraussage Veranlassung wegen der erfahrungsgemäß schweren Toxizität und der Neigung zu raschem Fortschreiten in den vorgebildeten Bahnen über das Labyrinth hinaus; rechtfertigen füglich eine dringliche Anzeige zur radikalen Labyrinth- oder Innenohroperation.

Mit der Ausdehnung über das ganze Innenohr und mit dessen Funktionsfortfall dokumentiert sich der Prozeß als ein fortschreitender, die Vor-

hersage gestaltet sich ungünstiger. Die Anzeige zur radikalen, totalen Operation des Innenohres ist offensichtlich gegeben.

Labyrinth wie Schnecke stellen — wie wir gesehen haben — jedes für sich ein Organ mit vielfachen Möglichkeiten zu intrakranieller bzw. meningealer Infektion dar (perivasculäre, perineurale Wege, die Aquädukte, Durchbrüche durch die Bogengänge oder im Fundus des inneren Gehörganges). Deshalb ist jedes Organ für sich bei der Frage der Operationsanzeige zu beurteilen. Es geht nicht an, die Operationsanzeige bei diffuser Interna labyrinthica purulenta von dem Zustande der Schnecke abhängig zu machen, und ebensowenig das Umgekehrte: die Indikation bei diffuser Interna cochlearis purulenta ausschließlich nach dem Zustande des Labyrinthes zu entscheiden. Damit ist dann auch die Frage entschieden, ob stets das ganze Innenohr prinzipiell radikal operiert werden soll. Das trifft sicher nicht immer zu, insbesondere nicht für die Schnecke bei operationsreifer akuter Interna labyrinthica; ebensowenig bei der gefährlichen traumatischen Labyrinthinfektion nach Steigbügelluxation mit dem Bilde der ständig und unter Fieber ansteigenden Labyrinthsymptome und des schweren Krankheitsgefühles; aber auch wohl nicht immer für das Labyrinth bei operationsreifer chronischer Interna cochlearis necrotica. Im allgemeinen sind wir in der Beurteilung des Labyrinthes günstiger daran als bei der Schnecke.

Nach dem Einsetzen des dauernden Funktionsverlustes, gemessen mit der rotatorischen und thermischen Erregbarkeit, haben wir den Nachweis der diffusen Labyrintheiterung. An der Stärke der spontanen Labyrinthphänomene lesen wir (außerdem) gewissermaßen den Grad der Toxizität, die Neigung zur Ausbreitung, zur Zerstörung, die Gefahrengröße ab. Aus dem Fortschreiten auf die Schnecke mit Taubheit gewinnen wir ein neues Moment für die Schwere der Krankheit, eine Anzeige zur Radikaloperation des gesamten Innenohres. Die Indikationsstellung wird beherrscht von dem Bestreben

*a*) das Entstehen der tödlichen oder lebensgefährlichen Komplikationen zu verhüten: eitrige Meningitis, Encephalitis, Kleinhirnabsceß, tiefer extraduraler Absceß, Nekrose des Felsenbeines;

*b*) bereits entstandene mit möglichster Sicherheit auf Erfolg zu operieren, zugleich mit der Radikaloperation des Labyrinthes; schon um ein größeres, übersichtliches Operationsterrain zu haben;

*c*) die operationsreife, eitrige Erkrankung eines Innenohrorganes oder des gesamten Innenohres auf die schnellste und sicherste Art operativ zur Heilung zu bringen, ohne neue Gefahren heraufzubeschwören.

Deshalb ist die Radikaloperation am operationsreifen Innenohrorgan oder am ganzen Innenohr angezeigt:

1. bei jeder noch nicht hoffnungslosen intrakraniellen oder cerebellaren — selten cerebralen — Komplikation. Jede Pachymeningitis externa und interna, vorwiegend am Kleinhirn, jeder Kleinhirnabsceß, jede Meningitis, wenn sie nicht hoffnungslos ist;

2. schon bei drohenden Zeichen dieser Komplikationen;

3. bei der diffusen Organeiterung — Labyrinth, Schnecke, Innenohr im ganzen — von ausgesprochener Toxizität (exzessive oder stark ausgeprägte Spontanphänomene, starker Kopfschmerz, Fieber) wegen der Aussichtslosigkeit auf Spontanheilung und wegen Gefahr der Meningitis;

Schließlich ist die Radikaloperation bei kompletter Innenohrlähmung und noch bestehender Innenohreiterung in den Händen eines geübten Operateurs gefahrlos.

Man wird nie hoffen dürfen, die Schneckenfunktion zu retten, wenn Heilung der Interna auf konservativem Wege gelingt. Anderseits scheint mir festzustehen, daß man die völlige Gefahrlosigkeit der Labyrinthoperation nicht uneingeschränkt auch auf die Schneckenoperation übertragen kann. Durch die manchmal kaum zu vermeidende Eröffnung der Subarachnoidealräume im inneren Gehörgangsgrunde ist die Infektion der weichen Hirnhaut möglich.

Die schweren Fälle endeten früher fast sämtlich mit dem Tode; meist an Meningitis, auch an Kleinhirnabsceß. Seit Einführung der radikalen Innenohroperationen sind diese tödlichen Komplikationen seltener geworden. Ich habe in den Jahren 1893—1900 mehrere Operationsmethoden ausgearbeitet und angegeben[2], je nachdem die Innenohreiterung nur das Labyrinth oder die Schnecke allein, oder das gesamte Innenohr ergriffen hat, ob sie unkompliziert oder mit intrakraniellen, cerebellaren, cerebralen Komplikationen vergesellschaftet war. Die zweite Methode diente auch zur Vorbereitung und Erleichterung der Operation des Kleinhirnabscesses, Acusticustumors. Diese Operationen sind bei kunstgerechter Ausführung gefahrlos, wenn auch sehr schwierig. Die Methoden genügen für alle Fälle. Prinzipiell die Freilegung des Innenohres mit der breiten Eröffnung des inneren Gehörganges in allen akuten wie chronischen Fällen ohne spezielle Anzeigen für diese tiefgreifende Methode, auch ohne Nekrose der inneren Labyrinthwand zu verbinden, halten wir für unzulässig. Übrigens ist das auch kein besonderes, neues Operationsverfahren, sondern nur die verallgemeinerte Anwendung der umfangreicheren, größeren 2., von mir angegebenen Methode, auch für Operationen am Kleinhirn und tiefe intrakranielle Eiterherde. Bei akuten Fällen mit alleiniger oder mit überwiegender eitriger Entzündung des Labyrinthes genügt bei frühzeitigem Eingriffe die breite Eröffnung des Labyrinthes allein. Bei der Eröffnung der Schnecke kann man sich vielfach auf Fortmeißeln des Promontoriums und nicht zu tiefe Auskratzung der Schnecke beschränken. Modifikationen zu meinen 2 Operationsverfahren sind seither mehrfach angegeben, die kleinere Ergänzungen betreffen, wie Freipräparieren des Facialis, ohne daß sie allgemeiner angenommen sind. Nach meinen Methoden wird noch heute im allgemeinen operiert, wenn auch mancherorts unter anderem Namen. Die wichtigsten Anzeigen zur breiten Eröffnung des entzündlich erkrankten Innenohres sind bei

1. seröser oder eitriger Meningitis;

[2] Arch. f. Ohr., XXXV, S. 297 und XLV, S. 244; Verh. d. D. Otol. Ges. 1895; *Blau*, Enzyklopädie d. Ohr., 202 ff.

2. sekundärem, tiefem, hinterem oder oberen extraduralen Absceß; Saccusempyem; Kleinhirnabsceß (eventuell nur das Labyrinth);

3. Empyem im Vorhof oder Schnecke (Eiterabfluß aus ovalem Fenster, aus Fistel), Anfälle von Fieber und Halbseitenkopfschmerz;

4. größerer Sequesterbildung in der Labyrinthwand mit schweren Labyrinthsymptomen;

5. dauernder Unerregbarkeit des Innenohres im Falle zweifelloser Eiterung,

6. einem exzessiv schweren oder rasch fortschreitenden vestibularen Symptomenkomplex mit oder ohne Verlust der Erregbarkeit;

7. *a*) Steigbügelluxation, nach Radikaloperation möglichst innerhalb von 20 Stunden nach der Luxation vorzunehmen; hier ist meist nur die Labyrinthoperation nötig; *b*) nach Basisfraktur möglichst rasch, bei Zeichen von Labyrinthentzündung und Fieber.

Dem fast immer tödlichen Charakter der Komplikationen steht die in geübter Hand gefahrlose Operation gegenüber. Sobald die Anzeige zur radikalen Eröffnung des Labyrinthes oder Innenohres gegeben ist, erscheint ein Aufschub aus Rücksicht auf beobachtete Spontanheilungen nicht mehr am Platze. Denn der verpaßte Tag entscheidet nicht selten über Leben und Tod.

**Literatur:**


*Abels,* Zt. f. Psych. 43, 269 und 374.

*Alexander,* Zur Kenntnis der akuten Labyrinthitis. A. f. Ohr. **1908**, 75.

— Über chronisch umschriebene Labyrintheiterung. Zt. f. Ohr. **1910**, 61.

— Ertaubung bei Fällen mit Fistelsymptom nach der Radikaloperation. Mon. f. Ohr. **1910**, 44, 48.

— Behandlung, Verlauf und Prognose der entzündlichen Labyrintherkrankungen des Ohres. Ref. a. d. 16. internat. Ärztevers. Budapest **1909**.

— Verlauf und Prognose der eitrigen Erkrankungen des Ohrlabyrinthes. A. f. Ohr. **1910**, 82, 1.

— Ohrenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig **1912**.

— Die Mängel der derzeit gebräuchlichen Nomenklatur des inneren Ohres. Vorschläge zur Beseitigung. Vers. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1923. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, 6, 177.

— Über latente Otitis. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926**, 14, 1.

— Otitis interna und Meningitis (Kongreß). Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926**, 15, 494.

*Alexander* u. *Brunner,* Über labyrinthäre Übererregbarkeit. Kongreß Wiesbaden **1922**.

*Alexander G.* u. *Fischer J.,* Klinische Untersuchungen an Taubstummen u. s. w. Eos 16. Wien **1920/21**.

*Alexander* u. *Lassalle,* Zur Klinik des labyrinthären Nystagmus. Wr. kl. R. **1908**, 1 und 2.

*Aloin H.,* A propos des indications de la trépanatoin d. labyrinthique. (Über die Indikationen zur Labyrinthoperation). R. de laryng. d'otol. et de rhinol. **1923**, 44, 741. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, 4, 512.

*Altschul,* Beitrag zur Röntgenologie des Gehörorganes. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926**, 14, 335.

*Bárány,* Indikationen zur Labyrinthoperation. Congrès intern. de médecin Sect. 16. Otol. 2me fascic. Procès verbal **1901**, S. 15.

— Acta otolaryngol. **1922**, 3, 3.

— Acta otolaryngol. **1924**.

— Physiologie und Pathologie des Bogengangsapparates beim Menschen. F. Deuticke, Leipzig u. Wien **1907**.

*Bárány,* Zbl. f. Ohr. 18, 4, 56, 126.
— Weitere Untersuchungen über den vom Vestibularapparat ausgelösten reflektorischen Nystagmus u. s. w. Mon. f. Ohr. **1907,** 41, 477.
— Vasomotorische Phänomene am Vestibularapparat bei Lues und Labyrinthfisteln. Mon. f. Ohr. **1921**, 55, 949.
— Indikationen zur Labyrinthoperation. Acta oto-laryngol. **1924,** 6, 260.
*Bárány* u. *Wittmaak,* Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Ref. Vers. d. D. otol. Ges. **1911.**
*Barré,* Vestibularstörungen bei intrakranieller Drucksteigerung. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926**, 9, 73.
*Bartels,* Graefes A. **1910, 1911.**
*Basavilbaso,* Totaloperation des Labyrinths bei diffuser eitriger Entzündung und Absceß der hinteren Schädelgrube. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924,** 4, 512.
*Bechterew,* Funktion des Nervensystems. Jena **1909.**
*Beck O.,* Zur Ätiologie der diffus-eitrigen Labyrinthitis. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, 2, 223.
— Symptomlose Labyrinthausschaltung. Labyrinthoperation. Heilung. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, 4, 103.
— Schleimhauteiterung, Labyrinthoperation, Meningitis, Osteomyelitis der Pyramide. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925**, 6, 176.
— Zur Klinik und zum Verlaufe der serösen Labyrinthitis. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925**, 7, 411.
— Akute Otitis mit später einsetzender seröser Labyrinthitis. Zbl. f. Haut-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925**, 7, 539.
— Postoperative Labyrinthitis nach Mastoiditis mit Ausgang in Funktionsverlust. Bemerkungen zum Begriff der serösen Labyrinthitis (Österr. otol. Ges.). Mon. f. Ohr. **1925**, 59, 868.
— Akute eitrige Labyrinthitis. Labyrinthoperation bis über den inneren Gehörgang hinaus. Breite Duraincision. Trübes Lumbalpunktat. Heilung (Österr. otol. Ges.). Mon. f. Ohr. **1925**, 59, 1319.
— Demonstration zur postoperativen Labyrinthitis. Österr. otol. Ges. 31. März 1924. Ref. Zbl. f. Ohr. **1926**, 25, 121.
— Zur Klinik der labyrinthogenen Meningitis bei Labyrinthnekrose (Österr. otol. Ges.). Mon. f. Ohr. **1926**, 60, 593.
— Akute eitrige Labyrinthitis bei frischer akuter Otitis (Österr. otol. Ges.). Mon. f. Ohr. **1927**, 61, 61.
*Beck O.* u. *Schlander,* Über eitrige Labyrinthitis u. Labyrinthoperation. Mon. f. Ohr. **1922,** 56.
— — Technik der Neumannschen Labyrinthoperation. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1927,** 18.
*Benesi O.,* Zur Klinik der Erkrankungen der Innenohrkapsel. Mon. f. Ohr. **1923,** 57, 768.
*Bezold,* Der Abfluß des Labyrinthwassers in seinen Folgen für die Funktion des Ohres. Zt. f. Biol. 48.
— Labyrinthnekrose und Paralyse des Nervus facialis. Zt. f. Ohr. **1887,** 16.
— Sechs weitere Fälle von Labyrinthnekrose. Zt. f. Ohr. **1897,** 31.
— Lehrbuch der Ohrenheilkunde. **1906.**
*Blumenthal,* Bedeutung und Technik der Freilegung des inneren Gehörganges bei labyrinthärer Meningitis. Mon. f. Ohr. **1922,** 56.
— Spätkonfiguration der Operationshöhle nach Labyrinthresektion und Eröffnung des Meatus acust. int. Berl. otol. Ges. 10. Okt. 1923. Ref. Zbl. f. Ohr. **1924,** 22, 340.
— Chirurgisch-experimentelle kritische Beiträge zur Lehre von den vestibulären Störungen nach Labyrinthverletzungen. Mon. f. Ohr. **1925,** 59, 158.
*Boenninghaus,* Meningitis serosa (ac.) nach otitischer Labyrinthitis unter dem Bilde eines Kleinhirnabscesses. Heilung der Spaltung der Kleinhirndura u. s. w. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925,** 13, 1.

*Bondy,* Zur Frage der postoperativen Labyrinthitis. Mon. f. Ohr. **1910,** 44, 284.
— Akute Labyrintheiterung in Meningitis (zunächst ohne Fieber). Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1911,** 45, 1399.
— Fistelsymptom bei einem Labyrinthoperierten. Mon. f. Ohr. **1916,** 50, 481.
— Gefahren der Steigbügelluxation. Mon. f. Ohr. **1924,** 557.
*Borries,* Neues Labyrinthfistelsymptom. Demonstration von vasculären Labyrinthfistelsymptomen. Dän. otol. laryngol. Ges. 8. März und 9. April 1919. Ref. Zbl. f. Ohr. **1920,** 17, 318.
— Studies on normal caloric Nystagmus. Acta oto-laryng. **1922,** 4, 8.
— Bradykardie bei akuter Labyrinthitis. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924,** 4, 259.
*Botey,* Trois cas de trépanation du labyrinthe. Ann. des mal. de l'oreille u. s. w. 29.
*Bourget,* Chirurgie du labyrinthe. Ann. des malad. de l'oreille u. s. w. **1905,** 31, 1.
— Notes nouvelles technique opératoire u. s. w. Ann. des malad. de l'oreille u. s. w. **1909,** 35, 2.
*Brock,* Klinische und pathologisch-anatomische Studien über die Frage der Labyrintheiterung. Zt. f. Ohr. **1912, 1913,** 66/67.
— Ein Fall von geheilter Labyrinthusur u. s. w. Kongreß Nürnberg **1921,** 412.
*Brünings,* Beitrag zur Theorie, Methodik und Klinik der calorischen Funktionsprüfung u. s. w. Zt. f. Ohr. **1911,** 63.
*Brunner,* Pathologie der labyrinthär bedingten Stellungsanomalien u. s. w. Mon. f. Ohr. **1921,** 55.
— Über die klinische Bedeutung des Báránwritten Zeigeversuches. Jahrb. f. Psych. **1917.**
— Über die klinische Bedeutung des durch rasche Kopfbewegungen auslösbaren Nystagmus. A. f. Ohr. 114, 81.
— Allgemeine Symptomatologie. Dieses Handbuch I, 2.
*Cemach A. J.,* Die Tuberkulose des Ohres. Handbuch von Denker u. Kahler **1926,** 7, 590.
*Chatellier* et *Girard,* Osteitis der perilabyrinthären Zellgruppen u. s. w. Bull. d'oto-rhino-laryng. **1914,** 7.
*Cobb,* Suppurations of the labyrinth. Ann. of otol. u. s. w. **1922,** 31, 523.
*Cornelli,* Osteomyelitis des Os temporale u. s. w. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924,** 5, 279.
*Deuch,* Some remarks on labyrinthine surgery laryngoscope **1925,** 35, 579.
*Deutsch,* Zur Histologie der tuberkulösen Labyrinthitis. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925,** 12, 565.
*Dusser de Barenne,* Funktionen des Kleinhirnes. Dieses Handbuch I, 1.
*Erici Einar,* Beitrag zur Kenntnis der Variationen des Fistelsymptoms. Oto-laryngologiska Meddelanden **1916,** II, 3.
*Fischer J.,* Perakute Otitis media. Labyrinthitis, Meningitis, Exitus. Mon. f. Ohr. **1920,** 776.
— Konvergenzspasmus. Mon. f. Ohr. **1921,** 455.
— Die Indikationen zu chirurgischen Eingriffen im inneren Ohre. A. f. kl. Chir. **1926,** 140, 198.
*Fischer R.,* Über den labyrinthogenen Konvergenzkrampf der Augen. Mon. f. Ohr. **1922,** 32.
*Fischer* u. *Wodak,* Kl. Woch. **1924,** 31; Mon. f. Ohr. **1924,** 70.
*Fremel,* Der Nystagmus als Symptom bei otogenen intrakraniellen Erkrankungen. Mon. f. Ohr. **1923,** 57.
*Freitag,* Zur Prognose der operativen Eröffnung des eitrig erkrankten Labyrinths. Zt. f. Ohr. **1906,** 51.
*Friedrich,* Über Labyrintheiterungen. M. med. Woch. **1904.**
— Die Eiterungen des Ohrlabyrinths. Wiesbaden **1905.**
*Frothingham,* Labyrinthitis-secondary to suppurativ otitis media. J. of the Michigan state med. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923,** 3, 312.
*Gerber,* Über Labyrinthnekrose. A. f. Ohr. **1903,** 60.
*Gimplinger,* Über einen Fall von diffuser, exsudativer Labyrinthitis u. s. w. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924,** 9, 211.

*Goerke M.*, Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinthes. A. f. Ohr. **1909**, 80.
— Zur Pathologie des Saccusempyems. Mon. f. Ohr. **1924**, 149.
*Goldstein,* Funktion des Kleinhirnes. Kl. Woch. **1924**, 24, 1255.
— Das Kleinhirn. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. X.
*Goldstein* u. *Riese,* Induzierter Tonus. Kl. Woch. **1923**, 26, 52.
*Gradenigo,* Krankheiten des Labyrinthes u. s. w. Handb. d. Ohr. **1893**, II.
— Sur les supérations du labyrinthe. Paris **1906.**
*Grahe,* Otologische Diagnostik. Zbl. f. Ohr. **1921**, 118.
— Passow-Schäfers Beitr. **1921**, 17, 251.
— Passow-Schäfers Beitr. **1920**, 15, 167.
*Griessmann,* M. med. Woch. **1921.**
*Grünberg,* Beiträge zur Kenntnis der Labyrintherkrankungen. Zt. f. Ohr. **1909**, 57/58.
— Die Tuberkulose des inneren Ohres. Handb. d. path. Anat. d. Ohr. **1917.**
— Zur Frage der Existenz eines offenen Ductus perilymphaticus. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922**, 2, 146.
*Günther,* Die Resultate und die Indikationen der Labyrinthoperation. Passow-Schäfers Beitr. **1926**, 23, 217.
*Güttich,* Zur Entstehung des Drehnystagmus. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, 10, 148.
— Über Vestibulariserkrankungen infolge otogener Meningitis. Passow-Schäfers Beitr. **1924**, 21, 207.
— Über den Drehnachnystagmus bei einseitigem Labyrinthausfall. Zbl. f. Ohr. **1925**, 24, 220 und Passow-Schäfers Beitr. **1925**, 22, 146.
— Die intrakraniellen Komplikationen der Mittelohreiterung. Handb. d. spez. Chir. d. Ohr. u. s. w. 3. Aufl., Kabitzsch, Leipzig **1925**.
*Habermann,* Über Erkrankungen des Felsenbeines und des Ohrlabyrinthes infolge der akuten eitrigen Mittelohrentzündung. A. f. Ohr. **1897**, 42.
*Hahn,* Fall von erfolgreicher Labyrinthektomie bei chronisch fortschreitender Labyrinthitis mit erhaltener calorischer Reaktion und heftigen Menière-artigen Anfällen. Zbl. f. Ohr. **1925**, 23, 26.
*Hautant,* Indication et la technique de la trépanation du labyrinthe. Ann. de maladies de l'oreille etc. **1914**, 40.
*Hegener,* Bericht aus der Heidelberger Ohrenklinik. Zt. f. Ohr. **1908**, 56, 3.
— Labyrinthitis und Hirnabsceß. Passow-Schäfers Beitr. **1909**, 2.
*Heilskow,* Beiträge zu den während des Verlaufes der Mittelohrsuppurationen auftretenden sekundären Labyrinthaffektionen. A. f. Ohr. 87.
*Heine,* Operationen am Ohr. 3. Aufl., S. Karger, Berlin **1913.**
*Hellmann,* Bedeutung der Armtonusreaktion. Kl. Woch. **1924**, 1323.
*Hennebert,* Ein neues Syndrom der hereditär-syphilitischen Labyrinthitiden. 21. Jahresvers. der Belg. otol. laryngol. Ges. 1911. Ref Zbl. f. Ohr. **1912**, 10, 26.
*Herzog,* Labyrintheiterung und Gehör. Lehmann, München **1907.**
— Experimentelle Labyrinthitis. Passow-Schäfers Beitr. **1913**, 6.
*Hinsberg,* Über Labyrintheiterungen. Zt. f. Ohr. **1901**, 40; Verh. d. deut. otol. Ges. **1906.**
— Diagnostik und Therapie der eitrigen Erkrankungen des Ohrlabyrinthes. Allg. med. Zentralztg. **1907**, 24.
— Die tympanogene Labyrinthentzündung. Denker-Kahlers Handb. **1926**, VII, 439.
— Fistelsymptom bei Labyrinthsequester. Zt. f. Lar. **1927**, 15, 137.
*Hofer J.*, Über das Verhalten des calorischen Nystagmus in Fällen von Labyrinthfisteln. Mon. f. Ohr. **1911**, 5.
— Klinische Studie über die Labyrinthitis circumscripta. Mon. f. Ohr. **1914**, 921, 1097, 1153.
*Holmgreen,* Die durch suppurative Mittelohrleiden verursachten Labyrinthitiden. Zbl f. Ohr. **1912.**
— On the indication for labyrinthoperation. Acta otolaryng. **1924**, 6, 237.

*Hopmann,* Labyrinthsequester nach einfacher subakuter Otitis media bei einem Kinde. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926,** 8, 558.
*v. d. Hütten,* Verhalten des Nystagmus bei seröser Labyrinthitis. A. f. Ohr. **1926,** 115, 207.
*Hubert* et *Girard,* Latente chronische eitrige Labyrinthitiden. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923,** 2, 139.
*Jansen,* Zur Kenntnis der durch Labyrintheiterung induzierten extraduralen Abscesse in der hinteren Schädelgrube. A. f. Ohr. **1893,** 35.
— Operationen am Labyrinthe. Enzyklopädie d. Ohrenhlk. **1900.**
— Über eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinthes bei Mittelohreiterungen. A. f. Ohr. **1898,** 45.
— Referat über die Operationsmethoden bei den verschiedenen otitischen Gehirnkomplikationen. Verh. d. deut. otol. Ges. **1905.**
— Surgical treatment of the infectious labyrinthitis after fifteen years experience. Ann. of otol., rhinol. and laryng. **1908.**
— Diskussionsbemerkung. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924,** 10, 126.
*Jansen* u. *Kobrak,* Praktische Ohrenheilkunde. Berlin **1918.**
*de Kleyn* u. *Magnus,* M. med. Woch. **1919,** 524.
*Klestadt,* Mittelohreiterung und circumscripte Labyrinthitis. D. med. Woch. **1922,** 48, 276.
*Knick,* Indikationen zur Labyrinthoperation. Zbl. f. Ohr. **1920,** 18, 164.
*Kobrak,* Passow-Schäfers Beitr. **1917,** 10, 214; **1918,** 144.
— Schwindel. Kl. Woch. **1924,** 5.
— Kl. Woch. **1920,** 57, 185.
— Die statischen Funktionen. Karger **1922.**
*Kopetzky* u. *Schwarz,* Ein Fall von intraduralem Absceß am Kleinhirn, kompliziert mit akuter Labyrinthitis. Laryngoscope **1922,** 32, 374.
*Kraum,* Über die Diagnose des Empyems des Saccus endolymphaticus. Passow-Schäfers Beitr. 1, 255.
*Kümmel,* Über infektiöse Labyrintherkrankungen. Zt. f. kl. Med. **1904,** 55.
— Die Erfahrungen der Heidelberger Ohrenklinik über Labyrinthitis und ihre Behandlung. Verh. d. deut. otol. Ges. **1906,** 119.
— Über die operative Behandlung der Labyrinthitis und ihre Indikationen. Zbl. f. Ohr. **1925,** 23, 24.
*Lange W.,* Beitrag zur pathologischen Anatomie der vom Mittelohr ausgehenden Mittelohrentzündungen. Passow-Schäfers Beitr. **1908,** 1.
— Beiträge zur pathologischen Anatomie der tuberkulösen Labyrintherkrankung. Passow-Schäfers Beitr. **1912,** 6.
— Über Indikationen zur Eröffnung des entzündlich erkrankten Labyrinthes. Med. Kl. **1912,** Nr. 30.
*Lazarus,* Demonstration über Otolithenstörungen. Zbl. f. Ohr. **1925,** 23, 234.
*Leegaard,* Labyrinthsymptome und Anzeigen zur Labyrinthoperation. (Probevorlesung.) Norsk magazin for laegevidenskaben **1920,** S. 963. Ref. Zbl. f. Ohr. **1920,** 18, 260.
*Leidler,* Über absolute Indikationen zur operativen Eröffnung des Labyrinthes. A. f. Ohr. **1914,** 93.
— Subakute Labyrintheiterung mit ungewöhnlich lange nach der Labyrinthoperation anhaltenden Schwindel und Temperatursteigerungen (Demonstration). Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924,** 5, 426.
— Mucosusotitis, Labyrinthsequester, Extraduralabsceß, Meningitis, Exitus (Demonstration). Zbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. **1925,** 6, 414.
— Beitrag zur Indikationsstellung für die operative Eröffnung des Labyrinthes. Mon. f. Ohr. **1926,** 60, 393.
— The indications for opering the labyrinth. J. of laryngol. a. otol. **1926,** 41, 641. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1927,** 9, 869.
*Loebell,* Zur Frage der Hirnnervenbeteiligung bei Eiterungen in perilabyrinthären Herden. A. f. Ohr. **1926,** 115, 191.

*Lund,* Indication de la labyrinthectomie dans la labyrinthitis destructive aiguë etc. Ann. des mal. de l'oreille etc. **1922,** 41.
— Bemerkungen über den experimentellen Nystagmus u. s. w. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923,** 3, 142.
— Indikationen der Labyrinthektomie bei den vom Mittelohr ausgehenden akuten Labyrinthentzündungen. Acta otolaryng. **1927.**
*Manasse,* Zur Lehre von der plötzliche Ertaubung bei Scharlachotitis u. s. w. A. f. Ohr. **1912,** 89.
— Handbuch der pathologischen Anatomie des Ohres. Bergmann **1917.**
— Pathologische Anatomie der Labyrintheiterungen u. s. w. Zbl. f. Ohr. **1925,** 23, 18.
*Marx Fritz,* Über Labyrinthitis bei akuter Mittelohreiterung. Zbl. f. Ohr. **1910,** 60.
— Die Diagnose der Labyrintherkrankungen. Zbl. f. Ohr. **1925,** 23, 23.
— Über tuberkulöse Labyrinthitis. Bruns' Beitr. **1926,** 63, 871.
*Max,* Doppelseitige Nekrose der Schnecke u. s. w. Wr. med. Woch. **1891,** 48.
*Mayer O.,* Zur Entstehung der sog. Labyrinthitis serosa u. s. w. Mon. f. Ohr. **1909,** 43.
— Über das Hörvermögen bei Labyrintheiterung. Mon. f. Ohr. **1915,** 49, 1.
*Milligan,* The surgical treatment of suppurative and certain non-suppurative affections of the labyrinth. J. of laryngol. **1924,** 39, 245.
*Mygind S. H.,* Ein neues Labyrinthfistelsymptom. Zt. f. Ohr. **1918,** 77.
— Wie entsteht das Labyrinthfistelsymptom? Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924,** 8, 540.
*Neumann,* Über circumscripte Labyrintheiterungen. Verh. d. D. otol. Ges. **1907.**
— Labyrinthoperation. A. f. Ohr. 66, 69.
— Über infektiöse Labyrintherkrankungen. Mon. f. Ohr. **1911,** 54.
*Nürnberg,* Beiträge zur Klinik der Labyrintheiterungen. A. f. Ohr. **1908,** 76.
*Nüssmann Th.,* Die Differentialdiagnose zwischen entzündlichen Labyrinth- und otogenen Kleinhirnerkrankungen. A. f. Ohr. **1925,** 113, 290.
*Nylen,* Quelques observations au moyen de la loupe et du microscope etc. Ann. des mal. de l'oreille etc. **1922,** 41.
— Labyrinthfistelsymptom und Pseudofistelsymptom. Acta otolaryng. **1923,** 3, 1.
— Ist das Labyrinthfistelsymptom eine Otolithenreaktion oder nicht? Zt. f. Hals-, Nasen- Nasen- u. Ohrenheilk. **1924,** 9.
*Ohnacker,* Beiträge zur Klinik und Diagnostik vasculärer Vestibularsymptome. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922,** 2, 401.
*Oppikofer,* Beitrag zur Histologie der Ohrtuberkulose. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925,** 12, 500.
*Politzer,* Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. A. f. Ohr. **1905,** 65.
— Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. A. f. Ohr. **1911,** 85.
*Preuss,* Selbstheilung nach vollständiger Zerstörung des häutigen und knöchernen Labyrinthes. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922,** 2, 11.
— Geheilte Bogengangsdefekte. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923,** 4, 352.
*Rademaker,* Kl. Woch. **1923,** 404.
*Ramadier* et *Huet,* Nystagmus d'origine circulatoire dans un cas de fistule labyrinthique. A. int. de laryng. etc. **1926,** 5, 359.
*Rejto,* Origine of quick phasis of vestibular nystagmus. J. of laryng. **1920.**
*Rendu,* De la trépanation du labyrinthe. Th. d. Paris **1909.**
*Riese* u. *Iri,* Kl. Woch. **1924,** Nr. 5.
*Rimini,* Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen eitriger Labyrinthitis und Kleinhirnabsceß. Ref. Zbl. f. Ohr. **1923,** 21, 349.
— Zur Differentialdiagnostik zwischen eitriger Labyrinthitis und Kleinhirnabsceß. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925,** 6, 86.
*Rion-Kerangal,* De la pyolabyrinthitis. Th. d. Bordeaux **1904.**
*Rosenfeld,* Der vestibuläre Nystagmus u. s. w. Berlin **1911.**
*Rudakoff,* Der vor- und nachoperative Nystagmus. A. f. Ohr. **1926,** 215, 141.

*Runge,* Beiträge zur Labyrinthnekrose u. s. w. A. f. Ohr. **1925,** 113, 181.
*Ruttin,* Labyrintheiterung und Labyrinthoperation. Vortrag a. d. intern. med. Kongreß in Budapest **1909.**
— Über Kompensation des Drehnystagmus u. s. w. Mon. f. Ohr. **1911,** 45.
— Klinische Studien zur Differentialdiagnostik der Labyrinthitis u. s. w. Mon. f. Ohr. **1911,** 45, 593.
— Klinik der serösen und eitrigen Labyrinthentzündung. Wien **1912.**
— Zur pathologischen Histologie des Labyrinthes. Verh. d. otol. Ges. Hannover **1912,** 222.
— Die diffuse Labyrinthentzündung bei der genuinen akuten Otitis media. Mon. f. Ohr. **1913,** 47.
— Über Kompensation des Drehnystagmus. Verh. d. D. otol. Ges. Kiel **1914,** 93.
— Weitere Beiträge zur Klinik der Labyrinthfistel. Mon. f. Ohr. **1915,** 7 u. 8.
— Zur Entstehung der Meningitis nach Labyrinthitis u. s. w. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922,** 1, 275.
— Die Pathologie der entzündlichen Labyrintherkrankungen. Wr. kl. Woch. **1924,** 16.
— Zur Klinik und Pathologie der tumorartigen Tuberkulose des Felsenbeines. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926,** 14, 217.
— Die konservative und chirurgische Behandlung der Labyrinthentzündungen u. s. w. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **1927.**
*Sarbo,* Kl. Woch. **1922,** 1597.
*Scheibe A.,* Durchbruch ins Labyrinth u. s. w. Verh. d. D. otol. Ges. **1898.**
— Wie ist eine im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung eintretende frische Labyrintheiterung zu behandeln? Verh. d. D. otol. Ges. **1909.**
— Fistelsypmtom, postoperative Labyrinthitis u. s. w. Verh. d. D. otol. Ges. **1910.**
— Stimmgabel a und Labyrinthitis. Mon. f. Ohr. **1910,** 44.
*Scheller,* Über sympathische Otitis. Passow-Schäfers Beitr. **1926,** 24, 124.
*Schlander,* Klinik und Ausgänge der Labyrinthitis circumscripta. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, Breslau **1924.**
— Die symptomlose Labyrinthausschaltung. Mon. f. Ohr. **1925,** 59, 1289.
*Schlander* u. *Hofmann,* Ein Fall von postoperativer Spätmeningitis. Ein Beitrag zur Pathologie der Mucosuslabyrinthitis. Mon. f. Ohr. **1922,** 56, 906.
*Schmidt V.,* Über Labyrinthödeme bei akuten Labyrinthentleerungen. Hospitalstidende **1926,** 69, 801.
*Schmiegelow,* Erfahrungen über die während des Verlaufes der akuten und chronischen Mittelohrsuppuration auftretende Labyrinthitis. A. f. Ohr. **1909,** 79.
— Beitrag zur pathologischen Anatomie der unkomplizierten Labyrinthkapseldefekte. Zt. f. Ohr. **1912,** 64.
*Seligmann,* Schwere Labyrinthreizung nach Auffrischung einer trockenen Trommelfellperforation mit Trichloressigsäure. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922,** 2.
*Smith,* Labyrinthchirurgie. NY. state j. of med. **1922,** 117, 85, 115. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923,** 2, 90.
*Spiegel* u. *Demetriades,* Beiträge zum Studium des vegetativen Nervensystems. III. Pflügers A. 196.
*Spira,* Über das Verhalten des gesunden Vestibularapparates bei einseitig Labyrinthlosen u. s. w. Mon. f. Ohr. **1922,** 56, 611.
*Stein,* Beiträge zur klinischen Pathologie des Vestibularapparates. Med. Kl. **1911,** 10.
*Steurer,* Experimentelle Labyrinthkapselarrosion. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, Kissingen **1923.**
— Über die Entstehung der nekrotisierenden Labyrinthitis. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, Breslau **1924.**
— Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der tympanogenen Labyrinthentzündungen u. s. w. A. f. Ohr. **1925,** 112.
*Uchermann,* Die durch suppurative Mittelohrleiden verursachten Labyrinthitiden. Zbl. f. Ohr. **1912,** 10.

*Uffenorde*, Beiträge zur Indikation der Labyrinthöffnung bei komplizierter Mittelohreiterung und neue Vorschläge für die Labyrinthoperation. A. f. Ohr. **1907**, 73, 227.
— Kasuistische Beiträge zum Durchbruch ins Labyrinth nach akuten Mittelohreiterungen. Passow-Schäfers Beitr. **1910**, 3.
— Ein weiterer Fall von Labyrintheiterung nach akuter, genuiner, chronischer Mittelohreiterung. Demonstration histologischer Präparate meningealer Labyrintheiterung (Dehiscenz im oberen vertikalen Bogengang). Vers. d. D. Otol. Ges. **1912**.
— Experimentelle Prüfung der Erregungsvorgänge im Vestibularapparat bei den verschiedenen Reizarten im intakten und eröffneten Labyrinth beim Affen. Passow-Schäfers Beitr. **1912**, 5, 332.
— Zur Klinik der Eiterung des Labyrinths. Kabitsch, Würzburg **1913**.
— Ein interessanter Fall von komplizierter Labyrintheiterung mit Absceß im inneren Gehörgang. Zt. f. Ohr. **1913**, 69, 274.
— Zur Anzeige und Ausführung der Eingriffe am inneren Ohr. Passow-Schäfers Beitr. **1919**, 13, 65.
— Zur Klinik der Fälle von Mittelohreiterung mit tiefen perilabyrinthären Herden. A. f. Ohr. **1920**, 87, 105.
— Die chirurgischen Erkrankungen des inneren Ohres. Handb. d. spez. Chirurgie d. Ohres. Kabitsch, Leipzig **1925**, 3. Aufl.
— Bemerkungen zur partiellen Labyrinthresektion von O. Voß. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926**, 14, 542.
— Vom Ohr aus entstehende Trigeminusstörungen. Zt. f. Lar. **1926**, 15, 81; Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1927**, 9, 884.
*Urbantschitsch*, Über Disposition zur induzierten (postoperativen) Labyrinthitis. W. med. Woch. **1917**, Nr. 37.
— Atypische Form des Fistelsymptoms und atypische Zeigereaktion bei Knochencystenbildung am horizontalen Bogengang. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, 2, 398.
*Voß*, Wodurch entsteht der Nystagmus bei einseitiger Labyrinthverletzung. Vers. d. D. Otol. Ges. **1908**.
— Klinische Beobachtungen über nichteitrige Labyrinthentzündungen im Verlaufe akuter und chronischer Mittelohreiterungen. Vers. d. D. Otol. Ges. **1908**.
— Partielle Labyrinthresektion. Zbl. f. Ohr. **1925**, 23, 23; Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926**, 14, 297.
*Wittmaak*, Die entzündlichen Erkrankungen des inneren Ohres. Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. Path., Anat. u. Histol. **1926**, 12, 276.
*Wodak*, Mon. f. Ohr. I, 56, 22.
— M. med. Woch. **1922**, 6.
*Wodak* u. *Fischer*, Verh. d. D. Otol. Ges. **1923**.
*Zange*, Entzündung und Entartung im inneren Ohre. A. f. Ohr. **1914**, 33, 188.
— Pathologische Anatomie und Physiologie der dem Mittelohr entspringenden Labyrinthentzündungen als Grundlage der Klinik. J. F. Bergmann, **1919**.
— Über die Eigenart der Funktionsstörungen des inneren Ohres und ihre Ursachen bei tuberkulösen Mittelohr- und Labyrinthentzündungen im Gegensatz zu gewöhnlichen. Passow-Schäfers Beitr. **1924**, 21. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925**, 7, 296.
— Die konservative und chirurgische Behandlung der entzündlichen Erkrankungen des Innenohres u. s. w. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **1927**.
*Zumbroich*, Ein histologisch untersuchter Fall von Labyrinthkapsellücke. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, 4, 389.

# Neuritis toxica nervi octavi.

Von Dr. **O. Bénesi,** Wien, und Dr. **J. Sommer,** Wien.

Mit 4 Abbildungen im Text.

## Inhalt.

## Einleitung.

Das Auftreten von Ohrsymptomen bei Vergiftungen des Körpers ist eine langbekannte Tatsache. Auch sind zahlreiche Fälle publiziert, bei denen im Verlauf einer Intoxikation, einer Infektionserkrankung, einer Stoffwechselstörung das Innenohr unabhängig von Veränderungen im Mittelohr mehr minder affiziert war. Über die Bedeutung dieser Ohrsymptome, über den vermutlichen Angriffspunkt dieser Ohraffektion, ob im peripheren Labyrinth, im Nerven, im Gehirn, sind die Autoren verschiedener Ansicht, und trotz der uns heute zur Verfügung stehenden Methoden ist die Diagnose einer Stammneuritis des Nervus octavus auch heute noch nicht mit absoluter Sicherheit zu stellen.

Wir glauben nun, in diesem Abschnitt nicht nur auf die von außen einverleibten Gifte rekurrieren zu müssen, sondern gleichzeitig diejenigen nichteitrigen Erkrankungen des Innenohres, die durch Infektionserkrankungen und durch Toxine hervorgerufen sind, mit in den Kreis unserer Auseinandersetzungen ziehen zu sollen.

Bei den in der Literatur niedergelegten Fällen, soweit sie der älteren Literatur angehören, müssen wir die Wertung der dort angeführten Befunde deshalb mit gewisser Vorsicht beurteilen, da die Diagnostik der Erkrankungen des Cochlearis und selbstverständlich umsomehr des Vestibularis mangelhaft war. Erst seit der Einführung der Untersuchung mit der kontinuierlichen Stimmgabelreihe (*Bezold*) verdienen diese Fälle rücksichtlich ihrer klinischen Deutung eine größere Verläßlichkeit. Verfeinert wurde die Diagnosestellung seit der vervollkommneten Untersuchung des statischen Apparates durch die calorische Prüfung, die in ihrem letzten Ausbau durch *Kobrak* bis zu einem gewissen Grade die Möglichkeit bietet, zwischen einer Affektion des peripheren und centralen Vestibularapparates zu differenzieren.

Trotz alldem stößt auch heute noch die Diagnose Neuritis nervi octavi auf große Schwierigkeiten, da es bisher noch nicht gelungen ist, absolut verläßliche Symptome für die Erkrankungen des Cochlearisnerven einerseits und der Cochlea anderseits zu finden, die die sichere Differenzierung zwischen der Erkrankung dieser beiden Teile des Innenohres erlaubt, trotzdem zahlreiche Forscher eingehende Untersuchungen darüber anstellten (*Grahe, Zytowitsch, Siebenmann, Rhese, Wittmaack*). Dasselbe gilt bis zu einem gewissen Grade auch vom Vestibularisnerven, dessen Erkrankung von der des Labyrinthes auch nicht immer mit Sicherheit zu unterscheiden ist, wobei selbst die Anwendung aller Untersuchungsmethoden, auch die mit galvanischem Strom, von dem angenommen wird, daß er vor allem im Nerven angreife, oft keine sichere Differentialdiagnose gestattet. Wir verweisen u. a. auch darauf, daß selbst bei einseitiger Zerstörung des Vestibularapparates bei der Drehprüfung eine entsprechende Reaktion von der noch funktionierenden anderen Seite möglich ist.

Gewisse Symptome gestatten uns wohl, mit größter Wahrscheinlichkeit auf die Erkrankung des Nerven selbst zu schließen; wir glauben, uns der Ansicht derjenigen Autoren (*Ruttin*, *Wittmaack* u. a.) anschließen zu können, die meinen, daß bei akuter isolierter Erkrankung des einen oder des anderen Astes des Octavus eine retrolabyrinthäre Erkrankung, bei gleichzeitiger Affektion beider Äste eine endolabyrinthäre anzunehmen sei. Bezüglich der Feststellung einer centralen Läsion des Cochlearis verweisen wir auf das ausführliche Referat von *Grahe*, ebenso auf die feinere Differentialdiagnose der Erkrankung des peripheren Hörapparates von *Wittmaack*, ohne uns in allen Punkten mit diesem Autor identifizieren zu können. (Vgl. *Brunner*, dieses Handbuch, I. Bd.)

Auf Grund der eingehenden Untersuchungen von *Wittmaack* kommen für die Diagnose der toxischen Neuritis folgende Symptome in Betracht:

1. Der Nachweis der Ätiologie (Gift, Infektionskrankheiten, Autointoxikation).
2. Progrediente Entwicklung und Doppelseitigkeit der Affektion, wobei zu betonen ist, daß in selteneren Fällen auch einseitige Störungen im Cochlearis und Vestibularis beobachtet wurden.
3. Der negative Befund im Mittelohre und der Ausfall der Funktionsprüfung.
4. Intensive subjektive Geräusche.
5. Fehlen oder spätes Einsetzen von Schwindelanfällen.
6. Zusammentreffen mit Neuritiden anderer Nerven.

Im speziellen Falle ist es meist sehr schwer, den Beweis zu erbringen, daß eine toxische Neuritis vorliegt. Bei dem heutigen Stande unserer Untersuchungsmöglichkeiten ist eigentlich nur der histologische Befund für das Bestehen einer toxischen Neuritis beweisend. Doch sind in der Literatur derzeit nur eine spärliche Anzahl derartiger Fälle aus begreiflichen Gründen bekannt geworden und wir sind hauptsächlich auf die Ergebnisse der Tierexperimente angewiesen, die bezüglich des Cochlearis insofern auf Schwierigkeiten stoßen, als wir nicht in der Lage sind, beim Tier das Hörvermögen in analoger Weise zu prüfen, wie beim Menschen.

Obwohl wir uns bewußt sind, daß wir aus obgenannten Gründen die in folgenden angeführten Fälle und Literaturnachweise nicht immer mit Sicherheit unter die Diagnose Neuritis toxica subsumieren können, ob es sich nicht vielmehr in diesen Fällen um eine Labyrinthitis, Neurolabyrinthitis oder centrale Erkrankung handelt, müssen wir im Vergleiche dieser Fälle untereinander, bei Berücksichtigung gemeinsamer Erscheinungen im Vergleiche zum Tierexperiment oder klinischem Experimente mit mehr minder großer Wahrscheinlichkeit auf diese Diagnose reflektieren.

Wir haben folgendes Einteilungsprinzip zur Anwendung gebracht:

*A.* Von außen einverleibte Gifte.

*B.* Infektionskrankheiten mit Ausschluß der Lues (s. das betreffende Kapitel dieses Handbuches).

*C.* Blut- und Stoffwechselerkrankungen, Autointoxikationen.

# A. Von außen einverleibte Gifte.

## I. Anorganische Gifte (feste und flüssige).

### Jod.

*Moos* beobachtete auf der Höhe einer Jodkaliumkur Diplacusis — die Differenz war ein halber Ton — und deutet dies als durch kleine Petechien in der Schnecke bedingt, analog dem Jodexanthem, und glaubt, daß durch diese eine Spannungsanomalie in der Zona pectinata entstand. *Pollak* berichtet über bilaterale Taubheit nach verhältnismäßig kleinen Dosen von Jodkalium. Es trat wieder normaler Zustand nach einwöchigem Aussetzen des Medikaments ein und neuerliche Verschlimmerung nach $^1/_2$ *g*, Wiederherstellung nach 3 Tagen. Der objektive Befund war negativ. Bei einem 41jährigen Patienten *Cagnolas* traten nach innerlichem Jodkaliumgebrauch sofort subjektive Geräusche nebst akuter Mittelohrentzündung auf, gleichzeitig Schwindel und Kopfschmerzen. *Cagnola* deutet den Befund als labyrinthäre Hyperämie. Auch *Mac Auliff* fand Jodintoxikation des Innenohres, ohne eine weitere Erklärung zu geben. *Levin* und *Guillery* berichten von einem Kranken, der 5 Monate wegen einer Acne Jodkalium nahm, Lähmung beider Gesichtshälften, Scheinbewegung der Gegenstände, Doppelsehen und Abnahme des Gehörs bekam.

### Silber.

Nach *Sapolini* kam es unter 11.000 Ohrkranken 13mal zu Hyperaesthesia acustica (zu schmerzhaften Ohrsensationen) mit Schwindel und subjektiven Geräuschen, welche durch Höllensteinhaarfärbemittel bedingt waren, nach deren Weglassen Heilung erfolgte.

Nach *Levin* und *Guillery* bekam ein Mann, der seinen Bart durch Jahre hindurch mit Höllensteinlösung gefärbt hatte, eine leicht graublaue Färbung der Wangen, Schwerhörigkeit geringen Grades und Sehschwäche.

### Quecksilber.

*Wolf* sagt, bei Hasenhaarschneidern kämen nicht selten labyrinthäre Erkrankungen infolge Quecksilberintoxikationen vor. *Wyss* berichtet von zwei Chemikern, die an chronischer Quecksilbervergiftung litten. Unter Stomatitis, Albuminurie, Amaurose, Taubheit und Delirien erfolgte Exitus. *Röpke* erwähnt einen Schwertfeuervergolder mit Schwerhörigkeit, Ohrensausen und Schwindelgefühl nervösen Charakters. Nach *Stock* macht Quecksilber Ohrenschmerzen und Herabsetzung des Hörvermögens.

### Blei.

*Tanquarel des Planches* beschrieb 1836 als erster die Encephalopathia saturnina und sprach schon von Schwindel und Ohrensausen. *Triquet* und *Wolf* beobachteten nervöse Hörstörungen bei chronischer Bleiintoxikation, der letztere infolge von Haarfärbemitteln und bei Spitzenarbeiterinnen. *Wolf* beschrieb 1874 2 Fälle von chronischer Bleiintoxikation mit subjektiven Geräuschen. In einem Falle bestand nur Konsonanten- und Vokalgehör und

Schwindelanfälle. 1895 stellte er 3 Fälle von Schwerhörigkeit mit Ohrgeräuschen, Schwindel und heftigen Neuralgien infolge Bleivergiftung vor. Von Neurologen beschrieb *Berger, Monakow* und *Westphal* Störungen im Bereiche des Octavus bei Bleivergiftung, einmal sogar einseitige Taubheit mit Schwindel. *Rohrer* berichtet von 42 Gehörleidenden infolge Bleiintoxikation mit verschiedenen Erscheinungen des Octavus. *O. Mayer* stellte einen 48jährigen Lackierer mit Bleikolik, Ohrensausen und Schwerhörigkeit, positivem Rinne, verkürzten hohen Tönen und normal erregbarem Vestibularis vor. *J. Fischer* demonstrierte einen 46jährigen Schriftsetzer, der 9mal Bleikolik und Ischias hatte, Anfälle von Schwindel, rechts verkürzte Knochenleitung, herabgesetzte obere Tongrenze sowie Übererregbarkeit des rechten Vestibularis aufwies. *Thielemann* beschrieb bei einem Schriftsetzer Bleikolik, starken Schwindel und hochgradige Schwerhörigkeit mit fast völligem Ausfall der Vestibularisfunktion. *Popp* sah bei Bleiintoxikation Stomatitis und Gehörshalluzinationen, *Claus* nervöse Hörstörung. Des weiteren finden wir Angaben über Schwerhörigkeit und selbst Taubheit bei *Montanceix, Debove, Robertson, Westphal, Hertel, Oliver, Charcot, Deutsch*; in einigen dieser Fällen bestand das Krankheitsbild der Encephalopathie.

*Henle* behauptet, Blei wirke auf die glatten Muskelfasern, besonders der Gefäßwandungen, ein und rege sie zur stärkeren Contraction an. *Kussmaul* und *Maier* fanden bei chronischem Saturnismus Periarteriitis, Verdickungen der Gefäßscheiden und dadurch bewirkte Beeinträchtigung des Gefäßlumens. *Heubel* dagegen nimmt eine primäre Wirkung auf das Nervenparenchym an. *O. Mayer* spricht sich für eine Giftwirkung auf die Ganglienzellen aus. *Wolf* führt die akute Bleischädigung auf seröse Exsudation in das Labyrinth zurück und deutet die chronische als Degeneration des Hörnerven. *Rohrer* sieht die Veranlassung zur Bleischädigung des Gehörorgans in der bindegewebigen Degeneration des Gefäßrohres als Folgeerscheinung einer interstitiellen Nephritis. *Thielemann* glaubt, daß sich bei Bleivergiftung peri- und mesarteriitische Prozesse einstellen, ferner atheromatöse und hyaline Gefäßdegenerationen, von welchen die encephalomalacischen Herde ausgehen. Er erwähnt ferner, daß man durch Lumbalpunktion bei Bleiarbeitern latente Meningitiden nachweisen könne. Er meint, daß die Bleischädigung des Octavus als degenerative Atrophie des nervösen Endapparates im Labyrinth infolge Gefäßalteration auftrete, vielleicht eine meningitische Erkrankung des Hörnerven schuldtragend sei, daß aber eine centrale Schädigung des Octavus als Encephalopathie nicht auszuschließen sei. *Grahe* glaubt, daß das Blei zunächst eine Nephritis herbeiführe und auf dem Umwege über diese das Gehörorgan schädige. *Levin* und *Guillery* vertreten hinsichtlich der Erkrankung der Augen bei Bleivergiftung die Ansicht, daß das Blei direkt das Gewebe schädige und nicht erst auf dem Umwege über eine Nierenschädigung wirke, da selbst eine Neuroretinitis vom Typus der albuminurischen Neuroretinitis ohne Nephritis bei Bleiintoxikation bestehen könne. Besondere Affinität zeige das Blei zum Nervenparenchym. Analog dazu können wir uns vorstellen, daß auch das Blei direkt auf den Octavus einwirke.

Es ist nun interessant, zu vermerken, daß wir bei Blei sowohl an eigenen Fällen, als auch in der Literatur Befunde erheben können, die in ihrem Komplex große Ähnlichkeit mit Befunden bei Lues ergeben, besonders was die Funktion des Vestibularis betrifft. Wir fanden indes auch bei Intoxikationen anderer Art ähnliche Ergebnisse.

Aus eigenen Beobachtungen führen wir einen 42jährigen Schriftsetzer an, der 20 Jahre in diesem Fache tätig ist und das erstemal vor 16 Jahren an Bleikolik erkrankte. Das früher immer gute Gehör nahm progredient ab und eines Tages bemerkte er zunächst am rechten Ohr Ertaubung und im Zeitraum einer Viertelstunde beiderseits komplette Taubheit, so daß er sich nur schriftlich verständigen konnte. Die am folgenden Tage vorgenommene Untersuchung ergab beiderseits vollkommene Taubheit, die Labyrinthe waren normal erregbar. Nach zwei Tagen stellte sich beiderseits wieder Flüstersprache bis zu $^1/_2$ *m* ein.

Sch. H., 18 Jahre alt, wurde vor vier Jahren wegen leichter Bleivergiftung behandelt. Er arbeitet stets mit Blei- und Farbstoffen. Jetzt leidet er an Drehschwindel. Flüstersprache rechts $^1/_2$ *m*, links am Ohr, Knochenleitung beiderseits verkürzt, Rinne positiv, hohe und tiefe Töne verkürzt. Nach Minimalspülung rechts typisch erregbar, links untererregbar.

B. V., 47jähriger Schriftsetzer, ist seit seinem 14. Lebensjahr in diesem Beruf tätig. Im Alter von 28 Jahren hatte er „Bleikrämpfe". Jetzt leidet er an Appetitlosigkeit und zeitweise an Kolik. Blutbefund und Harn jetzt negativ. Wassermann negativ. Das Zahnfleisch zeigt Bleisaum. Die Trommelfelle sind normal. Flüstersprache rechts 6, links 1 *m*. Rinne beiderseits positiv. Schwabach links 15″ verkürzt und hohe Töne links verkürzt, tiefe beiderseits normal. Einstellungszuckungen. Keine Gleichgewichtsstörungen. Rechts bei 10 *cm*³ Kaltwasser nach 10″ Nystagmus zweiten Grades nach links von 2′ Dauer mit typischem Fallen. Links bei 10 *cm*³ Kaltwasser nach 20″ einige Zuckungen, kein Fallen. Ferner weist er eine centrale Retinochorioiditis des rechten Auges mit großem absolutem Centralskotom für alle Farben auf. Die interne Untersuchung ergab eine Omarthritis und Hypertonie.

Z. L., 27 Jahre alter Arbeiter, arbeitet als Bleilöter. Vor einem Jahr hatte er Bleivergiftung mit krampfartigen Schmerzen im Bauche, Kopfschmerzen, Klingen in beiden Ohren. Normales Trommelfell, Flüstersprache rechts 12, links 3 *m*. Links Rinne positiv, Schwabach verkürzt, hohe und tiefe Töne verkürzt, calorisch beiderseits erregbar. Rechtsseitige Abducenslähmung und linksseitige Akkommodationsparese. Bleisaum. Wassermann negativ.

K. P., 36 Jahre, Pauserin. Sie paust Zeichnungen mit bleihältiger Farbe auf Stoff. Sie leidet an häufigem Erbrechen. Bleisaum. Normales Trommelfell. Flüstersprache rechts 3, links 8 *m*, Rinne positiv, Schwabach rechts verkürzt, ebenso hohe, mittlere und tiefe Töne. Calorisch rechts normal erregbar, links erst nach Zweiminutenspülung Nystagmus; beiderseitige Stauungspapille.

G. G., 50 Jahre. Er war 13 Jahre lang in einem Farbwerke mit Kremserweiß beschäftigt, 17 Jahre arbeitete er als Anstreicher. Er leidet jetzt an Schmerzen in den Ohren und im Hinterkopfe und hört sehr schlecht. Er hatte nie Schwindelanfälle. Normale Trommelfelle. Rechts Konversationssprache am Ohre, links Flüstersprache in 3–4 *m*. Weber nach links, Rinne rechts negativ, links positiv. Knochenleitung beiderseits verkürzt. Hohe Töne rechts stark, links weniger verkürzt, ebenso mittlere. Tiefe Töne rechts nicht percipiert, links normal. Kein Spontannystagmus. 150 *cm*³ kalten Wassers ergibt beiderseits keinen Nystagmus. Drehen nach rechts und links ergibt ⟳ Nystagmus von 10″ Dauer.

H. St., 70 Jahre. Seit 26 Jahren ist er in einer chemischen Fabrik beschäftigt und arbeitet mit Blaukali und Blauschlamm, die in feuchten Bleiröhren, Bleitassen und Bleirinnen gepreßt werden. Seit 3 Jahren hat er links Ohrensausen und hört schlechter. Seit einem $^1/_2$ Jahre nimmt die Sehschärfe ab. Kein Schwindelgefühl. Schmerzen in Armen und Beinen. Normale Trommelfelle. Flüstersprache rechts 2 *m*, links $^1/_4$ *m*. Weber nach rechts. Schwabach verkürzt. Mittlere und hohe Töne verkürzt. Kein Spontannystagmus. 5 *cm*³ kalten Wassers ergibt nach 20″ Nystagmus zweiten Grades von 1′ Dauer. Beiderseits Centralskotom. Papillen temporal abgeblaßt, geringe Sklerose der Netzhautarterien. Wassermann negativ. RR 150 *mm* Hg. Harn und Blutausstrich negativ. Neurologisch Polyneuritis.

F. M., 66 Jahre alt. Er ist als Buchdrucker seit 50 Jahren beschäftigt. Er leidet an rheumatischen Beschwerden und hat eine Ischias durchgemacht. Seit einem $^1/_2$ Jahre nimmt die Hörschärfe kontinuierlich ab. Ohrensausen. Bleisaum. Beiderseitige Cochlearisaffektion mit verkürzter oberer, normaler unterer Tongenze, Flüstersprache rechts $^1/_4$ *m*, links 1 *m*. Rechts kalorisch untererregbar, links normal erregbar.

## Arsen.

Chronische Arsenvergiftung führt nach *Goldschmidt* und *Levin* zu Schädigungen des Innenohres. In dem von *Monakow* beschriebenen Falle hatte sich infolge chronischer Arsenvergiftung eine schwere Neuritis der peripheren Nerven ausgebildet und es sind bei ihm Ohrensausen und Schwerhörigkeit ausdrücklich vermerkt. Die sonstigen Mitteilungen einer Arsenschädigung des Ohres beziehen sich auf Erkrankungen des äußeren und mittleren Ohres, wobei die Mitbeteiligung des Innenohres fraglich ist, worauf *Rohrer* hinweist. Nach *Kaiser* bekam eine Patientin durch Arsen Flimmern vor den Augen, Schwindel und Ohrensausen. *Levin* und *Guillery* vermerken, daß bei einem 38 jährigen durch Arsen vergifteten Manne Erbrechen, allgemeine Schwäche Brausen in den Ohren, Gesichtsverdunkelung auftrat. Das erstemal ist unseres Wissens in größerem Maße die Aufmerksamkeit auf die Octavusschädigung durch Arsen bei Anwendung von Arsacetin gelenkt worden.

Über Innenohrschädigungen durch Arsen liegen eine Reihe experimenteller Untersuchungen am Tiere vor. *Blau* stellte Versuche mit Solutio arsenicalis Fowleri bei Katzen und Meerschweinchen an und fand das Protoplasma der Zellen des Ganglion spirale und vestibulare zerstört, besonders die *Nissl*schen Körperchen; einzelne Zellen waren ganz ausgefallen und es fanden sich Ansammlungen von Lymphoidzellen. Ähnliche Veränderungen in den Ganglienzellen wurden auch von *Wittmaack* und *Haike* beschrieben. *Ehrlich* fand, daß durch Arsacetin Mäuse zu Tanzmäusen werden. *Röthig*, der diese Experimente weiterverfolgte, sah bei langdauernder Einwirkung dieses Giftes Veränderungen in den centralen Vestibulariskernen, bei kurzer Einwirkung dieses Giftes Atrophie des Vestibularisnerven. Er fand, daß bei Mäusen der Vestibularis viel früher erkrankt als der Tractus opticus, während beim Menschen das umgekehrte Verhalten konstatiert wurde. Dadurch scheint die schon oft vermerkte Ansicht bestätigt, daß die aus Tierexperimenten gezogenen Schlüsse nicht unbedingt auf den Menschen übertragen werden können. *Tadokoro* beschrieb, daß beim Meerschweinchen nach Atoxylvergiftung die stärksten Veränderungen des *Corti*schen Organs an der Basalwindung auftreten.

Bezüglich der strittigen Frage der Salvarsanschädigung des Octavus können wir uns kurz fassen, da diese Frage in einem anderen Kapitel dieses Handbuches zur Sprache kommt. *K. Beck* sah experimentell nach Salvarsan Veränderungen in den Ganglien des Vestibularis und Cochlearis. Auch bei Nichtluetischen können sich nach Salvarsaninjektionen Schädigungen des Octavus einstellen, wie *Milian*, *Neubauer* bei Drüsenerkrankungen, *Siccard* und *J. Hofer* bei Malaria berichten. *Kritschewsky* und *Friede* fanden, daß die Salvarsanintoxikationen des Tieres ähnliche Veränderungen wie die Anaphylaxie machen, im Centralnervensystem Chromatolyse, Hyperämie, Thromben-

bildung, Blutungen. *Ehrlich* steht auf dem Standpunkt, daß eine Schädigung des Octavus nach Salvarsanbehandlung der Lues auf ungenügende Dosen zurückzuführen sei, wodurch die Spirochäten in den engen Knochenkanälchen der Nerven nicht abgetötet werden und zur lokalen Schädigung der Nerven führen. Im Gegensatz zum Salvarsan scheint nun das Neosalvarsan kaum toxische Wirkungen auf den Octavus auszuüben, da diesbezügliche Berichte fehlen.

### Phosphor.

*Rohrer* berichtet, daß Phosphor Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Schwindel erzeuge. Ähnlich äußert sich *Röpke*. *Castex* teilt einen Fall von Taubheit nach 6 Injektionen von Phosphoröl mit. *K. Beck* fand experimentell nach Phosphorvergiftung Vakuolisierung und Auflockerung in den Stützzellen des *Corti*schen Organs; in den Spiralganglien war das Zellprotoplasma geschrumpft.

### Salpeter.

*Levin* und *Guillery* beschreiben ein Mädchen, das nach 16 *g* Salpeter vorübergehende Blindheit, ferner Taubheit und Sprachlosigkeit zeigte; nach 8 Tagen kam Sprache und Gehör wieder.

### Schwefelsäure.

*Huber* beschreibt Schwefelsäurevergiftung des inneren Ohres bei einem 42jährigen Arbeiter einer Patronenfabrik infolge Einatmens von Dämpfen; es bestand typische nervöse Schwerhörigkeit.

## II. Organische Gifte (feste und flüssige).

### *a)* Fettreihe.

### Alkohol.

Wir besitzen eine ganze Reihe von Beobachtungen über die schädliche Einwirkung des Alkohols auf das Innenohr bei akuter und chronischer Vergiftung mit Alkohol. Auch im Tierexperiment konnten am Octavus und Centralnervensystem Veränderungen nach Einverleibung dieses Giftes per os und durch Injektion von einer Reihe von Autoren nachgewiesen werden. Beim Menschen vereinigt sich die toxische Wirkung des Alkohols meist mit der des Nicotins. Daß aber Alkohol allein ein schweres Nervengift darstellt, geht daraus hervor, daß in der Literatur auch Krankengeschichten angeführt werden, nach denen einmaliger übermäßiger Alkoholgenuß zu schweren, mitunter irreparablen Veränderungen im Innenohr führt.

So berichtet *Noquet* über langsam zunehmende Schwerhörigkeit durch Alkohol, er sah aber auch plötzliche Ertaubung durch dasselbe Gift. Es kommt durch Alkohol zu quälenden subjektiven Geräuschen, langsam zunehmender, mitunter sogar zu plötzlich aufgetretener Schwerhörigkeit, zu Schwindel, Gehörshalluzinationen. Nach *Mac Kernon* kam es in einem Fall nach einmaligem übermäßigen Alkoholgenuß zu plötzlich eingetretener Taubheit. *Habermann*,

*astex*, *Sinnigar*, *Dundas Grant*, *Camberlin* und *Hidguet*, *Wittmaack* er-
ähnen Alkoholschädigung des Innenohres, die sich durch Abstinenz wieder
urückbildet. *Walliczek* sah Neuritis alcoholica bei Schnapsreisenden. Ausführlich
eschrieb *Alt* einen Fall von alkoholischer Polyneuritis mit positivem Rinne,
tarker Einschränkung der hohen Töne, Tremor, intermittierendem Hinken
nd retrobulbärer Neuritis optica; nach Abstinenz trat Heilung ein. Ähnlich
nd *Strümpell* einen Fall, der infolge chronischen Alkoholgenusses rasch
eiderseits ertaubte, Ataxie der unteren Extremitäten und *Korsakoff*schen
ymptomenkomplex aufwies, dessen Zustand nach Abstinenz sich wieder
esserte. *Morian* beschrieb drei Fälle von Alkoholneuritis nach chronischem
lkoholmißbrauch und nach einmaligem starken Rausch und fand die Knochen-
eitung hochgradig verkürzt, die Perception der hohen Töne stark reduziert,
nfälle von Schwindel, den Vestibularis aber stets erregbar. *Zytowitsch* konnte
Alkoholmißbrauch treibende Personen untersuchen. Diese zeigten alle sub-
ektive Ohrgeräusche, Einschränkung der hohen Töne, Mitbeteiligung des
estibularis in Form von Schwindel, Hin- und Herschwanken bei geschlossenen
ugen, geringen Spontannystagmus. Er deutet die Erkrankung als Veränderung
n der Schnecke und im Spiralganglion.

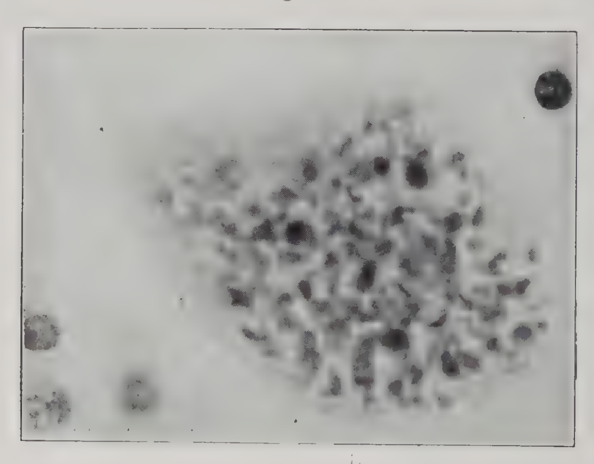
*Levin* und *Guillery* sahen in einem Falle von Methylalkoholvergiftung
loppelseitige Blindheit und Taubheit. Nach *Mengin* trank ein Gefangener
Methylalkohol und wurde unter Kopfschmerzen und Erbrechen taub und
blind und bekam Sehnervenatrophie.

In einem Falle von *Cheatle* kam es nach einer Injektion von Alkohol
n den Trigeminus zu einer Parese des rechten Abducens, Facialis und
Octavus; der Autor glaubt, daß die Ursache hierfür im Eindringen des
Alkohols in den subarachnoidealen Raum liege und der Octavus im inneren
Gehörgange gelähmt sei. *Cassirer* und *Schiff* fanden bei einem chronischen
Alkoholiker schwere Gehörsstörung neben nahezu kompletter Oculomotorius-
Trigeminus-, Facialis- und Hypoglossuslähmung; histologisch waren die Kerne
der Hirnnerven degeneriert.

An Menschen und Tieren wurden Versuche angestellt, um den Angriffs-
punkt der Alkoholintoxikation zu finden. *Wittmaack* beschrieb im Tierexperiment
Veränderungen in den Ganglienzellen, mit nervenentzündlichen und degenera-
iven Prozessen, bei längerer Dauer Neubildung von Bindegewebe im Nerven.
*Nakamura* beobachtete Schädigung der Sinneszellen, Ganglienzellen und
Nervenfasern durch Alkohol. *Zytowitsch* injizierte Mäusen und Meerschweinchen
subcutan Alkohol und gab ihnen das Gift auch per os. Er fand Blutungen
in den endolymphatischen Räumen, die nach *Alexander* auch agonale sein
können, Veränderungen im Spiralganglion, in den Nervenfasern und im
*Corti*schen Organ. *Rothfeld* fand Veränderungen des Nystagmus bei akuten
und chronischen Vergiftungen. *Bárány* und *Rothfeld* fanden bei akuten Alkohol-
vergiftungen Symptome, die sie auf Störungen in der Kleinhirnrinde zurück-
führten. *Bárány* machte Versuche an 4 Studenten, die er in kurzer Zeit mit Kognak
berauschte, und fand Nystagmus geringen Grades, Nystagmusanfälle bei raschen
Kopfbewegungen, spontanes Schwanken unabhängig von der Kopfstellung,

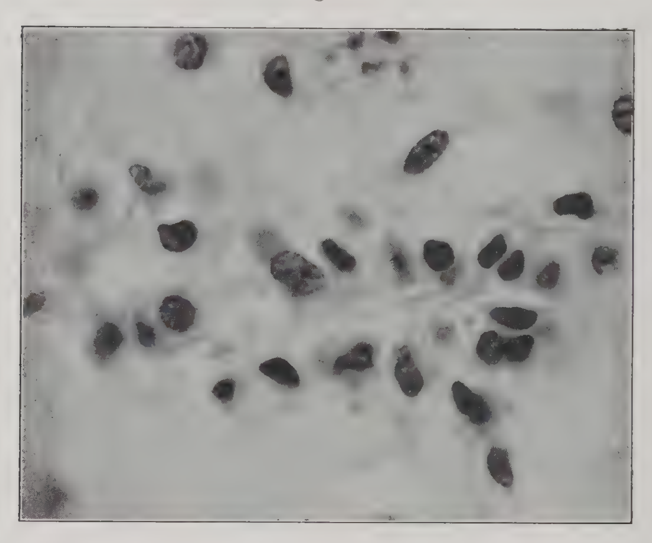
abnorme Reaktionsbewegungen und abnorme Drehempfindungen. Er deutet diesen Befund als lähmende Wirkung des Alkohols auf das Kleinhirn. *Bénesi* fand an Kaninchen nach chronischer Alkoholvergiftung, daß sich außer den

Fig. 156.



Erkrankte Ganglienzelle aus dem *Deiters*-Kern Kernverlust und Auflösung des Protoplasmas (*Bénesi,* Chron. Alkoholvergiftung. Tierexp. Unters.).

Fig 157.

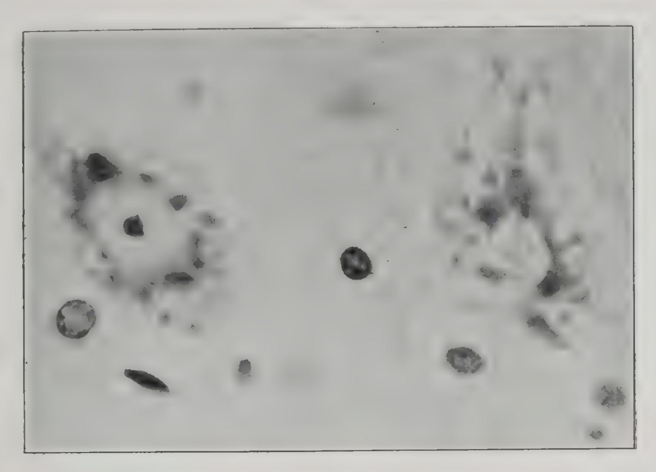


Phagocytose (Abräumung) zugrundegegangener Nervenzellen des *Deiters*-Kernes durch Freßzellen (*Bénesi,* Chron. Alkoholvergiftung. Tierexp. Unters.).

von *Rothfeld* beschriebenen Störungen des Gleichgewichtsapparates auch Hörstörungen in der Weise zeigten, daß auf starke Schalleindrücke die alkoholisierten Tiere nicht reagierten, während Kontrolltiere starke Reflexbewegungen zeigten; im statischen Apparat wurden die gleichen Veränderungen, wie sie *Rothfeld* fand, nachgewiesen. Die histologischen Veränderungen im *Deiters*-Kern-Gebiet zeigten starke Blähung des Kerns,

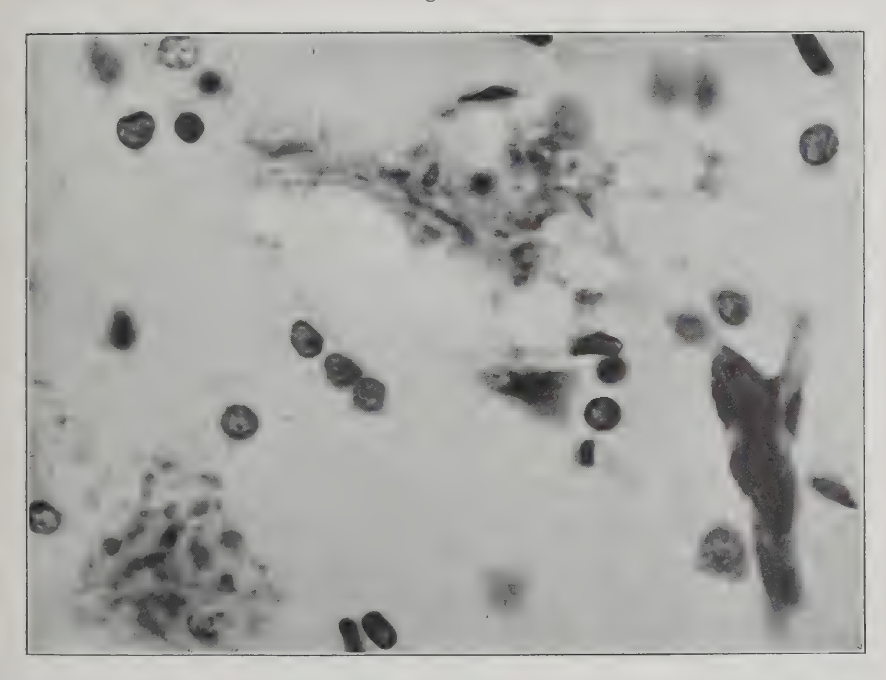
ellschrumpfung und hochgradige Degenerationsformen und Schwund der ellen bis zu Zellschattenbildung (Fig. 156—159). *Versteegh* sah bei steigender lkoholintoxikation zunächst Verschwinden der Progressivbewegungen, dann

Fig. 158.



Schwere Erkrankung, Schwellung und Auflösung von Ganglienzellen im *Bechterew*schen Kern (*Bénesi*, Chron. Alkoholvergiftung. Tierexp. Unters.).

Fig. 159.



Schwere Erkrankung und Auflösung von Nervenzellen im Nucleus triangularis (*Bénesi*, Chron. Alkoholvergiftung. Tierexp. Unters.).

ler Reihenfolge nach Verschwinden der Halsstellreflexe, Körperstellreflexe uf den Körper, Labyrinthstellreflexe und zuletzt der Körperstellreflexe auf len Kopf.

Eigene klinische Beobachtungen: Sch. L., 35 Jahre. Er trinkt täglich 2 *l* Bier, wenig Wein, raucht ca. 20 Zigaretten in der Woche. Flüstersprache rechts 2 *m*, links 1 *m*, Ohrensausen. Normales Trommelfell. Weber nach rechts, Rinne beiderseits positiv, Schwabach beiderseits verkürzt, hohe und mittlere Töne verkürzt, tiefe normal lang percipiert. Kein Spontannystagmus. Vestibularis auf Drehen und calorisch erregbar. Parese des linken Rectus internus. Visus und Fundus normal. Neurologischer und interner Befund negativ. Wassermann negativ.

K. J., 51 Jahre. Er raucht Zigaretten schlechtester Sorte und trinkt Kornbranntwein. Beiderseits retrahiertes Trommelfell, hochgradige Deviatio septi nach links mit Spina. Flüstersprache beiderseits 1 *m*. Rinne positiv, Knochenleitung, hohe und mittlere Töne verkürzt, tiefe normal lang percipiert. Calorisch gut erregbar. Beiderseits absolutes Centralskotom für Farben, Papillen temporal abgeblaßt. Wassermann negativ, Liquorbefund negativ.

B. F., 57 Jahre. Er trinkt und raucht viel. Er hat Ohrensausen, Kopfschmerzen, zunehmende Schwerhörigkeit, starken Schwindel. Mattes Trommelfell. Flüstersprache beiderseits 2 *m*. Rinne beiderseits positiv, Schwabach verkürzt, mittlere und hohe Töne verkürzt, tiefe werden gut percipiert. Calorisch und auf Drehen gut erregbares Labyrinth. Beiderseits Neuritis nervi optici, interner, neurologischer und Röntgenbefund negativ, ebenso Wassermann negativ.

## Jodoform.

*C. Hirsch* beschrieb einen Fall von akuter Vergiftung des Innenohres durch Jodoform. Bei einem 75jährigen Mann wurde im Verlauf einer Operation lateraler und hinterer Bogengang freigelegt, die Wundhöhle wurde nach Beendigung der Operation mit Jodoform tamponiert, 4 Tage nach der Operation zeigte der Patient Nystagmus zur gesunden Seite, Erbrechen, stark herabgesetztes Hörvermögen; nach Weglassen der Jodoformstreifen trat sofort Besserung ein. Der Autor deutet diese Symptome als Giftwirkung des Jodoforms auf das Labyrinth, welchem die Streifen unmittelbar anlagen.

In einem eigenen Fall konnten wir ebenfalls ganz ähnlich zwei Tage nach der Radikaloperation, bei der die Wundhöhle mit Jodoform tamponiert wurde, Nystagmus dritten Grades zur gesunden Seite, Schwindel und Erbrechen beobachten. Der Patient war taub, nach Weglassen der Jodoformdochte trat unmittelbar Schwinden der Symptome ein. Immerhin ist es nicht ausgeschlossen, daß es sich in diesen Fällen um die Folgeerscheinung des Druckes durch den Tampon oder um eine seröse Labyrinthitis handelte.

## Chloroform.

Nach *Moos* stellte sich nach einer wegen Asthma vorgenommenen unvollkommenen Chloroformeinatmung „Verstimmung des *Corti*schen Organs“ ein, sowie allmählich Verwirrung des musikalischen Gehöres. *Hackley* beschrieb einen Fall von Taubheit nach Chloroformnarkose, *Castex* dauernde vollständige Taubheit nach einstündiger Chloroformnakose. *Haug* erwähnt Hyperaesthesia acustica durch Chloroform bei anämischen, plethorischen und allgemein nervösen Personen, die wieder schwinden kann, oder nach Hinzutreten von subjektiven Geräuschen in doppelseitige nervöse Schwerhörigkeit übergehen kann. *Rohrer* behauptet, daß Chloroformnarkose vorübergehende oder bleibende Störungen nervösen Ursprunges verursache. *Rosenfeld* beschrieb das Schwinden der raschen Komponente des labyrinthären Nystagmus in der Chloroformnarkose

ei der Untersuchung des calorischen Nystagmus, in sehr tiefer Narkose auch das Schwinden der langsamen Komponente. Ähnliches fand *Magnus* im Experimente an Affen.

Wir sahen einen 49jährigen Patienten, der im Anschluß an eine Narkose ertaubte. Es wurde wegen Magenleidens eine Magenresektion ausgeführt. Er hörte vor der Operation sehr gut, nach der Operation hörte er bereits nichts mehr und war innerhalb 3—4 Tagen unter Kopfschmerzen und heftigen Ohrgeräuschen ganz taub. Er litt seither unter Schwindelanfällen. Narbig verändertes Trommelfell. Komplett taub. Rechts calorisch erregbar, links unerregbar. Fundus normal. Sonstige Befunde negativ.

### Veronal. Luminal. Trional.

*Fremel* und *Herschmann* sahen in 3 Fällen von Veronal- und Luminalvergiftung spontanen Nystagmus vom Typus des centrallabyrinthären und Kleinhirnsymptome (Fallen und Vorbeizeigen); als Ursache hierfür nehmen sie Gehirnhyperämie an. *Glaser* fand bei einem 37jährigen Offizier, der Alkohol- und Nicotinmißbrauch trieb, der täglich 3 *g* Veronal nahm, spontanen → Nystagmus in den Endstellungen, Ohrensausen, Drehschwindel trägen Drehnystagmus, während der calorische Nystagmus nicht auslösbar war, ferner cerebellare Ataxie. Nach *Bárány* bekam eine 40jährige Frau nach 10 *g* Trional ↷→ Nystagmus, geringgradigen vertikalen Nystagmus abwärts, Fallen nach links hinten; dabei war das Gehör normal und der Vestibularis typisch erregbar; *Bárány* glaubt an eine Affektion des centralen Vestibularis und des Cerebellums. Daß Veronal gleichfalls ein Octavusgift ist, illustriert folgender von uns beobachteter Fall: G. J. wurde wegen chronischer Mittelohreiterung links operiert. 4 Wochen nach der Operation taub, hatte Drehschwindel mit Fallen nach rechts hinten. Die Funktionsprüfung ergab: Rechts vollkommene Taubheit, links (operierte Seite) 3 *m* Flüstersprache. Rechts calorisch unerregbar, links stark herabgesetzte calorische Erregbarkeit. Patientin gestand ein, daß sie einige Tage vorher große Dosen von Veronal (4—5 *g*) genommen und einmal 3, das andere Mal 4 Tage geschlafen hatte.

### Valeriana.

Nach *Levin* und *Guillery* traten nach 30 *g* Valeriana Brechreiz, Kopfschmerzen, Schwindel, Störungen des Gehörs und Gesichts auf.

### Blausäure.

*Huber* beschreibt nervöse Schwerhörigkeit, wahrscheinlich als Folge einer chronischen Cyankalivergiftung bei einem 52jährigen Manne, der seit Jahren in einer Cyankalifabrik beschäftigt war, seit 8 Jahren schwerhörig wurde, Konversationssprache in $^3/_4$ *m* hörte und den Stimmgabelbefund einer reinen nervösen Schwerhörigkeit neben Sehstörung aufwies.

### *b*) Alkaloide.

### **Chinin.**

Eines der ältesten und zuerst bekannten und studierten Gifte, die auf den Octavus einwirken, ist das Chinin, bei dessen häufiger therapeutischer Anwendung schon frühzeitig Symptome, zunächst des Ohres, beobachtet wurden. So beschrieb *Moos* einen Fall, der wegen Wechselfieber innerhalb von 2–3 Monaten 40 *g* Chinin erhielt. Schon in der zweiten Woche trat beiderseits heftiges Ohrensausen auf, welches nach 5 Jahren noch bestand, ebenso wie die gleichzeitig aufgetretene Innenohrschwerhörigkeit. *Roosa* und *Schwabach* fanden nach Chinin eine Herabsetzung der Knochenleitung. *Ferreri* gab Malariakranken 2·5 *g* Chinin innerhalb 2 Stunden, wobei alle die Zeichen einer Affectio nervi acustici aufwiesen, Hörweite, Knochenleitung und obere Tongrenze eingeschränkt, ohne daß von seiten des statischen Apparates erhebliche Erscheinungen aufgetreten wären; die Ohrsymptome schwanden nach kurzer Zeit bei diesen Patienten. Ganz ähnliche Resultate konnte *Moos* erheben, der einer Versuchsperson 7 *g* Chinin innerhalb von 5 Tagen verabreichte und bei der die Innenohrsymptome nach 4 Tagen wieder schwanden. *Guersant* berichtet über einen Fall, der 38 *g* Chinin innerhalb weniger Tage nahm und Gehör, Gesicht und Sprache verlor. *Weber-Liel* fand zusammen mit *Guder* bei Experimenten an Versuchspersonen nach 1 *g* Chinin innerhalb weniger Stunden subjektive Gehörempfindungen, Hörverschlechterung, leichte Schwindelerscheinungen. Nach *Binz* trat nach 1–1½ *g* Chinin bereits Schwerhörigkeit, Schwindel und Ohrensausen auf. *Haug* berichtet über Hyperaesthesia acustica nach Chinin. *Rohrer* sah selbst bei einer Reihe von Patienten eine Herabsetzung der Knochenleitung, Reduktion des Sprachgehörs, verminderte Perception der hohen Töne. *Schulz* gab durch lange Zeit hindurch kleine Chinindosen und fand nur manches Mal geringfügige Schwerhörigkeit. Es scheint sich daraus zu ergeben, daß zur Auslösung von deutlicheren Ohrsymptomen die Verabreichung großer Dosen erforderlich ist.

*Knapp* beobachtete Ischämie der Retina und der Papille, Einengung des Gesichtsfeldes, Herabsetzung der Sehschärfe, des Licht- und Farbensinnes, des Gehörs und Ohrensausen. Nach *Uhthoff* nahm eine 62jährige Frau mehrere Gramm Chinin, wurde darauf schwerhörig, hatte Ohrensausen, taumelte und wurde amaurotisch. Schwerhörigkeit, Ohrensausen, selbst Taubheit nach Chinin neben Sehnervenatrophie, verengten Gefäßen der Retina, Gesichtsfeldstörungen vermerken *de Gouvea, Nohl, Webster, Bono, Roberts, Gruening, Zanotti, O'Bryen.* Nach *Alt* wurde eine 40jährige Frau nach Chinin, das sie während einer Malariakur erhielt, komplett taub.

Bei langdauerndem Chiningebrauch werden gleichfalls die Symptome einer Erkrankung des Innenohres beschrieben. Interessant ist hierbei, daß in den meisten Fällen die Vestibularissymptome viel später und dann häufig mit großer Heftigkeit auftraten, wobei die Cochlearissymptome, Ohrensausen, besonders aber die Schwerhörigkeit dauernd bestehen blieb. Nach *V. Urbantschitsch* sind chronische Vergiftungen mit Chinin unheilbar, ebenso berichtet *Dabney* über permanente Chinintaubheit.

Die Ansichten über die Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan sind erschieden. *Schroff* und *Eulenburg* nahmen eine Einwirkung auf Gehirn ınd Rückenmark an. Manche Otologen vertreten die Ansicht, daß das Chinin lie Vasamotoren beeinflußt (*Orne-Green*). *Woakes* nimmt eine Wirkung des Chinins auf das Sympathicusganglion an, und auf diesem Wege erklärt er lie Hyperämie des Gehörorganes nach Chinineinwirkung. Hier tritt ein gevisser Gegensatz in der Auffassung der Ophthalmologen und Otologen zuage. Während die Augenärzte, als erste *Becker*, *Brunner*, *Horner*, *Knapp* die Blässe der Retina bei Chininintoxikation auf eine Erkrankung der Retinagefäße eziehen, finden manche Otologen neben sonstigen Ohrsymptomen Hyperämie les Gehörorganes bei akuter Chinineinwirkung. Auf diesen Gegensatz macht ereits *Voltolini* aufmerksam. *Roosa* schließt aus seinen Versuchen an Normalörenden, bei denen nach Chininverabreichung außer Innenohrsymptomen Hyperämien am Trommelfell und in der Ohrmuschel sowie an den Conjunctiven ınd an der Papilla optica auftraten auf eine Labyrinthhyperämie als Ursache für lie Labyrinthsymptome. *Schwabach* kommt zu einem ähnlichen Schluß. Zur Erhärtung dieser Ansicht werden die Versuche *Kirchners* bei Tieren herangezogen, der bei Chininfütterung Hyperämie und Ekchymosen im Mittelohr ınd im Labyrinth gefunden hat, daneben auch Blutungen im peri- und ndolymphatischen Raum. Doch sind diese Resultate, wie zuerst *Grunert* achzuweisen bestrebt war, zweifelhaft, da diese Tiere durch Suffokation und Dyspnöe ad exitum kamen. *Alexander* konnte nachweisen, daß bei Tieren, ie unter Erstickungserscheinungen zu grunde gehen, auch endolymphatische Blutungen vorkommen.

*Weber-Liel* fand gemeinsam mit *Guder* nach einer vorübergehenden Rötung des Gehörganges und des Trommelfells eine Abblassung dieser Teile uf dem Höhepunkt der Chininwirkung und gleichzeitig eine Temperaturerabsetzung des Ohres; gleichzeitig damit Gleichgewichtsstörungen, Ohrenausen und Hörverschlechterung, die mit dem Tiefstand der Temperatur zuammenfielen. Gegen die Annahme einer Hyperämie im Gehörorgan als Urache der Ohrsymptome nach Chiningenuß erhoben *Moos* und *Gradenigo* edenken, die es als zweifelhaft bezeichneten, ob die Suffokationserscheinungen der die Chininwirkung im Tierexperimente die Hyperämie und die Blutungen ervorgerufen hatten. Diesbezügliche Bedenken gaben dann, wie oben erähnt, *Grunert* Veranlassung zu seinen Experimenten.

Groß ist die Zahl der tierexperimentellen Untersuchungen, die angestellt urden, um den Angriffspunkt des Chinins im Gehörorgan festzustellen. Vie bereits oben erwähnt wurde, hat *Grunert* diese Versuche als mißückt abgelehnt und läßt nur die Blutungen im endolymphatischen Raum s durch Chinin hervorgerufen gelten. *Wittmaack* kommt auf Grund seiner erexperimentellen Untersuchungen zum Schlusse, daß auf specifische Giftirkungen zurückzuführende Blutungen in der Regel weder in der Paukenhöhle, och im Labyrinth, noch im Octavusstamme vorkommen. Er hält die Annahme ner der in der Retina vorkommenden Ischämie analogen Ischämie des häutigen abyrinths für eher berechtigt als einer Hyperämie für die Auslösung der

Ohrsymptome. In einer anderen Arbeit fand er bei Chininvergiftung die ersten Veränderungen in den Ganglienzellen des Cochlearis, wenige Veränderungen sah er in den Ganglien des Vestibularis. Zu ähnlichen Resultaten kamen *Blau* und *Haike.* Nach *Dreyfuss* lähmt Chinin beim Meerschweinchen den Octavus in seinen beiden Ästen. Er glaubt, daß die Chininbehandlung des Menière auf einer Herabsetzung der Empfindlichkeit des Tonuslabyrinths (Vestibularis) beruhe. Ähnlich sah *Johnkoff* bei größeren Dosen von Chinin bei Meerschweinchen Lähmung der Labyrinthreflexe, bei kleinen Dosen indes beträchtliche Verstärkung. *Orembowsky* schildert im Experiment beim Meerschweinchen verschiedene Typen des Ganglienzellzerfalles, zunächst Vakuolenbildung in den Zellen, dann Auflösung der *Nissel*schen Körperchen und des Kernes, das Auftreten grober Körner im Zellprotoplasma und schließlich den Zellzerfall. An Stelle der zerstörten Zellen sind Lücken, eventuell Bindegewebsvermehrung zu sehen. *Lindt* wiederholte die Versuche am Tier mit Chinin und fand gar keine Veränderungen. *Schröder* und *Hinsberg* fanden unter 8 mit Chinin vergifteten Tieren nur bei 2 Veränderungen im Ganglion spirale. Die großen Differenzen in den Befunden der einzelnen Untersucher sind, wie diese zum Teil selbst zugeben, auf die Verschiedenheit der Versuchstechnik bzw. der histologischen Verarbeitung des Materials zurückzuführen. Es kommt auf den Zeitpunkt der Tötung des Tieres an, eventuell ob es sich um Spontanexitus handelte, ferner ob die Tiere decapitiert wurden oder intravital gespült wurden. Auch verweist *Orembowsky* darauf, daß sonstige Erkrankungen des Meerschweinchens die von ihm beschriebenen Vergiftungserscheinungen an den Ganglienzellen begünstigen.

Das Ergebnis der angeführten klinischen Fälle, speziell nach chronischer Intoxikation, ferner der tierexperimentellen Untersuchungen brachte uns zur Annahme, daß zumindest die chronische Chininvergiftung auf eine organische Veränderung im nervösen Hörapparate schließen läßt. Aus der Tatsache, daß vor allem und sicherlich zuerst der Cochlearis erkrankt, während der Vestibularis nicht oder viel später affiziert wird, wird uns die Vermutung nahegelegt, den Angriffspunkt der Intoxikationen in den Nerven und dessen Ganglion oder in die centralen Kerne zu verlegen, worauf auch *Wittmaack* hinweist.

Während des Krieges häuften sich die Fälle von Chininintoxikation infolge der therapeutischen und prophylaktischen Medikation gegen Malaria. Von den selbst beobachteten Fällen führen wir folgende an:

Ein 40jähriger Mann erkrankte an Malaria und erhielt täglich 5 Chinintabletten zu 1 *g*. Schon nach einigen Tagen traten Ohrensausen und Kopfschmerzen auf. Das Hörvermögen verschlechterte sich immer mehr unter dem Bilde einer Innenohraffektion. 5 Jahre später trat Drehschwindel mit Erbrechen auf. Diese Symptome häuften sich immer mehr, so daß er nach weiteren zwei Jahren zuweilen täglich 2mal solche Schwindelattacken erlitt.

In einem anderen Falle handelt es sich um einen 38jährigen Mann, der während des Krieges an Malaria krank war und in dieser Zeit mit hohen Chinindosen behandelt wurde. Es traten bei ihm Ohrensausen auf, das Hörvermögen, das vorher immer gut war, verschlechterte sich immer mehr, besonders auf dem rechten Ohr, auf dem er derzeit ganz ertaubt ist. Später gesellten sich zu diesen Erscheinungen Drehschwindel mit Erbrechen hinzu.

Die 24jährige C. B. akquirierte vor drei Jahren in Indien Malaria. Sie bekam täglich 4 Tabletten Chinin. Sie bekam einen Ausschlag am ganzen Körper und es trat nach einiger Zeit Ohrensausen im rechten Ohr auf. Seit dem Ohrensausen glaubt sie etwas schlechter zu hören. Normales Trommelfell. Flüstersprache beiderseits 8–10 *m*. Knochenleitung verkürzt, sonst alle Töne normal lang percipiert. Labyrinthe calorisch prompt erregbar.

F. J., 42 Jahre. Er akquirierte Malaria und nahm 4–6 *g* Chinin täglich durch 6 Monate. Darauf bekam er Ohrensausen, er wurde schwerhörig und das Hörvermögen nahm progredient ab. Jetzt bestehen Kopfschmerzen und Drehschwindel. Normale Trommelfelle. Flüstersprache rechts 1/2 *m*, links 1 *m*. Weber nach links. Knochenleitung stark verkürzt, ebenso hohe Töne. Kein Spontannystagmus. Rechts calorisch unerregbar, links untererregbar. Wassermann negativ.

H. M., 59 Jahre. Sie hörte bis zur jetzigen Erkrankung stets gut. Sie leidet an Angina pectoris und bekam wegen dieses Leidens viel Chinin, das erstemal nahm sie Chinin vor 4 Jahren und hatte darnach keine Ohrbeschwerden. Vor einem Jahre begann schwaches Ohrensausen. Sie nahm jetzt wieder Chinin. Bald nachdem sie mit dem Einnehmen des Chinins begann, bekam sie Ohrensausen, das immer stärker und quälender wurde und dessentwegen sie jetzt nachts nicht schlafen kann. Drehschwindel. Rechtes Trommelfell zeigt hinten eine vernarbte Perforation, das linke Trommelfell ist hinten atrophisch, unten weißlich verdickt. Flüstersprache rechts 2 *m*, links Konversationssprache am Ohre. Weber nach rechts. Rinne rechts positiv, links negativ. Knochenleitung beiderseits verkürzt. Hohe und mittlere Töne rechts verkürzt, links stark verkürzt. Tiefe Töne rechts wenig, links stark verkürzt. Zeitweise Endstellungsnystagmus. Auf Drehen prompt erregbare Vestibulares beiderseits. Interner Befund: Paroxysmale Anfälle von Vorhofflimmern, mäßige Hypertonie, mitunter dekompensiert.

## Nicotin.

*Triquet* macht bereits darauf aufmerksam, daß nach exzessivem Nicotingenuß Störungen im Gehörorgan auftreten, was von *Ladreit de Larrachière* bestätigt wurde. *Moos* beschrieb, daß bei passionierten Rauchern häufig Ohrensausen auftritt, welches bei Alkoholikern unerträglich wird, und daß gleichzeitig die Hörschärfe beträchtlich abnimmt. Als Beweis für die Nicotinschädigung nimmt *Moos* die Intermission der Beschwerden nach Aussetzen des Rauchens an. *Moos* meint, daß es sich vielleicht um eine specifische Einwirkung des Nicotins auf die Gehörnervenfasern handle, ähnlich wie bei der Tabaksamblyopie, die gleichfalls nach Nicotinabstinenz wieder schwindet. *Walliczek* sah Labyrinthaffektionen bei „Anrauchern". *Alt* beschreibt Schwerhörigkeit und Ohrensausen nach Nicotinabusus in 3 Fällen bei normalem Mittelohr. In einem Falle bestanden auch Schwindelanfälle. Der Sitz der Hörstörung mußte nach dem Ergebnis der Hörprüfung in das innere Ohr verlegt werden. Durch vollständige Abstinenz von weiterem Nicotingenuß gelang es, die Schwerhörigkeit wesentlich zu bessern. *Rohrer* fand nach Nicotinabusus Cochlearisaffektion mit Verlust der hohen Töne und Verkürzung der Knochenleitung. *Delie* konnte 10 Fälle beobachten, die Schwerhörigkeit und subjektive Geräusche hatten. Die Schwindelerscheinungen waren nur flüchtiger Natur. Die funktionelle Prüfung ergab Affektion des Innenohres. *Delie* meint, daß die Intoxikation durch Nicotin besonders auf junge Personen mit Otosklerose intensiv einwirke und sich bei diesen Fällen auch nach Entziehung des Tabaks kaum zurückbilde. Nach seiner Meinung wirkt dieses Gift durch Reizung des Sympathicus, wodurch eine Anämie im Bereiche des Octavus, besonders in seinen Ganglien, eintrete, gibt aber auch

direkte Wirkung dieses Giftes auf den Octavus zu. *Frankl-Hochwart* beschäftigt sich eingehend mit der Frage der Nicotinschädigung des Körpers. Er weist darauf hin, daß es durch Nicotinabusus nicht allein zu einer Schädigung des Hörnerven komme, sondern daß Nicotin auch den Labyrinthnerven angreife, ja daß es selbst zu *Menière*schem Symptomenkomplex kommen könne. Er beschrieb nach Nicotin neben Kopfschmerzen und Sausen, Gefühl der Unsicherheit, Drehschwindel. Er sprach sogar von seröser Meningitis nach Nicotin. Einer seiner Fälle hatte nach Nicotin Anfälle von Drehschwindel, linksseitiges Ohrensausen, linkseitige Innenohrschwerhörigkeit und Endstellungsnystagmus. Ein anderer Fall hatte ebenfalls Ohrensausen, wöchentlich 2 Anfälle von Drehschwindel und Erbrechen, dabei negativen Ohr- und Nervenbefund.

*Hart* sah in 9 Fällen, die Tabakmißbrauch trieben, Schädigungen des Gehörs, Schwindelerscheinungen und Herabsetzung der vestibulären Erregbarkeit; mit dem Aussetzen des Tabakmißbrauches trat Heilung ein. *Gatscher* konnte einen interessanten Fall beobachten, der bei intaktem Cochlearis eine vollständige Ausschaltung des Vestibularis zeigte, da selbst nach 3 Minuten Kaltspülung und auch nach Drehen kein Nystagmus auftrat; Lues war ausgeschlossen. Nach seiner Meinung handelte es sich um eine Störung im Vestibulariskerngebiet. *Zaviska* sah 4 Fälle von Nicotinschädigung des Innenohres. Von diesen ist einer dadurch bemerkenswert, daß er infolge kurzem Abusus von Nicotin einseitige schwere Cochleariserkrankung akquirierte. Dieser Autor meint auch, daß dieser vestibulare Nystagmus central bedingt sei.

Nach *Fröhlich* bewirkt Nicotin Gefäßkrämpfe und macht bei chronischer Vergiftung chronisch-entzündliche und degenerative Veränderungen. Nach *Levin* und *Guillery* kam es bei Selbstversuchen mit 0·001—0·003 *g* Nicotin zu Kopfschmerzen, Schwindel, undeutlichem Sehen und undeutlichem Hören.

*Schröder* und *Hinsberg* sahen unter 11 mit Nicotin vergifteten Tieren bei 5 Veränderungen im Ganglion spirale und in den Zellen des Großhirns. *De Kleyn* und *Versteegh* beobachteten im Tierexperiment Einwirkung des Nicotins auf den Vestibularis. *Glogau* machte Experimente an Tauben und Meerschweinchen und fand Veränderungen der Zellkerne des Vestibularisganglions. *Alagna* sah bei mit Nicotin vergifteten Meerschweinchen Plasmolyse der Ganglienzellen, Vakuolenbildung in diesen, Verklumpen der *Nissl*-Körperchen.

Wir selbst konnten lange Zeit hindurch einen 19jährigen Schneider beobachten, der an Schwindel und Hörverschlechterung litt. Er rauchte täglich 5—6 Zigaretten, manchmal bis zu 15 und bekam stets nach größeren Quantitäten Schwindel. Angeblich hörte er auf einem Ohr seit einem Jahr nach Mittelohrentzündung schlechter. Rechtes Trommelfell zeigt oben eine Narbe, linkes hinten oben einen Kalkfleck. Flüstersprache rechts 6, links 2 *m.* Links ist die Kopfknochenleitung, die hohen und mittleren Töne verkürzt. Nach Galvanisation, Jod und Luftduschen besserte sich das Gehör. Einige Wochen später bekam er nach mehrmaligem Rauchen wieder Anfälle von Schwindel und das Gehör verschlechterte sich. Flüstersprache rechts 3 *m*, links $^1/_4$ *m.* Weber nach rechts, Schwabach beiderseits verkürzt, die hohen Töne sind beiderseits verkürzt, links mehr als rechts. Er zeigt ↷→ Nystagmus zweiten Grades nach links. Labyrinthe calorisch beiderseits prompt erregbar. Nach Abstinenz, Galvanisation, Luftduschen hörte er nach 4 Wochen Flüstersprache beiderseits 6 *m.* Rinne beiderseits positiv,

ie mittleren Töne sind beiderseits mäßig verkürzt. Links sind noch die Kopfknochenleitung nd die hohen Töne etwas verkürzt. Kein Spontannystagmus. Labyrinthe calorisch normal rregbar. Wassermann negativ. Die interne Untersuchung ergab ein Sportherz.

Ein zweiter Fall betrifft einen 39jährigen Mann, der über Hörverschlechterung klagt; venn er zu rauchen beginne, bekomme er sofort Drehschwindel. Normales Trommelfell. lüstersprache rechts 12, links 3 *m*. Rechts bis auf verkürzte Knochenleitung negativer Beund. Links sind die hohen und die mittleren Töne sowie die Knochenleitung verkürzt. Kein pontannystagmus. Labyrinthe calorisch erregbar. Nach Abstinenz treten keine Schwindelrscheinungen mehr auf.

O. M., 36 Jahre. Seit 14 Tagen hört sie schlecht. Anfallsweise bekommt sie rechts )hrensausen und Anfälle von Drehschwindel mit Erbrechen und Fallen. Sie raucht Zigaretten. Iormale Trommelfelle. Flüstersprache rechts 1 *m*, links 6 *m*. Weber nach links. Rinne positiv. tark verkürzte Knochenleitung und hohe Töne rechts. Kein Spontannystagmus, Fallneigung ach rechts. Rechts 10 $cm^3$ kalten Wassers einige Zuckungen nach links. Links 10 $cm^3$ kalten Vassers nach 10" Nystagmus zweiten Grades nach rechts von 1' Dauer. Wassermann negativ. Ieurologischer Befund negativ. Interner Befund negativ (Harn und Blutausstrich). Nach dem lauchen von 8 Zigaretten rasch hintereinander bekommt sie heftigen Anfall von Drehchwindel und Erbrechen, Sausen im rechten Ohre. Stimmgabelbefund unverändert. Nystagmus mittelschlägig dritten Grades nach links mit typischer Fallneigung nach rechts und Errechen. Spülen des linken Ohres mit 200 $cm^3$ kalten Wassers hemmt den Nystagmus nach nks durch einige Sekunden. 14 Tage später neuerliche Attacke mit Ohrensausen, bedeutender Iörverschlechterung und Drehschwindel. Nach vollkommener Abstinenz 8 Wochen später ochlearis und Vestibularis normal.

## Haschisch.

*Moreau* erwähnt, daß Haschisch eine hochgradige Impressionabilität des Iörnerven, Ohrensausen und Halluzinationen erzeuge.

## Morphium. Opium.

*Nussbaum* beobachtete subjektive Ohrgeräusche und Schwindel nach ubcutanen Morphiuminjektionen. *Haug* sah bei einem 45jährigen Arbeiter ntensives Sausen und Gehörschwächung nach Morphium.

*Levin* und *Guillery* beobachteten einen Mann, der nach Morphiumchlafpulver 30 Stunden schlief und darnach hochgradige Seh- und Hörtörung aufwies. Nach diesen Autoren können sich nach Opium Gehörslusionen und Taubheit einstellen.

## Strychnin.

Es ist bekannt, daß Strychnin die Sinnesfunktionen verfeinert und erschärft. Im allgemeinen nimmt man an, daß der Angriffspunkt hierfür im entralorgan gelegen sei. *Lion* konnte dies durch unter besonderen Kautelen anestellte Versuche an Personen mit normalem und pathologischem Gehörorgan estätigen. Die Überempfindlichkeit des Hörnerven unter Strychninanwendung eht auch daraus hervor, daß Personen nach Strychnininjektion bei geringen challeindrücken mit Tetanus reagierten, wie *Rohrer* es beobachten konnte. *hnkoff* fand im Tierexperiment, daß Strychnin sämtliche Labyrinthreflexe eigere.

*Schlaginweit* leugnet die Wirkung des Strychnins auf das kranke und esunde Gehörorgan.

**Scopolamin. Hyoscyamin. Novocain.**

*Beeger* beschrieb einen Fall, der in der Sakralanästhesie $^3/_4$ *g* Novocair $2^1/_2$ Stunden vorher Morphium-Scopolamin-Injektion erhielt und der nachhe gelähmte Beine hatte, schlecht sah und nichts hörte. Es war kein Sprachgehö mehr vorhanden, die Perceptionsdauer der Stimmgabel war auf ein Zehnte des Normalen herabgesetzt. Das Gehör besserte sich bis zur Norm, doch wa noch nach einem Jahr Ohrensausen und stark verkürzter Schwabach fest zustellen. Der Vestibularis war erregbar. Nach der Ansicht des Autors handelt es sich um Intoxikation des Stammes des Octavus.

*Kahleis* verzeichnet nach Hyoscyamin Trübung des Sehvermögens un Verlust des Gehörs.

Nach *Levin* und *Guillery* zeigte sich bei Kranken, die Scopolamin sub cutan zur Beruhigung bekamen, zuerst Abnehmen des Gehörs, so daß si nach 5 Minuten durch ganz kurze Zeit nichts mehr hörten. *Barré* und *Rey* gaben Versuchspersonen Scopolamin und fanden Nystagmus, Schwanke und Herabsetzung der Labyrinthreizschwelle, Ähnlichkeit mit dem Alkohol rausche.

Herrn Prof. *Alexander* verdanken wir die Mitteilung eines Falles von akute Novocainschädigung des Innenohres. Ein ungefähr 60 Jahre alter griechische Arzt hatte seit Kindheit rechtsseitigen Ohrfluß. Seit 2 Jahren hatte er in diesen Ohr Schmerzen und wiederholte Blutungen. Otoskopisch war der Gehörgan in seiner äußeren Hälfte intakt. Die Trommelhöhle war von rotgefärbte Neoplasmamassen ausgefüllt, die teilweise in den Gehörgang hineinragten Das Ende des Gehörgangsschlauches war durch Tumormassen substituiert vom Trommelfell war nichts zu sehen, auch dessen Ränder waren in de Massen aufgegangen. Die Probeexcision ergab ein Sarkom des Mittelohres, da auf Grundlage einer chronischen Eiterung entstanden war: Hörschärfe für Um gangssprache 1 *m*. Stenger war positiv. Obere Tongrenze verkürzt, Kopfknochen leitung verlängert. Labyrinth normal. Röntgenbefund: Das Neoplasma reich nirgends bis an die Dura. Diagnose: Spindelzellensarkom des Mittelohres au Grundlage chronischer Mittelohreiterung, nirgends bis an die Hirnhaut ode an den Sinus reichende Mitbeteiligung des Innenohres. Das andere Ohr wa ohne Befund. Chronische Rhinopharyngitis. Deviatio septi mit starker Schwellun der Schleimhaut des Nasen-Rachen-Traktes und der Rachenhinterwand un des weichen Gaumens.

Der Kranke wünschte selbst die Vornahme der Operation in Lokal anästhesie. Es wurde eine Novocainlösung von 0·2 auf 100 physiologisch Kochsalzlösung, der pro Kubikzentimeter 1 Tropfen Adrenalin zugesetzt wurde zur Injektion verwendet, die von 4 Punkten der Warzenfortsatzgegend vor genommen wurde. Außerdem wurden einige Tropfen einer 2%igen Novocain lösung durch die Tube mittels Katheter eingespritzt und in den äußere Gehörgang auf den Tumor 10% Novocainlösung aufgeträufelt. Es wurde körperwarme Lösungen verwendet. 20 Minuten nach Beendigung der Anästhesi wurde mit der Operation begonnen, die vollkommen schmerzfrei durch geführt werden konnte.

Die Durchführung der Operation erwies sich als einfach, da auch der nakroskopisch nicht ergriffene Knochen dem Meißelschlage gegenüber weich var. Sämtliche Mittelohrräume waren vom Sarkom erfüllt, auch das erweiterte Antrum; das Sarkom sproßte in den Knochen der Umgebung. Radikaloperation nit Entfernung des Neoplasmas und Abmeißelung des dem Neoplasma zu-ewendeten Knochens, mit Ausnahme des der Schädelgrube und dem Innenohr ugewendeten Knochens. Curettement der Tube. Die Operation, die in idealer Jnempfindlichkeit durchgeführt wurde, wurde nun recht unangenehm unter-rochen, als der Patient nach Durchschlagung der Brücke und Säuberung des Antrums aufschrie: „Alles dreht sich, halten sie mich!" Die Untersuchung rgab einen äußerst lebhaften, grobschlägigen labyrinthären Nystagmus ur gesunden Seite, die Inspektion zeigte normales Aussehen der Vorwölbung les lateralen Bogenganges. Nach einiger Zeit ließ die Schwere des Schwindels iach und die Operation konnte ohne Unterbrechung zu Ende geführt werden. Als nun zur Anlegung des Verbandes die sterilen Kompressen entfernt wurden, eigte sich eine komplette Facialislähmung der operierten Seite.

In diesem Falle traten während der Operation Zeichen der Außer-unktionssetzung des Innenohres und nachher Facialisparalyse auf, ohne daß las Innenohr oder der Facialiskanal verletzt worden war. Die Ursache war ür den ersten Augenblick unklar, als aber eine halbe Stunde nach Beendigung ler Operation Nystagmus und Facialisparalyse vollkommen geschwunden varen, war es offenbar, daß die Symptome auf die Anästhesie mit Novocain urückgeführt werden mußten.

Noch einen zweiten Fall verdanken wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. *Alexander*. Bei einer 28jährigen Frau wurde zur operativen Entfernung einer den äußeren Gehörgang füllenden Exostose mit $^1/_2$%igem Novocain mit Adrenalinzusatz eine Infiltrationsanästhesie in der Gehörgangs-iaut ausgeführt. Die Anästhesie war vollständig. Nach der Operation, die vollkommen glatt verlief und bei der auch eine indirekte Verletzung des Facialis und seines Kanals ganz ausgeschlossen war, ergab sich eine kom-olette gleichseitige Facialislähmung, die 30 Minuten lang andauerte.

### Ptomaine.

Fleischvergiftung. Nach *Rohrer* erzeugen Ptomaine aus verdorbenem Fleisch und Käse neben Schwindel und Schwerhörigkeit Trockenheit im Mund, Aphonie, Mydriasis und Paresen. *Bryant* sah ein Kind nach Genuß von Eiscreme ertauben. *Zytowitsch* sah einen Fall, der 3 Wochen nach Fleisch-vergiftung Sausen im linken Ohr und Schwindel hatte. In diesem Fall wurde die Flüstersprache 30 *cm* gehört, Schwabach verkürzt, die hohen und tiefen Tongrenzen eingeschränkt; beiderseits waren die Vestibulares gleich erregbar. Toxische Neuritis nach Fleischvergiftung erwähnen auch *Ninger* und *Lang*. *Leidler* demonstrierte einen Fall von Wurstvergiftung mit Innenohraffektion und verlegte diese Schädigung in die Ganglien. *Pogány* berichtet über Fälle von fraglicher Wurst- und Fleischvergiftung mit Schwindel, die nach seiner Meinung vielleicht abortive Encephalitiden darstellen.

Wir hatten Gelegenheit, eine 22jährige Frau zu untersuchen, die nach Genuß einer verdächtigen Wurst 3 Tage unter Schwindel, blutigem Erbrechen und Diarrhöe erkrankt war. Das Gehör war immer gut und auch gelegentlich der Untersuchung zeigte sich normales Hörvermögen, dabei subjektiver Drehschwindel, Endstellungsnystagmus bei normaler calorischer Erregbarkeit.

M. H., 34 Jahre. Sie machte eine schwere Darmvergiftung durch, bekam eine schwere Urticaria mit heftigem Pruritus. Sie erhielt Brom- und Eigenblutinjektionen. Im Anschlusse an diese Erkrankung stellte sich heftiges Ohrensausen ein, sie merkte eine Einschränkung des Gehörs; gleichzeitig hatte sie Anfälle von Drehschwindel. Flüstersprache beiderseits 3 *m*. Schwabach beiderseits verkürzt. Kein Spontannystagmus. Vestibularis calorisch prompt erregbar. In wenigen Tagen schwindet das Ohrensausen, sie hört wieder 12 *m* Flüstersprache, Knochenleitung und mittlere Töne sind ein wenig eingeschränkt.

Pilzvergiftung. *Haug* beschreibt akut aufgetretene hochgradige Innenohraffektion nach Vergiftung durch Schwämme. *Buchwald* sah vorübergehende Aufhebung des Gehöres und des Geruchsinnes nach Genuß von Agaricus ruscula emetica. *Vasiliu* berichtet über einen Soldaten, der 3 Tage nach Champignongenuß über heftige Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel und Übelkeiten klagte. Das Gehör war vermindert und es bestand Spontannystagmus nach links. Er nimmt eine akute toxische Labyrinthitis an. Nach Adrenalin und Abführmittel trat vollkommene Heilung ein. Der Autor selbst hatte einige Jahre vorher dieselben Erscheinungen an sich nach Champignongenuß beobachtet.

**Akonitin.**

Von diesem behauptet *Rohrer,* daß es Brennen im Mund, Herzangst, Amblyopie und Taubheit, überhaupt cerebrale Symptome erzeuge.

Nach *Bussher* nahm ein Mann 7 mal 5—20 Tropfen einer Tinktur von Akonit und wurde nach jedesmaligem Genuß schwindlig, taub und blind; am nächsten Tage waren die Erscheinungen geschwunden.

**Koniin.**

Dieses macht nach *Rohrer* Schwindel, Störungen des Seh- und Hörvermögens.

*Levin* und *Guillery* behaupten, daß nach kleinen Mengen dieses Giftes Dysphagie, Schwindel, Gehörstäuschungen und Sehstörungen auftreten.

**Atropin.**

*Haug* fand Innenohrstörung mit Klingen und Taumeln nach Atropinvergiftung mit Wiederherstellung zur Norm.

**Ergotin.**

Nach *Levin* und *Guillery* hatte ein Knabe während einer Epidemie von Ergotismus in Böhmen im Jahre 1736 Doppelsehen, Contracturen, periodische Blindheit und Taubheit; während einer Epidemie in Siebenbürgen 1857 kamen Leute mit Schwindel, Amblyopie, Schwerhörigkeit und psychischen Symptomen zur Beobachtung; es trat auch Starbildung und Ohrensausen

uf. Sie berichten auch von einem Arzte, der 4 *g* Secale cornutum nahm und nnerhalb einer Stunde Schwindel, Abnahme des Gehörs und Gesichts bekam; llmählich stellte sich der normale Zustand wieder her.

### Coffein. Thein.

*Rohrer* vermerkt die schädliche Einwirkung dieser Alkaloide auf das Gehörorgan und glaubt, daß deren Schädlichkeit höher zu veranschlagen sei ls die des Nicotins.

### Lolium temulentum.

Nach *Levin* und *Guillery* macht der Lolchsamen Schwindel, Ohrenausen, Taubheit, Blindheit; nach Genuß von lolchhältigem Brot stellte sich Klingen und Summen in den Ohren und Drehschwindel ein.

### Chenopodiumöl.

Dieses Öl wird besonders in Amerika gegen Askariden gegeben. In roßen Quantitäten, besonders wenn kein Abführmittel nach dessen Aufnahme egeben wird, stellen sich allgemeine toxische Erscheinungen und auch chädigungen des Hörnerven ein. So berichtet *Brown* über einen 31jährigen Mann, der nach 45 *g* dieses Mittels Schwindel, Erbrechen, Ohrklingen, Paralyse des rechten Armes, Konvulsionen bekam, beim Gehen schwankte, Aphasie eigte und der Vergiftung erlag. *Pole* sah ein 20jähriges Mädchen unter chwindelerscheinungen schwerhörig werden. Zwei ähnliche Fälle von Schwerörigkeit, Gleichgewichtsstörungen bei einem 12jährigen Knaben und dessen 2jähriger Schwester wurden von *North* beschrieben.

*Evers* schildert eine 40jährige Frau, die 50 Tropfen Chenopodiumöl ekam, darnach Übelkeit, Erbrechen, Drehschwindel, plötzliche Hör- und Gesichtsabnahme zeigte. Sie hörte nur Konversationssprache, hatte eine Cochlearisaffektion, der Vestibularis war übererregbar.

*Oppikofers* Fall betrifft eine 31jährige Frau, die 18 *g* Chenopodiumöl vegen Oxyuren auf einmal nahm, bereits nach 3 Stunden hochgradig schwerörig war, unter Drehschwindel erbrach, am nächsten Tag taub war und och nach Monaten verkürzte Knochenleitung, positiven Rinne, Verkürzung er hohen Töne und Flüstersprache am Ohr aufwies. Der Vestibularis war rregbar. Nach *Magnus* beseitigt es bei Kaninchen die Folgezustände der inseitigen Labyrinthexstirpation. Nach *Johnkoff* lähmt es im Tierexperiment rühzeitig die Otolithenreflexe.

## *c)* Benzolverbindungen.

### Nitrobenzol.

In zwei Fällen kam es nach *Gärtner* durch Einatmen von Nitrobenzoldämpfen zu Menièreerscheinungen.

### Aniline.

*Goldschmidt* erwähnt, daß akute Anilinvergiftung Kopfschmerzen, Errechen, Schwindel, taumelnden Gang sowie Ohrensausen, Sensibilitätsstörungen

erzeuge. Anilin wirke durch Methämoglobinbildung toxisch. Es muß noch erwähnt werden, daß auch Chlorkali, Nitrobenzol, Nitroglycerin, Pyrogallol, Arsenwasserstoff, Knollenblätterschwamm, Morcheln, Saponine ebenfalls Methämoglobin bilden und daß einige von diesen auch Veränderungen im Octavus erzeugen.

### Antifebrin.

Dieses macht nach *Goldschmidt* ähnliche Veränderungen wie die Aniline. *Miura* erwähnt Ohrensausen und Schwerhörigkeit nach Intoxikation mit Antifebrin. Von *Haug* werden subjektive Geräusche und Schwerhörigkeit nach Antifebringebrauch beschrieben.

### Phenacetin.

Für dieses gilt nach *Goldschmidt* das gleiche wie für das Anilin.

### Paraphenylendiamin.

*Laurens* berichtet von diesem Mittel, das als Grundlage für Haarfärbemittel angewendet wird, daß es in akuten und chronischen Fällen Labyrinthschädigungen setze.

### Antipyrin.

Dieses macht nach *Haug* subjektive Geräusche und Schwerhörigkeit.

### Salipyrin.

Nach *Schwabach* ruft dieses Mittel Ohrensausen und Schwerhörigkeit hervor.

### Salicylsäure.

Viele klinische Beobachtungen und Tierexperimente ergaben bei Salicylsäure das gleiche Resultat wie bei Chinin, weshalb auf diesen Abschnitt zurückverwiesen sei. *Stricker* erwähnt bereits Ohrensausen und Schwerhörigkeit nach übermäßigem Salicylgebrauch. *Husemann* fand bei großen Salicyldosen Ohrensausen und Taubheit. *Schilling* beobachtete bei 3 Patienten Schwerhörigkeit und Ohrensausen, welches nach längerem Gebrauch von Natrium salicylicum auftrat. *Schwabach* konnte einen 31jährigen Patienten mit akuter Salicylvergiftung beobachten, der heftiges Ohrensausen und Schwerhörigkeit aufwies. In *Perrons* Fall trat beiderseitige Labyrinthaffektion nach 3jährigem Salicylgebrauch auf. In einem Fall von *Alt* stellte sich nach 7tägiger Behandlung mit Natrium salicylicum Schwerhörigkeit und Schwindel bei intaktem Mittelohr ein.

Ganz ähnlich ist der von *Scheyer* beschriebene Fall, bei dem gleichfalls nach 7 Tagen (täglich 5mal $^1/_2$ *g* Natrium salicylicum) Ohrensausen, Kopfschmerzen, Schwindel und Schwerhörigkeit auftraten. *Urbantschitsch* fand bleibende Hörstörung nach Salicylsäure, welche in einigen Fällen von cerebralen Reizerscheinungen begleitet war. *Kirchner* beschrieb einen Fall, bei dem nach längerem Gebrauch von Salicylsäure neben exsudativem Katarrh des Mittelohres Eingenommenheit des Kopfes, Geräusche im Ohr, Schwerhörigkeit, Schwindelgefühl und Unsicherheit beim Gehen auftraten; der Schwindel verschwand, die Schwerhörigkeit blieb bestehen.

Nach *Alt* bekam eine 36jährige Patientin nach 17·5 *g* Natrium salicylicum ötzlich starken Schwindel, Sausen und Schwerhörigkeit, ferner eine 40jährige rau nach demselben Mittel, das sie wegen akuten Gelenksrheumatismus ahm, Menièreerscheinungen. *Knapp* beobachtete ein 16jähriges Mädchen, as wegen akuten Gelenksrheumatismus 8 *g* Natrium salicylicum nahm und arnach schwerhörig wurde. *Bergmeister* berichtet über einen von *Maydl* ihm itgeteilten Fall; ein Student nahm 20 *g* Natrium salicylicum in $1^1/_2$ Stunden nd wurde blind und taub, hatte darnach noch Ohrensausen und Schwindel nd wurde nach einer Woche wiederhergestellt. *Gibson* und *Telkin* sahen ach dem gleichen Mittel Ohrensausen, Taubheit, Kopfschmerzen, Miosis mit erlust der Lichtreaktion.

*Binz, Roosa, Dabney* fanden bei Chinin und Salicylsäure die gleichen ymptome am Gehörorgan.

*Knapp* sah nach Salicyl am Auge und am Ohr ähnliche Veränderungen ie nach Chinin.

*Bride* berichtet über einen Patienten, der nach Natrium-salicylicum- iebrauch taub geworden war und dessen Schnecke normale Verhältnisse eigte, dagegen war der perilymphatische Raum der Bogengänge mit Binde- ewebe erfüllt.

*Weber-Liel* nahm gemeinsam mit *Sachs* Experimente am Menschen mit alicylsäure vor; sie fanden nach Einverleibung von 5 *g* in 2 Dosen in $^1/_4$stün- iger Pause neben Temperaturabfall der Ohrmuschel Ohrensausen und chwerhörigkeit.

*Kirchner* sah nach Salicylvergiftung bei einem Tier die gleichen Ver- nderungen wie nach Chinin. Dagegen machen *Grunert* und *Ferreri* die leichen Einwände, die wir bereits ausführlich beschrieben. *Blau* vergiftete Aäuse, Tanzmäuse und Meerschweinchen durch subcutane Injektionen von alicylsäure. Er fand, daß die *Nissl*-Körperchen, vor allem im Spiralganglion, 1 geringerem Grade im Vestibularganglion, geschädigt seien, daß es even- uell zu körnigem Zerfall der ganzen Zelle komme. Er nimmt eine Er- ährungsstörung der Ganglienzellen durch Ischämie als Ursache für diese rscheinungen an. Die Versuche *Orembowskys* ergaben für Salicylsäure die leichen Resultate wie für Chinin, desgleichen die Experimente *Wittmaacks*. *Iaike* fand bei Salicylvergiftung beim Tier Veränderungen der chromatischen ubstanz der Ganglienzellen und *Marchi*-Degeneration der Nerven. Bei ganz kuter Vergiftung mit Tod des Tieres nach 15 Minuten fand er keine Ver- nderungen. *K. Beck* sah im Tierexperiment starke Einsenkung des *Corti*schen )rgans mit fester Verlötung der *Corti*schen Membran. *Lindt* leugnet ebenso vie für Chinin auch für Salicylsäure irgendwelche Einwirkung auf die Ganglien- ellen des Octavus. *Schroeder* und *Hinsberg* sahen unter fünf mit Salicylsäure ver- ifteten Tieren nur bei einem Veränderungen in den Zellen des Spiralganglion.

*Haike* fand im Tierexperiment mit Aspirin dieselben Veränderungen istologisch wie nach Natrium salicylicum.

In einem Fall eigener Beobachtung handelte es sich um einen 45 Jahre lten Rheumatiker, der durch 12 Wochen hindurch Aspirin einnahm, mitunter

8—9 Pulver. 3 Wochen nach der Behandlung verspürte er Ohrensausen im linken Ohr, welches trotz Aussetzens der Medikation immer mehr an Intensität zunahm. Auch das Gehör nahm nun ab. Kopfschmerzen und Anfälle von Schwindel. Normales Trommelfell. Flüstersprache rechts 2 *m*, links $1^1/_2$ *m*. Hohe Töne beiderseits verkürzt. Kein Spontannystagmus. Calorisch beiderseits untererregbar.

H. M., 19 Jahre. Sie wird wegen rheumatischer Iritis behandelt. Vor 8 Wochen bekam sie täglich 3—8 *g* Natrium salicylicum durch 3 Wochen hindurch. Seither hat sie Ohrensausen und beim Niederlegen Schwindelgefühl. Nase und otoskopisch negativer Befund. Flüstersprache beiderseits 12 *m*. Negativer Stimmgabelbefund. Kein Spontannystagmus. Auf Drehen beiderseits gleich erregbar.

### Ätherische Öle.

#### Apiol.

Dieses aus Petersilien hergestellte ätherische Öl macht nach *Levin* und *Guillery* Kopfschmerzen, Funkensehen, Ohrensausen, Taubheit.

#### Citronenöl.

*Levin* und *Guillery* berichten, daß dieses Öl bei Arbeitern, die Citronen schälen, Kopfschmerzen, Schwindel, Gesichtsneuralgien, Ohrenklingen, Schwerhörigkeit bis zur Taubheit, asthmatische Beschwerden, geschwächtes Sehvermögen mache.

#### Campher.

*Johnkoff* sah bei kleinen Dosen von Campher vorübergehende Steigerung der Labyrinthreflexe, bei stärkeren Dosen dauernde Lähmung.

## III. Gasförmige Gifte.

### Kohlenoxyd.

Über Kohlenoxydintoxikation des Hörnerven berichtet *Kayser*. Sein Fall hatte nach Ablauf eines 36stündigen Komas Erbrechen mit den Erscheinungen einer Affektion des Innenohrs. *Becker* erwähnt in seiner Sammelarbeit als Symptome der akuten Kohlenoxydgasvergiftung Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen, bei der chronischen neben diesen Symptomen Encephalomalacie, centrale und periphere Lähmungen.

Feuerwehrleute bekommen infolge von Rauchvergiftungen subjektive Ohrgeräusche und Schwindel ohne Hörstörung; dies deutet *Leu* als toxische Neuritis leichten Grades, die wahrscheinlich durch Kohlenoxyd hervorgerufen ist. *Röpke* sah Kohlenoxydvergiftungen mit Mitbeteiligung des Hörnerven bei Gasstochern. Ebenso beschreibt *Rohrer* bei 6 Gasstochern subjektive Gehörsempfindungen, Schwindel, Brechneigung, Kopfschmerzen.

Einen interessanten Fall von Kohlenoxydgasvergiftung konnte *Alt* mitteilen. Es handelte sich um einen 63jährigen Mann, der nach Kohlenoxydgasvergiftung beiderseits nur Konversationssprache in $1^1/_2$ *m* hörte, bei beiderseits hochgradiger Verkürzung der Kopfknochenleitung, wobei der Vestibularis beiderseits gut erregbar war. Diese Schwerhörigkeit blieb dauernd bestehen;

n einem zweiten Fall von *Alt* war die Hörstörung vorübergehend. Eine 24jährige Köchin bekam nach Kohlenoxydgasvergiftung Ohrenfluß, Schwindel und Erbrechen, zeigte verkürzte Knochenleitung und Einengung der Perception sämtlicher Töne, war calorisch prompt erregbar. Nach Meinung dieses Autors bestanden in seinen Fällen perineuritische und interstitielle Veränderungen m Hörnerven, vielleicht waren multiple Ekchymosen vorhanden. *Ruttin* untersuchte ein 19jähriges Mädchen, das infolge Kohlenoxydgasvergiftung vollständig ertaubte und dessen Vestibularis auf Drehen und Spülen unerregbar war. Nach seiner Meinung ist der Sitz der Erkrankung wahrscheinlich retrolabyrinthär, vielleicht in den Ganglien zu suchen. *Löwy* fand bei chronischer Kohlenoxydgasvergiftung labyrinthäre Übererregbarkeit, daneben in einem Falle den Cochlearis affiziert.

### Leuchtgas.

Das gefahrbringende Agens im Leuchtgas ist nach der Ansicht der Autoren ebenfalls das Kohlenoxyd und daher ruft Leuchtgas die gleichen Symptome hervor. *Castex* berichtet über einen Fall von gleichzeitiger Herabsetzung des Gehör- und Sehvermögens mit Schwindel nach Leuchtgasinhalation. *Ruttin* untersuchte ein 23jähriges Mädchen nach Leuchtgasvergiftung, welches über Ohrensausen und Schwindel klagte und eine geringe Cochlearisaffektion bei erregbarem Vestibularis zeigte. Als Sitz der Veränderung nimmt er den gleichen wie bei Kohlenoxyd an.

### Ölgas.

Ein 50jähriger von *Ruttin* untersuchter Arbeiter, der in einer Ölgasfabrik beschäftigt war, bekam eine Amentia; er wies einseitige Taubheit auf, während das innere Ohr der anderen Seite hochgradig ergriffen war (2—3 *m* Konversationssprache); die calorische Reaktion war erhalten, die Drehreaktion war erloschen. Auch für diese Intoxikation gibt er dieselbe obenerwähnte Lokalisation wie für Kohlenoxyd an.

### Acetylengas.

*Nicol* behandelte auf dem Kriegsschauplatz 2 Soldaten, die durch Einatmung von Acetylen bewußtlos geworden waren. Sie hatten Brechreiz, Kopfschmerzen, Schwindel, weite Pupillen, Gesichts- und Gehörshalluzinationen. Im Blute war Kohlenoxyd nicht nachweisbar.

### Schwefelwasserstoff.

*Eulenburg* erwähnt das Vorkommen von labyrinthären Erscheinungen bei Schwefelwasserstoffinhalation.

### Schwefelkohlenstoff.

*Heinzerling* behauptet, daß die akute Schwefelkohlenstoffvergiftung Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen erzeuge. *Goldschmidt* berichtet, daß bei der Kautschukfabrikation häufig chronische Schwefelkohlenstoffvergiftungen vorkommen. Die Symptome sind: Schwindel, Herabsetzung

von Gehör, Geruch und Geschmack, außerdem Hemiparesen, Amblyopie und periphere Neuritiden. Nach *Hirt* tritt Empfindlichkeit gegen Geräusche und Abnahme der Hörschärfe auf.

Über herabgesetztes Gehör neben Schwindel, Sehstörungen, Geschmacks- und Geruchstörungen berichten *Delpech, Marche, Little, Marie.*

### Kampfgas.

*Grahe* beobachtete während des Krieges bei Kampfgaseinwirkung Gleichgewichtsstörungen und Schwindel.

## IV. Bakterientoxine.

Über die Einwirkung der Bakterientoxine auf den Octavus sind wir nur aus Tierexperimenten orientiert. Begreiflicherweise liegen klinische Beobachtungen kaum vor. So berichtet *C. Hirsch* über eine isolierte Neuritis vestibularis nach Typhusschutzimpfung.

*K. Beck* injizierte bei Kaninchen und Meerschweinchen verschiedene Bakterientoxine intravenös und fand bei einigen Veränderungen im Bereiche des Gehörorgans und der zugehörigen Centren. Nach Injektion von Staphylokokkentoxin fand er Lähmung der Nervenfasern und Ganglienzellen, histologisch Ausfall der *Deiters*schen Stützzellen und Sinneszellen im *Corti*schen Organ; nach Typhustoxin Veränderungen des Myelins der Nervenfasern, in diesen Knotenform nebst Quellung der Sinneszellen im *Corti*schen Organ; nach Dysenterietoxinen war das Myelin in Haufen angeordnet; nach Diphtherietoxinen stellten sich Veränderungen im distalen Facialis und im *Corti*schen Organ ein, dieses war eingesunken, mit der *Corti*schen Membran verklebt, doch die Sinneszellen waren nicht ausgefallen. *Alagna* fand im Tierexperiment nach Diphtherietoxin Alterationen im Spiralganglion.

Aus diesen Tierexperimenten lassen sich vielleicht bei den später zu besprechenden Infektionskrankheiten auf die Veränderungen bzw. auf die Einwirkung der bei diesen Erkrankungen vorkommenden Bakterien und Toxine auf den Octavus und seine Centren Analogieschlüsse ziehen.

---

Bei der Zusammenfassung der klinischen Befunde dieser Gruppe können wir feststellen, daß bei der Mehrzahl der Gifte ein akutes Einsetzen der Symptome zu beobachten ist (Jod, Alkohol, Jodoform, Chloroform, Veronal, Chinin, Nicotin, Novocain, Ptomaine, Chenopodiumöl, Salicylsäure, Kohlenoxyd, Leuchtgas, Ölgas). Unter diesen angeführten Giften sehen wir, daß die Mehrzahl Medikamente sind, die nach kurzer Verwendung, zuweilen nach einmaliger Verabreichung und zumeist nach übertriebenen Dosen, zu akut einsetzenden Erscheinungen führen, während Genußmittel und Gifte, die in der gewerblichen Verarbeitung vom Organismus aufgenommen werden, meist nach langer Dauer häufig allmählich, zuweilen aber auch plötzlich zur Erkrankung des Octavus Anlaß geben.

Das Symptom der subjektiven Gehörsempfindungen ist nahezu bei allen Giften dieser Gruppe zu beobachten. Es werden Ohrensausen, Gehörshalluzinationen und Überempfindlichkeit des Hörnerven erwähnt.

Die Schwerhörigkeit ist allen Vergiftungen dieser Gruppe eigen, sie ist meistenteils doppelseitig, sehr häufig auf einer Seite intensiver, bis zur Taubheit, immerhin bei einer großen Anzahl auch einseitig vorhanden. Dabei ist festzustellen, daß sich bei der akut einsetzenden Schwerhörigkeit, sogar bei Steigerung bis zur Taubheit, die Cochlearisfunktion nach Abstinenz bis zur Norm wieder erholen kann, während bei den chronischen progredienten Prozessen selbst nach Aussetzen der Schädlichkeit die Schwerhörigkeit bestehen oder sogar sich weiter verschlechtern kann, wofür als ein typisches Beispiel die Bleiintoxikation angeführt werden mag.

Auch Schwindel tritt bei der überwiegenden Mehrzahl dieser Intoxikationen auf, wobei wir aber mit Rücksicht auf die mitunter vage Vorstellung der Patienten vom Schwindel dahingestellt sein lassen, ob dieses Symptom immer als labyrinthär aufzufassen ist, da in sehr vielen dieser Fälle nicht angegeben ist, ob es sich um Drehschwindel handelt und die labyrinthäre Erregbarkeit normal gefunden wurde.

Pathologische Erregbarkeit des Vestibularis finden wir bei Blei, Arsen, Jodoform, Chloroform, Veronal, Nicotin, Novocain, Kohlenoxydgas und Ölgas angeführt. Es wurde Unter-, Un- und Übererregbarkeit einseitig und beiderseitig gefunden. Bei einigen dieser Gifte traten sogar Menièresymptome in den Vordergrund der klinischen Erscheinungen, so bei Jodoform, Nicotin, Novocain, bei welchen neben Ohrensausen Taubheit, Drehschwindel, Nystagmus und Fallen in Erscheinung traten. Bei der Mehrzahl entwickelt sich die pathologische Erregbarkeit symptomlos und wird nur gelegentlich der Untersuchung festgestellt. Dieses Verhalten erinnert, wie wir bereits einmal angedeutet haben, sehr an das Verhalten des Vestibularis bei Lues und ist deshalb interessant, weil diese Erkrankung daher differentialdiagnostisch eine Rolle spielen kann.

Neben dem Octavus erkranken durch diese Gifte bei einer Minderzahl der Fälle andere Nerven des Körpers mit, so bei Blei, Arsen, Nicotin, Chenopodiumöl und Schwefelkohlenstoff. So findet sich auch zugleich mit dem Opticus bei der toxischen retrobulbären Neuritis in einer großen Zahl der Fälle der Hörnerv erkrankt, worauf in letzter Zeit *Forschner* und *Sommer* neuerlich hinwiesen.

Der schon von *Wittmaack* erwähnten Tatsache, daß die Vestibularissymptome, wenn überhaupt, erst später als die Cochlearissymptome auftreten, müssen wir uns anschließen. Nur müssen wir im Gegensatze zu ihm betonen, daß nahezu bei allen Giften einige Zeit auch Symptome von seiten des statischen Apparates in Erscheinung treten können.

Eine isolierte Affektion des Vestibularis kommt nur ganz ausnahmsweise vor.

Bei den Tierexperimenten mit verschiedenen Giften (Alkohol, Chinin, Nicotin, Salicylsäure und Bakterientoxinen) fand man bei akuter und chro-

nischer Vergiftung histologisch entzündliche Veränderungen im Nerven (bei Alkohol, Chinin, Nicotin, Salicylsäure, Bakterientoxinen), Zerfall der Ganglienzellen (bei Alkohol, Chinin, Nicotin, Salicylsäure, Bakterientoxinen) und schließlich auch Zellveränderungen in den Kernen des Vestibularis in der Medulla oblongata (bei Alkohol, Bakterientoxinen). Die bei akuten Vergiftungen gefundenen Veränderungen zeigen die Tendenz, wieder zu verschwinden, während bei chronischer Vergiftung irreparable Veränderungen im Nervenapparate auftreten. *Magnus* kommt bei der Zusammenfassung der pharmakologischen Experimente, die er auch mit Giften, die auf den Octavus einwirken, vornahm und vornehmen ließ, um den Ablauf der Labyrinthreflexe und den Einfluß von Giften auf die Bogengangsvorhofsreflexe zu studieren, zur Ansicht, daß die meisten durch Einwirkung auf die Centren des Vestibularis im Gehirne den Ablauf der Reflexe verändern (so Alkohol, Nicotin, Chinin, Chenopodiumöl), welchen Ansichten auch wir uns auf Grund unserer Tierexperimente anschließen.

Das klinische Experiment am Menschen mit einzelnen Giften deckt sich mit den klinischen Befunden. Die spärlichen histologischen Befunde am menschlichen Gehörorgan ergeben kein charakteristisches Bild.

Da die Befunde am Nervenstamm des Octavus beim Menschen nicht immer eindeutig sind und die histologischen Befunde meist im Stiche lassen, ist es von Wichtigkeit, nach Analogien in der übrigen Pathologie der Intoxikationen zu suchen. Wir finden auch im Gebiete des Sehapparates spärliche histologische Untersuchungen von Neuritiden bei Vergiftungen, dagegen aber reichliches klinisches Material von Augenveränderungen bei Vergiftungen im Handbuche von *Levin* u. *Guillery* niedergelegt. Von Interesse sind vor allem die entzündlichen Veränderungen des Opticus, die bei den verschiedensten Intoxikationen zu beobachten sind, sowohl Entzündungen im Sehnervenkopfe als auch retrobulbäre Neuritiden. Es zeigen sich aber auch Gesichtsfeldveränderungen in Form von Hemianopsien, die auf Erkrankungen des Tractus opticus, der centralen Sehbahn und der Sehcentren schließen lassen. In analoger Weise dazu kommen Erkrankungen des centralen Cochlearis und Vestibularis bei Intoxikationen sicher vor. In anderen Fällen aber finden wir bei vielen Vergiftungen deutliche Veränderungen an den Gefäßen der Netzhaut und Aderhaut, Veränderungen des Lumens und der Wand, Blutungen, Exsudationen und müssen Gefäßveränderungen im Labyrinthe dazu in Analogie bringen. Es finden sich auch entzündliche Erscheinungen der Netzhaut und Aderhaut auf toxischer Grundlage und analog dazu nichteitrige Entzündungen des Endolabyrinths. Am Ohre lassen sich diese verschiedenen Lokalisationen der Giftwirkung nicht so leicht differenzieren wie am Auge.

Mit dem Aussetzen der Noxe gehen in vielen Fällen die Symptome der Vergiftung wieder zurück, insbesondere bei akuten Vergiftungen, was den tierexperimentellen mikroskopischen Befunden entsprechen würde, daß bei akuten Vergiftungen einige Zeit nach dem Aussetzen der Schädlichkeit keine histologischen Veränderungen mehr gefunden wurden. Aber auch nach

nmaliger akuter Einverleibung kann es zu dauernder Schädigung des Octavus ommen (Alkohol, Chinin, Chloroform). Bei der chronischen Vergiftung üssen wir feststellen, daß in einer ganzen Reihe von Fällen auch nach ussetzen der Noxe die Veränderungen im Octavus nicht zurückgingen, mitnter sogar weiter fortschritten (Blei, Chinin).

Wir finden in der Literatur Fälle verzeichnet, die uns zeigen, daß schon orher durch andere Ursachen geschädigte Gehörorgane besonders leicht der nwirkung von Giften erliegen. Wir sehen, daß entweder mehrere Gifte gleich auf den Körper einwirken, mitunter Gift und Infektion, oder daß ift auf ein schon vorher geschädigtes Ohr einwirkt, sei es, daß eine Eiterung, ne katarrhalische Affektion oder eine degenerative Erkrankung des Innenres vorhergegangen ist. Auch unter eigenen Fällen konnten wir viele beachten, bei denen ein schon vorher ergriffener Octavus der Giftnoxe benders leicht erliegt.

Über die Einwirkung des Giftes auf den Octavus sind die Meinungen r Untersucher geteilt. Die chemischen Substanzen wirken entweder direkt f Nerven und Zellen ein und schädigen das Parenchym oder sie setzen efäßveränderungen und auf dem Umwege über diese treten Veränderungen Nerv und Zelle auf. Wir wissen, daß manche Metalle eine Affinität zum ervengewebe besitzen und sich in ihm speichern können, wir wissen von deren Substanzen, wie Chloroform, Alkohol u. s. w., daß sie lipoidlöslich nd und daher auf die Lipoide der organischen Gewebe einwirken.

Schließlich sei noch erwähnt, daß *Wilbrand* und *Sänger* in ihrem umssenden Werke auch über Nystagmus bei Vergiftungen schreiben, die Fälle er letzten Endes aus dem Sammelwerke von *Levin* und *Guillery* zum oßen Teil zusammentragen. Bei den meisten dieser Fälle geht aus der eschreibung nicht hervor, ob der Nystagmus eine Folge der Intoxikation , vielleicht schon vorhanden war oder ob es sich nicht um einen diaostisch mehr weniger bedeutungslosen nichtlabyrinthären Endstellungsystagmus handelt. Es kann ja schließlich das Auftreten eines Einstellungsder Fixationsnystagmus bei Seitenblick durch Intoxikation provoziert werden.

## B. *Infektionskrankheiten.*

Es ist eine bekannte Tatsache, daß bei allen akuten und chronischen fektionskrankheiten neben akuten und chronischen Mittelohreiterungen mit entuellen sekundären Innenohrerkrankungen ein gewisser Prozentsatz ohne itbeteiligung des Mittelohres Innenohrschwerhörigkeit bis zu vollständiger aubheit aufweist, wobei die interessante Tatsache zu verzeichnen ist, daß diesen Fällen häufig auch der Vestibularis mitergriffen ist, was mitunter fferentialdiagnostisch gegenüber hereditärer degenerativer Schwerhörigkeit d Taubheit von Bedeutung sein kann. Auf Grund dieser klinischen Erhrung hat *Alexander* auch seine Einteilung der Erkrankungen des inneren hres in solche der Pars superior labyrinthi und solche der Pars inferior

labyrinthi aufgestellt, was auch vom phylogenetischen Standpunkte aus berechtig erscheint. Auch die verschiedenen Statistiken der Taubstummeninstitute weiser uns darauf hin, daß Scharlach, Masern, Diphtherie, vor allem Cerebrospinal meningitis eine häufige Ursache der frühen Ertaubung der Kinder, auch be intaktem Mittelohr, darstellen.

Die Erkrankung des Octavus bei den Infektionskrankheiten kann durcl Ausschwemmung der Bakterien und deren Ansiedlung im Nervensysten erfolgen, sie kann aber auch durch Einwirkung der im Blute kreisender Bakterientoxine stattfinden. Schließlich kann auch eine direkte Übertragun der Infektion aus der Umgebung auf den Hörnerven zur Ursache der Neuriti des Octavus werden; dabei ist stets zu bedenken, daß nicht nur die An siedlung der Bakterien die Entzündung in diesem Nerven erzeugen kann sondern daß es sich auch nur um eine fortgeleitete Entzündung handeln kanı (Meningitis und Encephalitis).

## I. Akute Infektionskrankheiten.

### Scharlach.

Wir können für diese und die nächsten Infektionserkrankungen (Scharlach Diphtherie, Masern, Meningitis und Mumps) das bereits oben Gesagte wieder holen, daß in den Berichten über die Taubstummeninstitute und Taubstummen untersuchungen eine stattliche Zahl von Erkrankungen des Octavus bei dieser Infektionskrankheiten des Kindesalters ohne Mitbeteiligung des Mittelohre mitgeteilt sind.

So berichtet über Scharlachtaubheit ohne Mittelohreiterung *Bezold* in 7 Fällen; *Burkhard-Merian* beobachtete 3 Fälle von Taubstummheit nach Scharlach mit intaktem Trommelfell. Ähnliches lesen wir bei *Knapp*. Auch *Wittmaack* berichtet über Neuritis des Octavus bei Scharlach ohne Mittelohr beteiligung.

Auch auf den Octavus wirkt besonders deletär die Nephritis, die sich im Gefolge eines Scharlachs einstellt. So sah *Voß* nach solchen Nephritider Neuritis des Octavus.

*Uchermann* untersuchte das Gehörorgan eines nach Scharlach taubstumm Gewordenen und fand Obliteration der halbzirkelförmigen Kanäle, fehlend Schnecke, blind endigenden Octavus.

Aus eigenen Beobachtungen wollen wir die 13jährige Taubstumme G. M. erwähnen die nach Scharlach ihr Gehör einbüßte. Die Trommelfelle sind getrübt, retrahiert. Sie besitz nur Schallgehör, keinen Lidreflex. Das Gleichgewicht ist vermindert. Die Labyrinthe sind au Drehen und calorisch untererregbar.

W. A., 45 Jahre. Im Alter von 3 Jahren hatte sie Scharlach, seither ist sie links taub Seit 15 Jahren beginnt rechtsseitige Schwerhörigkeit. Flüstersprache rechts 1 *m*, links komplet taub. Rechts Cochlearisaffektion, typische calorische Erregbarkeit, links calorisch starke Unter erregbarkeit.

C. W., 33 Jahre. Nach Scharlach im 5. Lebensjahre ertaubt. Matte retrahierte Trommel felle. Rechts Schallgehör, links differenzierendes Vokalgehör. Calorisch beiderseits unerregbar Sonstige Befunde negativ bis auf eine Kniegelenksankylose.

## Diphtherie.

*Bezold* berichtet über einen Fall von Taubstummheit nach Diphtherie ohne Mittelohreiterung. *Elman* sah bei einem 6jährigen Mädchen 3 Wochen nach der Diphtheritis Gehörverlust für Luft- und Knochenleitung, gleichzeitigen Bestand von Gleichgewichtsstörungen, Gaumensegellähmung und doppelseitige Facialislähmung. *Kretschmann* beobachtete bei einem 14jährigen Knaben im Verlaufe einer Diphtherie Abnahme des Gehörs bei normalem Mittelohr, wozu später taumelnder Gang und Schwindelerscheinungen kamen; beides besserte sich nach Pilocarpininjektionen und Blutentziehung. *Grahe* fand bei Diphtherie mit Gaumensegellähmung und Akkommodationslähmung Erkrankung des Hörnerven mit Hinaufrücken der unteren Tongrenze und starker Verkürzung der Knochenleitung.

*Haug* sah ein 12jähriges Mädchen, das nach Diphtherie ohne objektiven Befund beiderseits taub wurde und nach elektrischer Behandlung und Pilocarpininjektionen wieder laute Sprache hörte.

*Moos* fand histologisch bei an Diphtherie verstorbenen Kindern Gefäßthrombosen im inneren Gehörgange mit Hämorrhagien im Hörnerven, Nervendegeneration, Atrophie und auch gänzlichen Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen neben Lymphzellenanhäufung im Labyrinthe; die Ursache dieser Veränderungen seien wahrscheinlich Toxalbumine. *Levin* sah bei 20 histologisch untersuchten Fällen von an Diphtherie Gestorbenen im Gehörorgan die schwersten Veränderungen im Bereiche des Octavus: Stase im Gefäßsystem, Blutungen, degenerierte Nervenfasern und Trümmer von Nervenbündeln, demnach parenchymatöse Degeneration der Nerven mit Umwandlung der Markscheiden in Körnchenkrümel, Zerklüftung der Nervenfasern. Dabei sind die Ganglienzellen des Vestibularis häufiger befallen als die des Cochlearis und zeigen Quellung, Schrumpfung. Ähnliche Veränderungen zeigt auch der Facialis. Weiters untersuchte *Levin* 30 aus dem inneren Gehörgange isolierte Nerven bei an Diphtherie Verstorbenen und fand in diesen disseminierte Inseln ausgefallener Nervensubstanz, wahrscheinlich toxisches Ödem, ferner Schrumpfung des Protoplasmas der Nervenzellen, Vakuolen, Schollenbildung in ihnen. Er spricht von toxischer retrolabyrinthärer Neuritis acustica.

## Masern.

*Rohrer* berichtet über einen Fall von plötzlich aufgetretener beiderseitiger Ertaubung 8 Tage nach der Maserneruption. Das Hörvermögen kehrte nach 25 Tagen wieder; die Taubheit wurde durch centrale Veränderungen bedingt angesehen. Maserntaubheit bei intaktem Mittelohr finden wir bei *Knapp*. *Moos* beobachtete 2 Fälle von totaler Taubheit mit Gleichgewichtsstörungen bei Masern. In dem einen Fall trat gleich bei Beginn Schwerhörigkeit auf, die alsbald in völlige Taubheit, verbunden mit schwankendem Gang, überging. Im 2. Fall ging das Gehör in der 2. Woche rasch verloren, gleichzeitig taumelnder Gang. *Blau* sah 3 Fälle von nervöser dauernder Schwerhörigkeit im Anschluß an Masernerkrankung ohne Mittelohreiterung. Nach ihm wurden nervöse Schwerhörigkeit bei Masern von *Bürkner*,

*Schwartze, Lucae, Zaufal, Bezold, Marian, Kieselbach* beschrieben, darunter auch Taubstumme, gerade sowie nach Scharlach. *Bezold* berichtet in seiner Statistik über 3 Fälle von Taubstummheit nach Masern ohne Mittelohreiterung. *Wittmaack* meint, daß es sich in diesen Fällen um eine toxische Neuritis nervi octavi handle.

*Moos* sah bei Masern histologisch Ausfall von Zellen im Ganglion spirale, Nervenatrophie, Degeneration des Organon Corti, Thrombosen in den Gefäßen infolge mykotischer Gefäßendothelverfettung.

Eine eigene Beobachtung betrifft eine 45jährige Patientin, die seit frühester Kindheit nach Masern links vollständig taub und rechts mittelgradig schwerhörig ist. Dabei besteht auf dem rechten Ohr intensives Sausen. Gleichgewichtsstörungen bestehen keine. Vestibularis untererregbar.

Eine 30jährige Frau ist seit dem 3. Lebensjahre nach Masern taub. Sie hört nur starke Geräusche. Normales Trommelfell. Nach Drehen einige Zuckungen, sonstiger Befund negativ.

## Variola.

*Wendt* beobachtete bei sehr akut verlaufenden hämorrhagischen Formen der Variola Sausen, Klingen, Schwerhörigkeit und glaubt, daß die Ursache dafür in einer einfachen Labyrinthhyperämie, umschriebenen und diffusen hämorrhagischen Infiltrationen und Blutungen in die Scheiden des Octavus gegeben sei. *Moos* berichtet über allmähliche Abnahme der Hörschärfe bis zur völligen bilateralen Taubheit innerhalb der ersten 3 Monate nach überstandener Variola.

## Meningitis epidemica.

Besonders bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis kommt es häufig zur Entzündung des Hörnerven gleichzeitig mit dem Gleichgewichtsnerven und führt zumeist zum vollständigen Funktionsverlust dieser Nerven. Dasselbe kann sich ebenso auch bei Meningitiden ereignen, die eine andere Ätiologie aufweisen.

*Knapp* sah in 13 Fällen Taubheit bei intaktem Mittelohre nach epidemischer Meningitis. *Moos* fand unter den an Meningitis Erkrankten nahezu 60% Taubstumme. Die Nerven des inneren Gehörganges zeigen im Anfange Hyperämie und zellige Infiltration, später sind die Nerven von Eiter umspült. *Steinbrügge* sah histologisch die Nervenfasern im inneren Gehörgange von Eiter umspült, ferner Blutextravasate und das Vordrängen der Infiltration in den Modiolus. In einem Falle waren die Nervenfasern zum großen Teile zu grunde gegangen. *Schultze* deutet den histologischen Befund seines Falles, der im Alter von 8 Jahren unter Fieber ertaubte und bei der Untersuchung nun atrophischen sklerotisch veränderten Octavus zeigte, als durch Meningitis verursacht. Daß in seltenen Fällen die Erkrankung des Octavus wieder zurückgeht, geht aus einem Fall von *Grahe* hervor, in welchem vorübergehende Ertaubung und Unerregbarkeit bestand, später sich aber wieder geringes Hörvermögen und angedeutete Erregbarkeit bei hinaufgerückter unterer Tongrenze und eingeschränkter oberer Tongrenze einstellten.

Eigene Beobachtung betrifft ein Mädchen, welches nach Meningitis ertaubte. Normales Trommelfell. Keine Hörreste, keine Lidreflexe. Gleichgewicht vermindert. Labyrinthe unerregbar.

**Parotitis epidemica.**

Die Mumpstaubheit ist seit vielen Jahren bekannt. So teilt *Roosa* klinisch )eobachtete Mumpstaubheit mit. *Moos* beobachtete bei einem 13jährigen <naben 10 Tage nach einer Parotitis doppelseitige Taubheit mit taumelndem ]ange; er deutet dies als Labyrinthentzündung durch toxische Stoffe in der 3lutcirculation. Weiter sah *Moos* ein 4jähriges Mädchen, das nach doppel- ;eitigem Mumps taubstumm wurde. *Virchow* bezeichnet eine Perineuritis des -acialis und des Trigeminus als ätiologisches Moment für die Affektion des nneren Ohres. *Eloy* verlegt die Affektion des Ohres nach Mumps in den Nerven, ler durch das Infektionsgift erkrankt. *Menière* nimmt umschriebene Meningitis ın. *Toynbee* fand bei Mumps pathologisch-anatomisch Blutungen in der Schnecke. *Gruber* sah auch bei geringer Parotisschwellung bleibende Taubheit und nimmt netastatische Labyrinthausschwitzung als Ursache dafür an. *Kosegarten* be- ichtet, daß unter 4 Geschwistern 3 nach Mumps bei normalem Mittelohre ;chwerhörig wurden; nach 14 Tagen war das Gehör wieder normal. *Texier* )eschreibt 2 Fälle von Ohrensausen, Schwindel und kompletter Taubheit )ei Mumps; ähnliches lesen wir bei *Garbini.* Er sah 4, teils doppel-, teils :inseitig ertaubte Patienten ohne vestibuläre Erscheinungen, in einem Falle rat Besserung ein. Über einseitige Taubheit nach Mumps schreiben auch *Bürkner* und *Brunner.* Weitere Fälle von Innenohraffektion nach Mumps inden wir bei *Buck, Seligsohn, Kipp, Knapp, Calmettes, Burnett, Seitz, Wenzel, Gellé, Connor.*

*Lemoine* und *Lannois* beschrieben einen Fall von Ohrensausen und Taubheit im Verein mit heftigen Kopfschmerzen 4 Tage vor der Anschwellung ler Parotis und deuten die Octavusaffektion als Lokalinfektion des als All- ;emeinkrankheit gedeuteten Mumps. *Brieger* nimmt für seinen Fall von Mumpstaubheit die Möglichkeit einer Meningitis als Ursache an. Auch aus ıeuerer Zeit stammen Beobachtungen von Mumpsschwerhörigkeit, und so inden wir, daß *Zytowitsch* einen Fall beschreibt, in dem nach Mumps links- eitige Taubheit, rechtsseitige Innenohrschwerhörigkeit auftritt, wobei beide .abyrinthe erregbar waren. *Lang* berichtet von einer 36jährigen Köchin mit echtsseitiger Taubheit und Untererregbarkeit des Labyrinths nach Mumps. *Alt* sah ein 12jähriges Mädchen 18 Tage nach Mumps unter Ohrensausen ınd leichtem Schwindel ertauben; nach Pilocarpininjektionen stellte sich Konversationssprache bis zu 1 *m* wieder ein. Ferner berichtet er über ine 22jährige Patientin, die 3 Tage nach Beginn der Parotitis rechtsseitige ;chwerhörigkeit mit Sausen bekam, nach 4 Wochen wieder intaktes Gehör ıatte; ferner über einen 40jährigen Mann, der 3 Tage nach linksseitigem Mumps linksseitige Schwerhörigkeit bekam. *Mauthner* untersuchte 100 Fälle ach Parotitis und fand darunter 6 leichte Fälle mit Schwindel, Spontan- ystagmus und Einschränkung im Bereiche der mittleren Töne, der Vestibularis

war normal erregbar. Er glaubt, daß in den leichteren Fällen von Innenohrbeteiligung bei Mumps wahrscheinlich der Vestibularis stärker betroffen ist als der Cochlearis. Er faßte die Affektion als eine toxisch-infektiöse Neuritis auf. *Voß* beschrieb 4 Fälle von hochgradiger Schwerhörigkeit und Taubheit nach Mumps. In einigen dieser Fälle waren die Labyrinthe calorisch unerregbar. Die Erkrankung kann einseitig oder doppelseitig sein. Er findet calorisch eine Ähnlichkeit zwischen der Mumpsinnenohrerkrankung mit der luetischen Erkrankung des Ohres; auch bei Mumps können andere Hirnnerven miterkranken, der Häufigkeit nach der Facialis, der Opticus, dann die Augenmuskelnerven und der Trigeminus. Es fanden sich sogar Fälle mit Bein- und Armlähmungen, mit Augenmmuskel- und Akkommodationslähmung. Von diesem Gesichtspunkt aus deutet er diese cerebralen Störungen bei Mumps als Meningoencephalitis und findet die Annahme einer serösen Meningitis häufig durch Liquorbefunde bestätigt. *E. Urbantschitsch* demonstrierte einen Fall, der rechts taub war, zu Beginn links Flüstersprache am Ohr bei Cochlearisaffektion und starker Übererregbarkeit des Vestibularis zeigte, dessen Gehör sich später links zur Norm besserte und die Übererregbarkeit verschwand. Er nimmt eine toxische Neuritis oder seröse Meningitis an. *Wotzilka* fand unter 36 Fällen von Parotitis 8 Innenohrerkrankungen. Er nimmt Ödem im Nerven an und deutet die Erkrankung als durch bacilläre Metastasen oder Toxine verursacht. Er führt an daß im Liquor Druck- und Zellvermehrung und Trübung zu finden sei ferner daß bei einer Obduktion fibrinöses Exsudat in den Meningen zu sehen war.

*V. Urbantschitsch* teilt merkwürdige Fälle von Innenohrerkrankungen nach Entzündungen der Submaxillardrüse mit ähnlichen Symptomen wie bei Mumps mit. Bei einem 10jährigen Mädchen stellte sich während einer Entzündung der Submaxillardrüse binnen weniger Tage vollständige rechtsseitige Taubheit ein. In einem anderen Fall wurde ein 16jähriger Knabe plötzlich von einer linksseitigen Schwerhörigkeit befallen, worauf sich 48 Stunden später eine Entzündung der linken Submaxillardrüse einstellte.

Eine eigene Beobachtung betrifft einen 23jährigen Mann, der im Verlaufe einer epidemischen Parotitis an Orchitis und beiderseitigem Ohrensausen und herabgesetztem Hörvermögen bei intaktem Mittelohr erkrankte. Alle Symptome gingen restlos zurück.

Bei einer 35jährigen Patientin stellte sich unter hohem Fieber eine geringe Schwellung der rechten Parotis ein. Sie klagte über Doppelsehen und geringes Schwindelgefühl, Ohrensausen und Schwerhörigkeit rechts. Das rechte Trommelfell war diffus gerötet, nicht vorgewölbt. Die Untersuchung ergab Mittelohr-Innenohr-Schwerhörigkeit, sie zeigte → Nystagmus 2. Grades nach links, keine Fallreaktion, kein Vorbeizeigen. Fundus normal. In wenigen Tagen schwand der Nystagmus und es stellte sich wieder normales Gehör ein.

## Influenza.

*Moos* beobachtete 2 Fälle von Labyrinthaffektion bei Influenza; *Haug* berichtet über den ungünstigen Ausgang der Influenzaschwerhörigkeit. *Hegener* fand nach Influenza 2 Fälle mit Ohrensausen und Schwerhörigkeit, in einem dieser Fälle war noch 2 Jahre nach der Influenza Schwerhörigkeit zu konstatieren. Es waren die hohen und tiefen Töne affiziert.

*Cestan et Babonneix* beobachteten bei Influenza neuritische Veränderungen des Octavus nebst neuritischen Veränderungen aller motorischen und sensiblen Nerven. *Sugár* sah hochgradige Schwerhörigkeit mit starken Geräuschen, deutlicher Herabsetzung oder Fehlen der Knochenleitung, heftigen Schwindel bei Influenza. Er nimmt cerebrale Influenza in Form von kleinsten Hämorrhagien um das Höhlengrau an und konnte mitunter meningitische Erscheinungen beobachten.

Gegenüber diesen vereinzelten Befunden, wie sie auch *Alt, Barnik, Krassnig, Lannois, Gradenigo, Rohrer, Ebstein, Biehl, Sinnigar, Hirsch, O. Beck, Herzog* gelegentlich erhoben, stehen Massenerkrankungen des Gehörorgans bei der letzten großen Grippeepidemie der Jahre 1918/19. Aus dieser Zeit berichtet *J. Fischer* über zahlreiche Erkrankungen des Innenohres ohne Mitbeteiligung des Mittelohres bei Grippe. Er fand unter 205 Fällen 46 Innenohrschädigungen (21,9%) bei negativem otoskopischen Befund und das Funktionsprüfungsergebnis einer reinen Innenohraffektion und verlegt den Sitz der Erkrankung retrolabyrinthär in den Stamm des Octavus und bezeichnet die Erkrankung als Neuritis nervi octavi auf toxischer Basis. *Grahe* faßt die Schwerhörigkeit bei Grippe als meningitisch bedingt auf.

*Sporleder* fand in einem histologisch untersuchten Fall von Influenzaschwerhörigkeit interstitielle Neuritis des Octavus mit bindegewebiger Degeneration und hochgradige Veränderungen der Ganglienzellen.

Eigene Beobachtungen: Die 32jährige Z. H. hatte Grippe mit hohem Fieber und bekam darnach Sausen in beiden Ohren und hörte seither schlecht. Normales Trommelfell. Flüstersprache beiderseits 3–4 *m*. Weber wird nicht lateralisiert, die Knochenleitung ist beiderseits stark verkürzt, rechts mehr als links. Rinne beiderseits positiv. Die hohen und tiefen Töne sind beiderseits verkürzt. Nach Lufteinblasung keine Änderung der Hörschärfe. Kein Spontannystagmus. Beide Labyrinthe calorisch erregbar. Der interne Befund ergibt abgelaufenen Spitzenkatarrh rechts mehr als links. Wassermann negativ.

Die 55jährige G. R. hatte Grippe mit Schnupfen, Husten und schleimiger Absonderung. Rhinitis und Pharyngitis. Beiderseits Flüstersprache 1 *m*, Knochenleitung, hohe, mittlere und tiefe Töne verkürzt. Rinne positiv. Kein Spontannystagmus, Vestibularis beiderseits prompt erregbar.

M. M., 45 Jahre. Sie hatte Grippe mit Fieber bis zu 38·5. Im Anschluß daran bekam sie Klingen in den Ohren. Rinne positiv. Schwabach beiderseits 15 Sek. verkürzt, hohe Töne verkürzt. Vestibularis intakt.

## Ruhr.

*Grahe* vermerkt bei dieser Infektionskrankheit Hörstörungen und deutet sie als centrale.

## Typhus abdominalis.

Nach *Louis* stellte sich bei vielen Typhuskranken Ohrensausen, bisweilen in Verbindung mit Schwerhörigkeit ein. *Hoffmann* fand Schwerhörigkeit und Ohrensausen bei Typhus. *Curschmann* führt die nervöse Störung im Hörnerven bei Typhus auf die Wirkung von Toxinen zurück. *Knapp* sah 5 Fälle von Taubheit bei intaktem Mittelohre bei Typhus und glaubt, daß die bei Typhus häufig vorkommenden Innenohraffektionen durch Hämorrhagien ins Labyrinth verursacht seien. *Bezold* fand Innenohraffektionen in den ersten

Tagen der typhösen Erkrankung, ebenso *Eulenstein*. *Schwartze* faßt die von ihm beobachteten Innenohraffektionen bei Typhus gleich *Bezold* als centrale Störung auf. *Toynbee* beschreibt Desorganisation des nervösen Apparates mit völlig erloschenem Hörvermögen bei Typhus. Nach *Szénes* ertaubte eine 20jährige Frau nach dem Typhus, das Hörvermögen stellte sich später wieder ein. Über einen ähnlichen Fall berichtet *Gradenigo*. *Mauthner* sah während des Krieges häufig Erkrankung des Innenohres bei Typhus. Über zahlreiche Fälle berichtet *Rhese*, der die Innenohrerkrankung stets doppelseitig mit verkürzter Knochenleitung und eingeschränkten hohen Tönen fand. Er glaubt, daß es sich in einer Reihe von Fällen indes um centrale Hörstörung handle und fand in diesen Fällen hauptsächlich die untere Tongrenze mit Verkürzung der Kopfknochenleitung eingeschränkt. Diese centrale Affektion könne durch Toxine, aber auch bacillär verursacht sein, da in den Meningen und encephalitischen Herden Bacillen gefunden werden. Das Lumbalpunktat soll angeblich mitunter einer serösen Meningitis entsprechen. Es erkrankt auch der Vestibularis mit Schwindel und Nystagmus. Der Beginn der Innenohrerkrankung fällt nach seinen Befunden in das Höhestadium des Typhus. Er glaubt, daß am häufigsten eine Neuritis des Octavus vorliege. *Wittmaack* konnte 334 Rekonvaleszente nach Typhus untersuchen und fand bei 86 geringe Innenohrschädigung, die durch den Typhus verursacht war. Die obere Tongrenze war deutlich eingeschränkt, die Labyrinthe waren stets erregbar. Er spricht sich für eine Neuritis des Nervenstammes aus. *Grahe* deutet die Hörstörung bei Typhus als meningitisch. In einem Falle *Ruttins* war auf der Höhe des Typhus Taubheit des rechten Ohres, hochgradige Schwerhörigkeit des linken bei prompter calorischer Erregbarkeit vorhanden; innerhalb von 4 Monaten besserte sich das Gehör auf Konversationssprache rechts 6 *m*, links Flüstersprache 6 *m*. *Zeidler* untersuchte 240 Typhuskranke und fand in allen Fällen das Innenohr affiziert, darunter fanden sich 23 Fälle mit gleichzeitiger Mittelohreiterung oder Erkrankung des äußeren Ohres. Nach ihm ist der Verlauf der Ohrkomplikation charakteristisch, die Abnahme der Hörfähigkeit erfolgt häufig zu einer Zeit, wo die Typhusdiagnose noch zweifelhaft sein kann, der Höhepunkt der Gehörabnahme liege vor dem Kulminationspunkt des Fiebers und daß eine allmähliche Rückkehr zur Norm stattfinde. Aber auch nach 10 Monaten sei bleibender Gehörsverlust nachweisbar. *Bénesi* untersuchte während des Krieges eine große Anzahl von Fällen mit Typhusschwerhörigkeit, die alle den Typus der Innenohrerkrankung mit erhaltener Labyrinthfunktion zeigten.

*Schwartze* fand in einem Falle von Typhusschwerhörigkeit eitrige Meningitis an der Unterfläche des Kleinhirns, das Gehörorgan zeigte negativen Befund, in einem zweiten Falle war der autoptische Befund überhaupt negativ. *Hoffmann* fand beim Typhus die Nerven im inneren Gehörgange stark gerötet und mißfärbig. *Sporleder* sah bei Typhus im histologischen Präparate interstitielle Neuritis mit Bindegewebsdegeneration des Cochlearis und Vestibularis und hochgradige Veränderungen der Ganglienzellen. *Wittmaack* untersuchte das Gehörorgan eines 44jährigen Mannes, der vor Jahren an Typhus ertaubt

ıd fand die Nervenfasern des Cochlearis verdünnt, mit kolbigen Ver-ckungen an anderen Stellen, einen großen Teil der Ganglienzellen aus-fallen und durch Bindegewebe ersetzt, der Vestibularis war intakt. *Manasse* schreibt Bindegewebsneubildung im Vorhofe, in der Scala tympani, kundäre Atrophie des *Corti*schen Organs, des Ganglion spirale und des örnerven.

Wir selbst sahen einen 15jährigen Knaben, der nach Typhus ertaubte. as Mittelohr war intakt. Beiderseits war Schallgehör vorhanden, rechts Ton-hör ($c_4$). Keine Lidreflexe. Die Labyrinthe waren unerregbar.

**Flecktyphus.**

*Murchison* fand bei der Flecktyphusepidemie 1862, daß mehr als die älfte der Fälle subjektive Gehörsempfindungen, einseitige oder doppelseitige chwerhörigkeit bis zu völliger Taubheit aufwiesen; der Beginn der Ohr-krankung fällt vom vierten Tage bis in die Rekonvaleszenz. Nach *Lebert* tritt der ersten und zweiten Woche des Flecktyphus mit starker Benommenheit hrensausen, Schwerhörigkeit auf.

*Hartmann* sah nervöse Schwerhörigkeit bei Fleckfieber. *Lehmann* be-chtet über 28 Erkrankungen des Hörnerven mit positivem Rinne, stark ver-ürzter Knochenleitung und Herabsetzung der oberen Tongrenze. Er stellt sich or, daß die Erkrankung des Hörnerven wahrscheinlich durch specifische nötchen entstehe. Der Beginn der Ohrerkrankung in seinen Fällen fand in en ersten Krankheitstagen statt. *Zalewsky* konnte während der Flecktyphus-pidemie der Jahre 1919/20 in Lemberg 51 Erkrankungen des Gehörorganes eobachten, fand aber unter diesen nur 6 Innenohraffektionen, darunter in einem all einseitige Ertaubung mit Ausschaltung des Vestibularis. *Grahe* hält die örstörung für meningitisch verursacht. *Undritz* fand bei der Petersburger Fleck-phusepidemie 1919/20 unter 62 von ihm untersuchten Flecktyphuskranken in ngefähr 80% Ohrerkrankungen. Er beschrieb plötzliches Auftreten der Schwer-örigkeit infolge Schädigung des schallpercipierenden Apparates bei stets taktem Vestibularis. Es sind stets beide Ohren betroffen, die hohen, tiefen öne und Knochenleitung verkürzt. *Undritz* bemerkt besonders, daß alle ranken die Worte schwerer percipieren als die Stimmgabeln und faßt dies ls Übergang zur sensorischen Aphasie auf. Aus der isolierten Erkrankung des ochlearis schließt er auf retrolabyrinthären Sitz und aus dem Funktions-rüfungsbefund auf eine Störung der Hörcentren, wie er sich ausdrückt, auf inen „rein nervösen Symptomenkomplex seitens der Hörsphäre". Liquor-ntersuchungen ergaben den Befund einer serösen Meningitis. In 4—6 Wochen eilte die Hörstörung ohne Therapie aus. *Steinmann* untersuchte 21 Fleck-phuskranke mit Ohrgeräuschen und Schwerhörigkeit, die das Bild einer littelohr-Innenohr-Schwerhörigkeit boten; er nimmt Veränderungen in den entralen akustischen Bahnen als wahrscheinlich an.

*Grünwald* sah bei 8 Fällen mit Flecktyphus neben Mittelohrverände-ungen hauptsächlich Veränderungen des Innenohres, oft sogar Tonlücken, elbst einen Ausfall ganzer Oktaven.

*Swerschewsky* fand histologisch specifische Tuberkel, Thromben und Blutungen in der Kerngegend des Octavus, mitunter umschriebene seröse Meningitis in der Gegend des Abducens bis Hypoglossus.

*Popoff* konnte aus der Epidemie der Jahre 1920—1922 im ganzen 22 Schläfebeine histologisch untersuchen. Er fand, daß fast in allen Fällen dieser Flecktyphusepidemie der Octavus befallen war, u. zw. der Vestibularis und Cochlearis gleichmäßig. Es kommt nach ihm im Octavus zur sog. „destruktiven Thrombovasculitis", zu starker Gefäßerweiterung, Blutstasen mit Blutungen und Thrombosen nebst Infiltration um die Gefäße, die aus plasmatischen Zellen und Lymphocyten besteht. Er fand auch Knötchenbildung entlang dem Octavus. Außerdem findet er eine Mischneuritis teils interstitiell, teils parenchymatös und bezeichnet diese als Neuritis exanthematica. Daneben fand er auch Mittelohrveränderungen unter dem Bilde der Otitis media haemorrhagica ohne Eiterbildung und Blutkoagula in den peri- und endolymphatischen Räumen.

### Pest.

In ihrem Sammelberichte erwähnen *Gaffky, Sticker, Pfeiffer* und *Dieudonné* als Nachkrankheit nach Pest neben Lähmung des Vagus, Gefäß-, Gaumenlähmungen, Aphasien, hysterische Stummheit, Paraplegien und Hemiplegien, Amaurosen und Taubheit und deuten sie central lokalisiert.

### Herpes zoster oticus.

Bei dem sog. Herpes zoster oticus, eine Bezeichnung, die von *Körner* analog dem Herpes zoster ophthalmicus eingeführt wurde, treten nicht selten Erkrankungen des Hörnerven und auch des Gleichgewichtsnerven auf. So beschrieb schon *Kaufmann* einen 34jährigen Mann mit Herpes zoster der linken Wange mit Drehschwindel, linksseitiger Gesichtslähmung und linksseitiger Ertaubung. Er deutete diesen Befund als Neuritis an der Schädelbasis. *Kaufmann* subsumiert gleich *Thornval* diesen Erkrankungsfall der Polyneuritis menièriformis Frankl-Hochwart.

*Frankl-Hochwart* definiert die Polyneuritis cerebralis menièriformis als „akute, eventuell fieberhafte, mit Herpes auftretende Facialislähmung mit nervöser Hörstörung und *Menière*schen Symptomen". *Körner* beschreibt einen Fall von Herpes zoster an der Ohrmuschel mit Mitbeteiligung des Facialis und Cochlearis und stellt sich den Überleitungsweg der entzündlichen Erkrankung vom Trigeminus auf die Endausbreitungen des Facialis, diesem entlang in den inneren Gehörgang und überspringend auf den Octavus vor. *Klestadt* sah hochgradige Innenohrschwerhörigkeit mit Nystagmus zur gesunden Seite, Parese des gleichseitigen Facialis nebst Herpesbläschen an der Ohrmuschel. Er deutet die Erkrankung des Octavus als retrolabyrinthäre Neuritis und glaubt, der „Herpes zoster oticus" sei eine besondere Gruppe akuter, vielleicht exogener infektiös-toxischer Neuritiden. Für ihn ist es noch fraglich, ob die Haut oder die Nerven die primäre Angriffsstelle des Herpes zoster darstellen. *R. Fischer* hatte Gelegenheit, eine Reihe von Fällen von Herpes zoster

icus zu beobachten, darunter auch Fälle von calorischer Übererregbarkeit nd doppelseitigem Auftreten der Octavusaffektion. Schon aus der Möglich-it des doppelseitigen Auftretens schließt er auf eine Erkrankung im erngebiet.

Nach *Hammerschlag* bekam ein 32jähriger Mann nach Erkältung Herpes er rechten Ohrmuschel, rechtsseitige Facialislähmung und Innenohraffektion it Drehschwindel und Fallneigung; er deutet diesen Zustand als rheumatische ffektion. *Meyer zum Gottesberge* sah einen 17jährigen Patienten nach Er-iltung mit Bläschen an Wange, Ohrmuschel und Hals unter Fieber und aumeln ertauben und diagnostiziert eine rheumatische Erkrankung des Trige-inus und Acusticus. *Neumann* sah im Anschlusse an eine Angina Herpes er Ohrmuschel, Anästhesie des Trigeminus, Myringitis, Ausschaltung des estibularis auftreten. *Bloch* faßt den Herpes zoster als Zeichen einer meningi-schen Reizung auf und findet Lymphocytose des Liquors, klinisch Zoster-usschlag, Facialisparese, Ohrgeräusche. Schwerhörigkeit, Erbrechen, Spontan-ystagmus, Übererregbarkeit des Vestibularis. *Worms et Lavergne* deuten chmerzen im Ohre, Bläschenbildung, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Dreh-hwindel und Facialislähmung als komplettes Geniculatumsyndrom und ver-ehen darunter eine herpetische Erkrankung im Ganglion geniculi.

*Güttich* beobachtete mehrere Fälle von Herpes zoster mit Erkrankung des ochlearis, Vestibularis und Facialis. Er nimmt auf Grund von Liquor-efunden seröse Meningitis an. Eine ausführliche Zusammenstellung der iteratur mit Erwägung des Infektionsmodus und -weges gibt *Haymann* bei er Beschreibung von zahlreichen eigenen Fällen. Er unterteilt die Herpes-oster-Erkrankung des Ohres in 4 Gruppen, von denen aber bloß die letzten im Zusammenhang unserer Darstellung von Interesse sind und angeführt erden sollen: Fälle von Herpes zoster, bei denen nebst Störung des Facialis uch Störungen der Funktion des Octavus und solche, bei denen ohne Mit-eteiligung des Facialis nur der Octavus ergriffen war. Er fand häufig hoch-radige Hörstörung bis zur Taubheit mit zweifelhafter Prognose und die unktion des Vestibularis erloschen. Er führt auch an, daß bei Herpes zoster ticus nebst Erkrankung des Facialis und Octavus auch andere Hirnnerven rgriffen sein können. Er hält den Herpes zoster für eine Infektionskrankheit er Ganglien. *Reverchon* und *Worms* beschrieben in letzter Zeit wieder hierher-ehörige Fälle.

Eigene Beobachtung: H. J. 56 J. Seit einigen Tagen ist die rechte Gesichtshälfte ge-hwollen und sie hat rechtsseitiges Kopfreißen und Ohrensausen.

Herpesbläschen der rechten Ohrmuschel, hinter ihr, entlang dem rechten Unterkiefer nd am rechten Halse (III. Trigeminusast).

Nase ohne pathologischen Befund, otoskopisch negativ.

Flüstersprache rechts $^1/_2$ *m*, links 2 *m*. Weber nach links. Rinne beiderseits positiv, chwabach rechts verkürzt. Rechts hohe Töne verkürzt. Kein Spontannystagmus. Calorisch eiderseits typisch erregbar.

Nach einigen Tagen beginnende Facialisparese rechts, rechts calorisch übererregbar.

Nach mehreren Wochen ist der Herpes und die Facialisparese geschwunden. Sie hört eiderseits Flüstersprache in 8 *m*. Cochlearis und Vestibularis intakt.

## Encephalitis.

Bei den verschiedenen Arten dieser Erkrankung finden wir Mitbeteiligung des Octavus und seiner centralen Bahnen. Besonders im Verlaufe der letzten Grippe zeigten sich gehäufte Fälle von Encephalitis. Im allgemeinen kommt es bei dieser Erkrankung seltener zu Störungen im Bereiche des Octavus selbst als vielmehr zu centralen Störungen, so im Bereiche des Vestibularis. Wir finden Fälle mit einseitiger und doppelseitiger Affektion des Cochlearis und Vestibularis, wir sehen aber nicht allzu selten auch Vertikalnystagmus aufwärts und abwärts; der Vestibularis kann normal, über- oder untererregbar sein, mitunter läßt sich bei der Vornahme der calorischen Prüfung nur die langsame Komponente auslösen.

*Gavello* fand bei Encephalitis als erstes Symptom der Erkrankung subjektive Geräusche und Nystagmus mit Schwindel; die Ohraffektion ist von kurzer Dauer. Nach *Grahe* sind bei Encephalitis Hörstörungen, aber besonders Störungen im Vestibularis nicht selten. *Bollak et Lagrange* sahen bei epidemischer Encephalitis Dauernystagmus nach unten. Eingehendere Untersuchungen stammen von *Economo, Leidler, Gross, Högler, Fremel.*

Aus einer großen Reihe von selbst beobachteten Fällen wollen wir einige hier beschreiben. Bei einer 23jährigen Patientin K. St. stellte sich im Anschluß an eine Encephalitis lethargica eine geringe Facialisparese der linken Seite ein. Sie hatte einen starren Gesichtsausdruck mit geringer Mimik. Sie klagt, daß sie zeitweise Blickkrämpfe bekäme und daß dann die Augen nach oben gedreht wären. Sie merkt auch eine Abnahme der Hörschärfe unter Sausen. Die Trommelfelle sind normal. Flüstersprache beiderseits 3 *m*. Rinne positiv. Schwabach verkürzt. Die hohen, mittleren und tiefen Töne sind verkürzt. Der Vestibularis ist calorisch und auf Drehen gut erregbar.

Der 20jährige R. F. stets gesund bis auf zeitweise auftretende Halsentzündungen. Vor 4 Jahren hatte er Grippe, vor 3 Jahren ebenfalls. Jetzt bekam er plötzlich hohes Fieber, Schmerzen in der ganzen rechten Kopfseite, konnte nur mehr schleppend sprechen.

Temperatursteigerung bis 38·6°. Schädel klopfempfindlich, der Trigeminus ist auf Druck schmerzhaft. Die Reflexe sind gesteigert, Klonus der Patella und des Fußes. Sensibilität gesteigert. Ataxie der oberen und der unteren Extremität. Patient fällt spontan nach rückwärts. Wassermann negativ. Im Lumbalpunktat 125/3 Zellen, Pandy positiv, Nonne-Appelt schwach positiv. Harnbefund negativ.

Gesichtsfeldaußengrenzen normal, kein Centralskotom. Doppelbilder im Sinne einer Konvergenz. Fundus normal. Rechte Pupille weiter als linke, Pupillen reagieren prompt. Konjugierte Blicklähmung nach links.

Normales Trommelfell. Beim Blick geradeaus Nystagmus nach unten, besonders bei Seitenblick Nystagmus schräg nach unten. Vertikaler Nystagmus nach unten auch beim Blick nach oben; kein Vorbeizeigen. Rechtes Ohr calorisch normal erregbar, linkes Ohr übererregbar.

Exitus. Bei der Obduktion findet sich akutes Hirnödem. Histologischer Befund: Encephalitis.

Die 41jährige L. M. hatte einige Male Grippe, dabei Schlafsucht, einmal 11 Tage lang. Seit 8 Jahren nimmt das Sehvermögen ab. Sie sitzt unbeweglich mit starrem, ausdruckslosem Blick, maskenartigem Gesicht. Der ganze Körper bleibt immer in derselben Stellung. Sie geht langsam, unsicher in starrer, unbeweglicher Haltung.

Pupillen verzogen, reagieren prompt. Divergenz des linken Auges. Augenbewegungen frei. Papillen scharf begrenzt, grauweiß, Arterien dünner. Rechts Fingerzählen $^1/_2$ *m*, links $^1/_2$ *m*. Rechts konzentrisch hochgradig eingeschränktes Gesichtsfeld. Zeitweise Ohrensausen mit Schwindel („die Zimmerdecke läuft rundherum"). Mattes Trommelfell. Flüstersprache

beiderseits 10 *m*. Normaler Stimmgabelbefund. Zeitweilige Einstellungszuckungen beim Blick nach rechts. Kein Fallen, kein Vorbeizeigen. Beiderseits je 10 *cm*³ Kaltwasser nach 15 Sekunden Nystagmus 2. Grades in entsprechender Richtung. Beim Blick zur Seite langsame grobschlägige Zuckungen in der Blickrichtung, beim Blick geradeaus einige Zuckungen, dann erfolgt eine langsame Bewegung zum gespülten Ohr und die Augen blicken in diese Stellung, können aber willkürlich zur Gegenseite gedreht werden. Bei 100 *cm*³ dasselbe. Langdauerndes Schwindelgefühl und Brechreiz.

Sonstiger interner, neurologischer, Röntgen- und Nasenbefund negativ. Harnbefund negativ. Wassermann negativ.

Der 39jährige W. K. bekam vor 7 Jahren im Anschluß an eine Grippe Encephalitis Damals hatte er Ohrensausen und Schwindelanfälle, Erbrechen, kalten Schweiß, er fiel mit großer Gewalt um. Zu dieser Zeit war er lange Zeit hindurch schlaflos und leidet daran auch jetzt noch. Seit dieser Zeit hat er ununterbrochen „Wasserrauschen“ im linken Ohr und Schwindelanfälle von kurzer Dauer. Seit einiger Zeit auch im rechten Ohr Sausen.

Flüstersprache rechts 8–10 *m*, links am Ohr, Weber nach rechts, rechts Knochenleitung etwas verkürzt, sonst normaler Stimmgabelbefund. Links stark verkürzte Knochenleitung, Stimmgabeln werden nicht percipiert. *Stenger* für das rechte Ohr positiv. ↷→ Nystagmus bei Seitenblick von langer Dauer; beim Blick über die Mitte der Lidspalte nach links beginnen bereits ↷→ Schläge nach links. In Rombergstellung kein Schwanken, kein Vorbeizeigen. Rechts 50 *cm*³ Kaltwasser, Nystagmus 2. Grades nach links, dabei ist der Nystagmus nach rechts gehemmt, etwa 1 Minute Dauer. Links 50 *cm*³ Kaltwasser, Nystagmus nach rechts vielleicht etwas stärker, Nystagmus nach links besteht weiter; kein Schwindel. Wassermann negativ.

## Erysipel.

*Knapp* beobachtete eine 26jährige Frau, die nach Erysipel bei intaktem Trommelfell und unter Ohrensausen taubstumm wurde. *Frey* sah einen Fall von Erysipel nach Schulteroperation, bei dem unter subjektiven Geräuschen Hörverschlechterung und schließlich Taubheit auftrat. *Ruttin* fand bei Radikaloperierten, bei denen Erysipel auftrat, Nystagmus zur Seite, eventuell auch vertikalen Nystagmus und glaubt, daß dieser durch Exsudation in den Octavus bedingt sei. *Hirsch* sah gleichfalls bei Erysipel ↷→ Nystagmus zur ohrkranken Seite, aber auch bei Erysipel, das von der Nase ausging und bei nicht operierten Ohrfällen. *Levin* und *Guillery* erwähnen eine 30jährige Frau, die nach Ablauf eines Gesichtserysipels Kopfschmerzen, Taubheit des rechten Ohres und dicken Nebel vor dem rechten Auge bemerkte.

## Gonorrhöe.

Nach *Fischl* verursachte in einem Falle eine gonorrhoische Epididymitis eine Acusticuserkrankung.

## Infektiöse Osteomyelitis.

*Wagenhäuser* beschrieb einen 17jährigen Patienten mit Taubheit bei Osteomyelitis des Oberschenkels, für die er akute Anämie als Ursache annimmt.

*Castex* und *Siebenmann* berichten über Hörstörungen bei Osteomyelitis. Nach *Bezold* und *Castex* kann Osteomyelitis auch Ursache für Taubstummheit sein.

### Pertussis.

In den Taubstummennachrichten wird zuweilen Keuchhusten als Ertaubungsursache angegeben. Im allgemeinen finden wir aber in den Taubstummeninstituten nur hie und da einen Insassen mit erloschener Funktion des Cochlearis und Vestibularis, bei dem als Ursache Keuchhusten anamnestisch erhoben wird. In einem derartigen Fall muß auf einen ähnlichen Infektionsmodus wie bei Masern, Scharlach, Diphtherie rekurriert werden.

*Moos* beobachtete degenerative Neuritis bei Pertussis. *Falls* sah einseitige und doppelseitige absolute Taubheit bei Pertussis. *Alexander* und *Fischer* erwähnen Taubstummheit nach Keuchhusten bei intaktem Mittelohre.

### Rückfallfieber.

*Eggebrecht* erwähnt Innenohraffektion bei dieser Krankheit.

### Pneumonie.

Meist ist es Grippepneumonie, die mit Innenohrschwerhörigkeit einhergeht. *Hegener* berichtet über Fälle von Erkrankungen des Octavus im Verlaufe einer Pneumonie. *Grahe* spricht von meningitischen Veränderungen mit Hörstörungen bei Pneumonie.

*Moos* und *Huguenin* vertreten dieselbe Meinung, daß die Hörstörung bei Pneumonie auf dem Umwege über eine Meningitis erfolge.

### Akuter Rheumatismus.

Dieser wird meist auf eine plötzlich einsetzende Erkältung zurückgeführt. Die sog. rheumatische Facialislähmung, die als Erkältungskrankheit gedeutet wird, ist häufig mit einer mehr minder ausgesprochenen Octavusaffektion vergesellschaftet. Aber oft ist aus den in der Literatur angeführten Fällen nicht klar ersichtlich, ob ein akutes Einsetzen des Rheumatismus die Ursache für die fragliche Innenohraffektion war, oder ob diese im Verlaufe eines chronischen Gelenks- oder Muskelrheumatismus in Erscheinung trat.

Die Diagnose rheumatische Neuritis stützt sich auf die rheumatische Noxe und auf das gelegentlich gleichzeitige Befallensein anderer Hirnnerven in Form von rheumatischen Lähmungen und sonstigen rheumatischen Affektionen an anderen Körperstellen. Wir möchten hier noch erwähnen, daß eine Reihe in der älteren Literatur hierher gerechneter Fälle als Herpes-zoster-Erkrankungen angesprochen wird und auch von uns schon unter diesem Abschnitte erwähnt wurden. Wohl als erster spricht *Bing* von rheumatischer Erkrankung des Acusticus. Er sah eine 47jährige Frau infolge Erkältung unter Schmerzen und Ohrensausen rechts vollständig ertauben, links hochgradig schwerhörig werden, wobei der Mittelohrbefund negativ blieb; es trat Heilung ein; er deutet diesen Fall als akute rheumatische Erkrankung des Hörnerven, hervorgerufen durch seröse Durchfeuchtung der Endausbreitung des Hörnerven im Schneckenkanale. Eine ähnliche Beobachtung machte *Marian. Rosenbach* sah 3 Fälle mit akut einsetzender Affektion des

Facialis und Cochlearis nach Erkältung mit rascher Besserung. Ähnliche Fälle sind von *Moos, Morpurgo* und *Hammerschlag* beschrieben. *Morpurgo* erwähnt weiters einen 40jährigen Mann, der bei Rheumatismus Ohrgeräusche, Schwindelanfälle, Schwanken, fast vollständige Taubheit und später vollständige Heilung zeigte. Ähnliches berichtet *Hedinger.* Eine Reihe von Fällen rheumatischer Affektion des Octavus beschreibt *Hammerschlag,* darunter einen 25jährigen Schmied, der infolge Erkältung plötzlich rechtsseitige Facialislähmung, Drehschwindel und Brechreiz bekam und bei positivem Rinne und aufgehobener Knochenleitung rechts schwerhörig wurde. *Frankl-Hochwart* zitiert Fälle aus der Literatur und beschreibt 4 eigene mit Innenohraffektion und Menièreattacken rheumatischen Ursprunges. *Haug* beschreibt eine in einem Falle von rheumatischer Facialislähmung unter subjektiven Geräuschen, Schwindel- und Koordinationsstörungen einsetzende Taubheit bei intaktem Mittelohre; die Erscheinungen schwanden unter Salicyl- und Pilocarpinmedikation.

Des weiteren finden wir, daß *Hegener* eine Erkältungsneuritis des Octavus neben Neuritis des Abducens und Facialis erwähnt und auch *Zytowitsch* nimmt Erkältung als Ursache einer Neuritis in seinem Falle an, in dem bei verkürzter Knochenleitung die hohen Töne weniger, die tiefen stärker ergriffen waren und rechts gesteigerte, links herabgesetzte vestibuläre Erregbarkeit gefunden wurde.

*Lang* sah 3 Fälle mit Cochlearis- und Vestibulariserscheinungen infolge Erkältung. *Fremel* demonstrierte eine 15jährige Patientin mit ziehenden Schmerzen, beiderseitiger Facialislähmung, Überempfindlichkeit des Trigeminus und rechtsseitiger calorischer Unerregbarkeit. *Schmidt* sah bei einem 36jährigen Seemann mit rheumatischer Muskelinfiltration im Genick komplette Vestibularisausschaltung der linken Seite; nach 3wöchiger Salicylbehandlung war die Funktion wieder normal.

*Ruttin* beschreibt einen Fall von isolierter Vestibularisaffektion mit starkem Spontannystagmus, der nach 3 Wochen ausheilte. *Wodak* nimmt bei einer Patientin, die ohne nachweisbare Ursache nervöse, vorübergehende Schwerhörigkeit mit Schwindel, Erbrechen und Spontannystagmus zur kranken Seite erlitt, rheumatische Ursache als wahrscheinlich an.

Eigene Beobachtung: Die 19jährige, bisher stets gesunde Schl. B. hat plötzlich seit [illegible] Tagen das rechte Gesicht verzogen. Periphere Lähmung des rechten Facialis (Auge und Mund, Chorda tympani). Normales Trommelfell. Flüstersprache rechts 4 *m*, links 8 *m*. Weber nach links, Schwabach rechts verkürzt, ebenso Luftleitung, links normaler Stimmgabelbefund. Kein Spontannystagmus. Calorisch beiderseits gut erregbar. Sonstige Befunde negativ.

**Fieber.**

*Schneider* kommt auf Grund der Untersuchung von 26 an verschiedenen Infektionskrankheiten leidenden Patienten zu dem Resultate, daß konstante Herabsetzungen des Hörvermögens nachgewiesen werden konnten. Er läßt die Frage offen, ob die Herabsetzung dieser Hörstörung in das Labyrinth, in den Nervenstamm oder in die Hirnrinde zu verlegen sei. *Beck* und *Biach* sahen bei Hochfiebernden Nystagmus auftreten.

*Baginsky* berichtet über ein 13jähriges Mädchen, das bei hohem Fieber bei sonst negativem Befunde schwerhörig wurde; schließlich trat Sepsis auf. Histologisch wurde in der Schnecke neugebildetes Gewebe gefunden, Ganglienzellen und Nerven waren degeneriert.

Unter den hier vereinigten Fällen handelt es sich wohl meist doch um Infektionskrankheiten, deren Ätiologie unerkannt blieb. Wahrscheinlich ist auch dann diese Infektion die Ursache für die Erkrankung des Octavus und nicht das Fieber als solches.

## II. Chronische Infektionskrankheiten.

Lues, die wichtigste von diesen, die am häufigsten Veränderungen im Hör- und statischen Nerven erzeugt, wird in einem besonderen Kapitel dieses Buches besprochen.

### Tuberkulose.

*Siebenmann* setzt sich eingehend mit der Frage der Innenohrschädigung bei Tuberkulose ohne tuberkulöse Erkrankung des Mittelohres auseinander und geht in der Literatur bis zum Beginn des XIX. Jahrhunderts zurück. Er selbst sah eine 51jährige tuberkulöse Patientin, die eine seit 20 Jahren zunehmende Schwerhörigkeit zeigte. Er fand histologisch in den Hörnerven stellenweise an Stelle der Nervenfasern Bindegewebsstränge, die Nervenfasern und die Ganglienzellen waren reduziert, mithin eine interstitielle Neuritis des Cochlearis.

*Pollak* fand nervöse Taubheit bei lang bestehender Tuberkulose, ähnlich *Gradenigo* und *Berent. Zytowitsch* beschrieb ebenfalls eine wahrscheinliche tuberkulöse Neuritis des Cochlearis mit Herabsetzung der tiefen Töne, verkürztem Schwabach und geringer Erregbarkeit des Vestibularis der kranken Seite. Im Falle *Schwartzes* handelt es sich um einen 40jährigen Phthisiker mit Schwerhörigkeit.

*Wittmaack* sah Innenohraffektion ohne vestibuläre Erscheinungen bei einem 25jährigen Manne mit Lungenschwindsucht, ferner einen 39jährigen Mann mit ausgedehnter Infiltration der rechten Lungenspitze mit intensivem Ohrensausen, Anfällen von Drehschwindel, Erbrechen, Spontannystagmus, Gleichgewichtsstörungen.

*Manasse* fand histologisch am Octavus eines Phthisikers feinfaseriges Bindegewebe an Stelle von Nervenfasern und reichliche Ansammlung von Amyloidkörperchen, multiple graue Degenerationsherde in Form von disseminierten Flecken mit Schwund der Marksubstanz.

*Siebenmann* und *Sporleder* erwähnen einen 79jährigen Phthisiker, der schon lange schwerhörig war, unter Menièreerscheinungen ertaubte und in dessen Octavus histologisch ein Zerfall der Myelinscheiden nachzuweisen war. *Siebenmann* bemerkt dabei, daß er selbst einen 20jährigen mit Tuberkulose des Kehlkopfes Ertaubten sah und daß sich unter den Taubstummen 1% durch Skrofulose Ertaubte vorfanden. *Wittmaack* fand bei Tuberkulose histologisch degenerative Veränderungen des Cochlearis.

*Berent* sah einen Mann mit ulceröser Lungenschwindsucht ertauben; histologisch zeigten sich die Nervenfasern herdförmig ausgefallen, sonst waren normale Verhältnisse im Gehörorgane.

Von mehreren Autoren, darunter auch von *Wittmaack*, wird erörtert, ob nicht bei Tuberkulose die Kachexie zur degenerativen Neuritis führt.

H. M., 45 Jahre, Lungenkaverne. Seit 8 Jahren progrediente Verschlechterung des Gehörs. Rechts keine Stimmgabel, nur vom Knochen verkürzte Perception. Links $c_4$ hochgradig verkürzt. Konversationssprache $^1/_2$ *m*. Vestibularis intakt.

## Lepra.

Soweit uns die Literatur zugänglich war, konnten wir über Erkrankungen des Innenohres bei dieser Infektionskrankheit des Ostens keinen Bericht vorfinden. Wir erhielten indes schriftliche Mitteilungen aus Palästina über das Vorkommen von Schwerhörigkeit bei Lepra.

## Malaria.

Es ist wohl anzunehmen, daß auch bei dieser Krankheit Innenohrschwerhörigkeit auftreten kann, doch läßt sich in diesbezüglich mitgeteilten Fällen nicht immer mit Sicherheit sagen, ob die Ohrsymptome nicht die Folge der Chininbehandlung darstellen und daher werden diese Fälle auch meist als Chininintoxikationen mitgeteilt.

Einige Sicherheit gewinnt man bei den Fällen von Malaria mit Innenohraffektion, die kein Chinin bekamen oder bei denen die Innenohraffektion vor der Chininverabreichung bereits vorhanden war. Von älteren Autoren werden der Malaria auch solche Fälle zugezählt, bei denen Schlechthören oder Ohrschmerzen etwa nach dem Typus der Tertiana anfallsweise auftreten. So sah *Hauff* einen Fall, der anfallsweise täglich zur selben Stunde Ohrensausen bekam, welches nach Chinin schwand. Nach *Weber-Liel* treten nach dem Typus der Tertiana Ohrensausen, Schwindel, Schwerhörigkeit auf, welche Beschwerden unter Chinin schwinden. Ähnliche Beobachtungen machen auch *Voltolini* und *Orne-Green*. Fälle, die dem Falle *Hauffs* gleichen, wurden auch von *Urbantschitsch* beobachtet. Nach *Urbantschitsch* sind auch Anfälle von Menière nach dem Typus der Tertiana und Quotidiana möglich. *Wolff* sah nervöse Schwerhörigkeit oder Taubheit in regelmäßigen Intervallen auftreten. *Itard* sah Taubheit nach Intermittens. Nach *Urbantschitsch* und *Haug* kann Malaria zu Schwerhörigkeit führen. *Ferreri* fand in 8 Fällen die Malaria als Ursache einer akustischen Störung; bei der chronischen Malaria ist der Octavus und verschiedene Empfindungsnerven des Ohres betroffen, womit auch die Anfälle von Ohrenschmerzen zusammenhängen. Nach *Bull* zeigte ein 42jähriger Mann mit Tertiana Ohrensausen, herabgesetztes Gehör, Sehnervenatrophie.

## Chronischer Rheumatismus.

*Politzer* nimmt an, daß es sich bei diesem vermutlich um eine Neuritis der Hörnerven handeln dürfte.

Wir bemerkten bereits, daß meist nicht nur die Entscheidung, ob es sich um eine rheumatische Affektion des Octavus überhaupt handle, schwer ist, sondern auch, ob die einmal als rheumatisch erkannte Affektion in die Reihe der akuten oder chronischen einzureihen ist. Denn selbst im Verlaufe eines chronischen Rheumatismus kann es zu einer akuten Entzündung des Octavus kommen. So erzählt *Moos* von einem 19jährigen Mädchen, das nach heftiger Erkältung an Muskelrheumatismus und Gelenksschwellungen litt. Wegen heftiger Schmerzen bekam sie Chloroform und Chinin. Im Verlaufe dieser Erkrankung zeigte sie Hyperästhesie für Geräusche, dann trat Schwerhörigkeit und schließlich Taubheit ein. Das Hörvermögen kehrte wieder. Sie litt außerdem an hystero-epileptischen Anfällen. *Douglas Macfarlan* glaubt, daß chronische, schwer erklärbare Schwerhörigkeit oft rheumatisch bedingt sein kann.

**Fokalinfektion.**

In letzter Zeit mehren sich die Berichte aus Amerika, in denen es bei einem Eiterherd im Körper, besonders im Kopfe, zu entzündlichen Veränderungen im Octavus kommen soll. Besonders werden die Tonsillen, die Zähne, die Nebenhöhlen der Nase als primärer Sitz angeschuldigt, desgleichen auch der Wurmfortsatz und die Gallenblase. So schrieb *George F. Gracey* über 3 Fälle von frischer Nervenschwerhörigkeit, die nach Eröffnung eines Peritonsillarabscesses, nach Extraktion kranker Zähne, nach Siebbein-Keilbein-Operation ausheilte. Er erwähnt, daß *Dean*, *Bunch* und *Emerson* bereits ähnliche Beziehungen zwischen Tonsillen, Zähnen und Nebenhöhlen einerseits und dem Cochlearis und Vestibularis anderseits, gefunden haben. So traten in einem Fall *William G. Shemleys* mit Alveolarpyorrhöe, in dem sich nach Zahnextraktion ein Antrumempyem einstellte, Anfälle von Schwindel und Ertaubung als Ausdruck einer Octavusneuritis auf.

Über einen hierhergehörigen Fall können wir berichten. Eine 42jährige Patientin leidet seit vielen Jahren an Schwerhörigkeit des linken Ohres nach Mittelohreiterung. Vor 10 Jahren trat im Anschluß an eine Angina Schwerhörigkeit und Sausen im rechten Ohr auf. Sie hatte auf diesem Ohr früher stets gut gehört und hatte keinerlei Schwindelanfälle. Rechts zeigten sich nur alle Symptome einer Innenohraffektion mit einer Hörweite für Flüstersprache von 10 *cm*. Ein zweiter Fall betrifft einen 27jährigen Mann, der im Anschluß an eine Angina vor 8 Jahren am rechten Ohr unter Sausen plötzlich ertaubte. Dabei hatte er Gleichgewichtsstörungen mit Fallen nach rechts. Derzeit rechts vollkommen taub. Vestibularis normal erregbar.

---

Akutes Einsetzen der Affektion des Octavus fanden wir bei einer Anzahl akuter Infektionskrankheiten. Die Symptome von seiten des Octavus können noch vor dem Manifestwerden typischer Erscheinungen der Grundkrankheit in Form von subjektiven Gehörsempfindungen und eventuell von Schwerhörigkeit einsetzen, auf der Höhe der Affektion, meistenteils aber in einem späteren Stadium in der Zeit der Rekonvaleszenz oder noch später. Nicht selten fanden wir langsames progredientes Auftreten der Erkrankung des Octavus

Subjektive Gehörsempfindungen finden wir in der Mehrzahl der Fälle als Vorläufer der Innenohrerkrankung.

Bei allen Infektionskrankheiten kann eine Innenohrschwerhörigkeit als Folge der Grundkrankheit auftreten und schwerste Grade bis zu vollkommener Taubheit annehmen. Es kann der Cochlearis auch einseitig befallen sein, doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sahen wir eine beiderseitige Erkrankung.

Vestibulariserscheinungen zeigen sich in Form von Schwindel, Gleichgewichtsstörung und spontanem Nystagmus. In einer Reihe von Infektionskrankheiten treten Cochlearis- und Vestibularissymptome gleichzeitig auf.

Das typische Befallensein des Octavus bei Infektionskrankheiten liegt darin, daß zugleich mit Schwerhörigkeit oder Taubheit pathologische Erregbarkeit, nicht selten vollkommene Unerregbarkeit des Vestibularis vorhanden ist. So sahen wir vor allem bei der durch Infektion erworbenen Taubheit fast immer die Labyrinthfunktion erloschen, so daß gerade dieses Moment wie bekannt zur Differentialdiagnose gegenüber hereditärer degenerativer Taubheit herangezogen werden kann. Von vielen Autoren wird vermerkt, daß noch lange Zeit nach dem Auftreten der Octavusaffektion bei akuten Infektionskrankheiten Gleichgewichtsstörungen, so besonders taumelnder Gang, zu beobachten ist.

Erkrankungen anderer Nerven des Körpers, abgesehen vom Octavus werden speziell bei Diphtherie, Mumps, Typhus, Herpes zoster, Rheumatismus beobachtet. Auch isolierte Vestibularisneuritiden wurden ausnahmsweise beschrieben.

Pathologisch-histologische Untersuchungen von Gehörsorganen an Infektionskrankheiten Verstorbener ergaben verschiedene Formen der Neuritis des Stammes des Octavus mit Veränderungen der Ganglienzellen (Influenza, Diphtherie, Typhus, Flecktyphus, Tuberkulose).

Mit dem Schwinden der Symptome der Infektionskrankheiten schwindet nicht immer die Erkrankung des Octavus, in vielen Fällen schreitet der Prozeß in diesem Nerven weiter.

## *C. Blut- und Stoffwechselerkrankungen. Autointoxikation.*

### Diabetes.

Innenohraffektionen bei Diabetes sind seit langem bekannt. Hauptsächlich wurden Symptome von seiten des Cochlearis beschrieben, u. zw. werden Verkürzung der Knochenleitung und Herabsetzung der hohen Töne, seltener subjektive Geräusche angeführt.

Nach *Griesinger* bereits kommen bei Diabetes Hörstörungen vor. Nach *Gruber* kommt es bei Diabetes zu subjektiven Geräuschen und Schwerhörigkeit bei intaktem Mittelohre.

Weiters konnte *Jordan Külz* bei 22 Diabetikern Innenohraffektion finden. *Hegener* sah einseitige Cochlearisaffektion bei Diabetes. Dieser Autor beschreibt einen 39jährigen Mann, der Ohrensausen, Gleichgewichtsstörungen, Schwindel, Erbrechen, Nystagmus nach links, herabgesetzte obere Tongrenze

und verkürzte Knochenleitung aufwies. *Siebenmann* deutet die Erkrankung des Hörnerven als konstitutionelle dyskrasische Form der Innenohraffektion. *Noorden* glaubt, daß die Innenohraffektion bei Diabetes auf dem Umwege der Arteriosklerose zustande käme. *Brühl* konnte ebenfalls typische Fälle von nervöser Schwerhörigkeit bei Diabetikern konstatieren. *Wittmaack* fand bei Diabetes subjektive Geräusche und die obere Tongrenze vermindert. *Edgar* sah unter 52 Diabetikern 25 Fälle von Innenohraffektion. Unter diesen 25 hatten 8 gleichzeitig Arteriosklerose, 1 Lungentuberkulose, 4 Lues, 1 trieb Nicotinmißbrauch. Auch dieser Autor fand hauptsächlich die hohen Töne und die Knochenleitung verkürzt; die Innenohraffektion entwickelte sich schleichend. Er glaubt, daß entweder eine Intoxikation durch Stoffwechselgifte oder eine Gefäßerkrankung die progrediente Degeneration des *Corti*schen Organs herbeiführe. Nach seiner Ansicht beginnt die Innenohraffektion schleichend und verläuft manchmal unbemerkt, während bei Arteriosklerose häufig subjektive Geräusche in den Ohren im Vordergrund des Leidens stehen, was differentialdiagnostisch zu verwerten wäre. *Wertheim* bringt in seinem Referate über die Ohrenerkrankungen bei Diabetes auch eigene Fälle von Innenohraffektion bei und glaubt, daß die veränderte Blutmischung die Resistenz der Gewebe schädige und sich auf toxische und infektiöse Prozesse aufpfropfe. Er gibt der Erkrankung des Hörnerven den Namen „Neuritis degenerativa cochlearis atrophicans diabetica“. Er fand gleich *Heim, Brieger, Hegener* und *Edgar* Besserungen des Hörvermögens nach antidiabetischer Behandlung.

Über Vestibularisaffektion bei Diabetes liegen Berichte von *Lang* vor, der vestibulare Übererregbarkeit konstatieren konnte. *Alexander* sah bei einem Diabetiker eine isolierte Erkrankung des linken Vestibularis mit Drehschwindel, anfallsweisem Sausen, Nystagmus 1. Grades und normaler Reflexerregbarkeit.

*Wittmaack* untersuchte das Gehörorgan eines 10jährigen, im diabetischen Koma verstorbenen Mädchens, das eine geringe Schwerhörigkeit hatte. Er fand degenerative Veränderungen an den Markscheiden, Segmentierung, spindelförmige Auftreibung der Nervenfasern, körnigen Zerfall und Vakuolisierung der Nervenzellen. Der Vestibularis war intakt.

Aus eigenen Beobachtungen berichten wir über folgende Fälle: Eine 63jährige Patientin, die seit 4 Jahren an Diabetes mellitus mit starkem Durstgefühl, Haarausfall, Herzklopfen leidet. Vor $2^1/_2$ Jahren machte sie eine Nebenhöhlen- und Mittelohrentzündung durch und war seither schwerhörig. Die Patientin hatte 3% Zucker, Aceton zeitweise positiv, normales Trommelfell, Flüstersprache am Ohr. Weber im Kopf, Schwabach verkürzt, Rinne positiv, Knochenleitung, hohe und tiefe Töne verkürzt. Kein Spontannystagmus. Calorisch prompt erregbar. Beiderseits beginnende zarte Katarakt, sonst negativer Augenbefund.

Die 68jährige P. R. leidet schon seit Jahren an Diabetes. Sie hat Klingen in den Ohren und Drehschwindel. Normales Trommelfell. Flüstersprache beiderseits 1 *m*. Rinne positiv, Schwabach verkürzt. Mittlere und hohe Töne verkürzt. Beiderseitige Abducensparese, muskelparetischer Nystagmus. Calorisch beide Labyrinthe erregbar. Beginnende Katarakt.

Die 73jährige C. P. ist seit 8 Jahren zuckerkrank. Sie leidet an Kopfschmerzen, hat ständig Ohrensausen und zeitweise Schmerzen in den Ohren. Normales Trommelfell. Flüstersprache rechts am Ohr, links $^1/_2$ *m*. Rinne positiv, Schwabach beiderseits verkürzt. $c^4$ rechts 15″, links 10″ verkürzt, mittlere Töne verkürzt, tiefe normal. Kein Spontannystagmus. Calorisch beiderseits erregbar. Beiderseitige Katarakt. Rechts in der Macula Hämorrhagien.

Die 52jährige G. A. ist seit Jahren zuckerleidend. Klingen und Ohrensausen, normales Trommelfell, Flüstersprache rechts 2, links 3 *m*. Rinne positiv, Schwabach verkürzt. Mittlere und hohe Töne verkürzt, tiefe Töne normal. Kein Spontannystagmus. Calorisch beiderseits erregbar. Rechts Katarakt.

Der 46jährige L. J. leidet an Zuckerruhr. Die Trommelfelle sind normal, Flüstersprache rechts 4, links 3 *m*. Weber nach rechts, Rinne positiv, Schwabach beiderseits verkürzt. Mittlere Töne und hohe Töne verkürzt. Kein Spontannystagmus. Er fällt unbeeinflußt von der Kopfwendung nach rückwärts und zeigt nach außen vorbei. Beiderseits mit 100 $cm^3$ Kaltwasser gespült, kein Nystagmus. Rechts nach 1½ Minuten Spülung grobschlägiger Nystagmus 2. Grades, nach links von 30″ Dauer, es zeigt sich deutliche langsame Bewegung nach rechts, das spontane Fallen und Zeigen ist unbeeinflußt. Links 1½ Minuten gespült, grobschlägiger Nystagmus 1. Grades, von 20″ Dauer, deutliche langsame Bewegung der Augen nach links; grobschlägiger Nystagmus, spontanes Fallen und Vorbeizeigen unbeeinflußt; 10mal Drehen nach rechts und links, typischer Nystagmus 3. Grades von 15″ Dauer.

Ataxie der linken oberen und unteren Extremität, Vorbeizeigen der rechten Hand nach außen. Seitengang nach links unmöglich. Gangstörung. Adiadochokinese der linken Hand. Wassermann negativ.

Beiderseitige postneuritische Atrophie der Papille. Hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung. Die rechte Pupille reagiert träge auf Licht, besser auf Konvergenz.

## Gravidität und Puerperium.

Über Erkrankung des Octavus bei Gravidität und Puerperium liegen nur wenig Beobachtungen vor, die in Analogie zur Neuritis optica als Neuritis des Octavus gedeutet werden können. Nach *Frank Dudley Bean*, stellte sich im Anschluß an das Puerperium bei Mutter und 2 Töchtern zunehmende Schwerhörigkeit bis zur Taubheit ein.

Nach *Haug* findet man bei chronisch entzündlichen Prozessen des weiblichen Genitales Affektionen des schallpercipierenden Apparates. Ähnliche Beobachtungen stammen von *Wolf*. *Knapp* berichtet über Beobachtungen von Schwerhörigkeit im Anschluß an Gravidität, die sich bald bis zur Taubheit steigerte, bei intaktem Mittelohr. Er spricht von serösen Ergüssen und Ekchymosen im Labyrinth. *Muck* schrieb über Schwerhörigkeit, die in der Schwangerschaft auftrat und sagt, daß oft nach Frühgeburten das Hören wieder normal wird. Er führt an, daß der Adrenalin-Sondenversuch außerordentlich häufig bei diesen Patientinnen positiv sei und deutet daher diesen Zustand als Gehirngefäßsympathicohypertonie. Er glaubt, daß dieser Zustand unter Hinzutreten von Schwangerschaftsgiften eine Krankheitsbereitschaft darstelle und daß schließlich der Octavus unter einer Gifteinwirkung erkranke. Er bezeichnet diesen Krankheitszustand des Octavus als Labyrinthopathia vasogenica e graviditate. Es fragt sich, ob es sich bei diesen Fällen nicht um bis dahin symptomlose Otosklerose oder degenerative Innenohrerkrankungen handelt, die bekanntlich unter diesen schweren Veränderungen im Organismus häufig manifest werden.

Sch. A., 36 Jahre. Nach der letzten Geburt keine Regel mehr. Parametritis. Sie hört gut und hat nur Anfälle von Drehschwindel mit Brechreiz. Normale Trommelfelle. Flüstersprache beiderseits 12 *m*. Normaler Stimmgabelbefund. ⤵ Nystagmus 2. Grades nach links, ⤵ Nystagmus 1. Grades nach rechts, mittelschlägig, Fallen nach rechts, Vorbeizeigen des linken Armes nach rechts. Calorisch beiderseits erregbar. Normaler Augenhintergrund. Keine Diplopie. Interner Befund negativ. Wassermann negativ.

## Maligne Tumoren.

In einer großen Reihenuntersuchung konstatiert *Démétriades* Schädigungen des Octavus bei malignen Tumoren und führt diese auf Kachexie bzw. auf die bei dieser auftretenden Gifte zurück. Von seiten des Cochlearis vermerkt er, daß die Schwerhörigkeit langsam auftritt und daß das dem Tumor nähergelegene Ohr stärker ergriffen ist. Die Kopfknochenleitung ist etwas verkürzt bei positivem Rinne. In 64% seiner Fälle bestand vestibuläre Untererregbarkeit bei Minimalspülung, aber auch rotatorische und galvanische. Besserungen und Verschlechterungen im Allgemeinbefinden der Patienten änderten den Zustand der Octavusaffektion.

*Siebenmann* untersuchte histologisch das Gehörorgan einer 64jährigen Frau, die schon viele Jahre an Otosklerose litt und gleichzeitig mit dem Auftreten eines Lebercarcinoms vollkommen ertaubte. Im Hörnerven sah er auffallende Zellenvermehrung im Peri- und Endoneurium und vielleicht auch eine Degeneration der Nervenfasern. Von *Manasse* stammt der Befund einer Neuritis bei Sarkomatose.

*Alexander* beschreibt einen 66jährigen Mann mit Zungencarcinom und Schwerhörigkeit. Histologisch zeigte sich die Papille atrophiert, Ganglienzellen zu grunde gegangen und Atrophie des Hörnerven. Nach seiner Meinung ist senile Atrophie infolge Arteriosklerose daran schuld.

*Demétriades* fand unter 8 histologisch untersuchten Schläfebeinen von an Carcinom verstorbenen Patienten degenerative Atrophie des *Corti*schen Organs, Zellausfall in den Ganglien, Faserverluste und Verschmälerungen des Octavus, exsudative und produktive Entzündung im Nervensystem. Er glaubt, daß diesen histologischen Befunden Störungen im Gefäßsystem des Ohres zu grunde liegen und daß toxische Einwirkungen seitens des Krebses vorliegen. Er gibt diesem Krankheitsprozesse den Namen Labyrinthopathia exsudativa carcinomatosa.

Eigene Beobachtung. Ein typischer hierhergehöriger Fall betrifft den 52jährigen C. J. mit malignem Tumor der linken Orbita. Seit 2 Jahren trat das linke Auge immer stärker hervor und die Sehschärfe des linken Auges nahm ständig ab. Er magert ab und hat Ohrensausen. Rechts $^6/_6$, Auge normal. Linker Bulbus nach vorne getrieben, seine Beweglichkeit nach allen Seiten hochgradig eingeschränkt. Bindehaut geschwollen, Sehschärfe des linken Auges $^6/_{60}$. Papille unscharf begrenzt, Venen stärker gefüllt. Normales Trommelfell. Flüstersprache rechts 4 *m*, links Konversationssprache 1 *m*. Weber nach rechts. Rinne beiderseits positiv, Schwabach beiderseits verkürzt, links sehr stark. Hohe Töne beiderseits verkürzt, links stärker. Kein Spontannystagmus, rechts Labyrinth calorisch gut erregbar, links stark untererregbar.

## Nephritis.

*Doumergue* fand bei Nephritis in 35% der Fälle Hörstörungen, Ohrgeräusche und Schwerhörigkeit; es zeigten sich Intermissionen entsprechend den Ödemen. Ähnliches beachtete auch *Rosenstein* in einem Falle. *Grahe* nimmt nun wieder diesen Gedanken auf und so sind nach ihm Ödeme in den Centren im Gehirne die Ursache von Vestibularisschädigung. *Dieulafoy* berichtet ebenfalls über Hörstörungen bei Nephritis. *Wittmaack* beschreibt 4 Fälle mit affiziertem Cochlearis und Vestibularis bei Nephritis. *Morf*

beschreibt bei 4 Fällen von akuter und chronischer Nephritis Symptome von Schwerhörigkeit, die sich bis zur Taubheit steigerte, und Ohrensausen. Bei allen diesen Fällen bestand eine Abhängigkeit dieser Symptome von der Harnausscheidung und dem Auftreten von Ödemen und urämischen Erscheinungen. Dies deutete entschieden auf einen starken Einfluß der bei Nephritis in den Blutkreislauf übertretenden toxischen Substanzen hin. *Gradenigo* sah gleichfalls einen Fall von Schwerhörigkeit bei Nephritis. *Grahe* untersuchte 33 Nephritiker, unter diesen hatten 27 Hörstörungen, die in der Mehrzahl gleichzeitig mit dem Auftreten von Ödemen in Erscheinung traten. Die obere Hörgrenze war herabgesetzt. In 56% seiner Fälle bestanden vestibuläre Symptome. Er verlegt die Ursache der Störungen in das Centrum, da in den histologischen Präparaten keine peripheren Veränderungen zu sehen wären.

Die Nephritis, deren Ursache Scharlach ist, scheint, wie wir in einigen Fällen sehen, besonders schwere Schäden im Gehörorgan zu verursachen. So trat in einem Falle *Treitels* im Anschluß an Scharlach Eiweiß im Harn auf, darauf erfolgte ein urämischer Anfall, einen Tag später war das Kind taub und gleichzeitig amaurotisch; einige Tage später kehrte das Gehör und die Sehfähigkeit zurück.

Wir sahen ebenfalls im Verlaufe von Nephritis Hörstörungen. Die 45jährige St. A. leidet seit langem an chronischer Nephritis. Es besteht eine centrale Retinitis des rechten Auges. Die Trommelfelle sind normal. Die Hörschärfe des rechten Ohres 4, des linken 6 *m* Flüstersprache. Schwabach beiderseits 15″ verkürzt. Die hohen Töne sind beiderseits verkürzt, die mittleren nur rechts. Calorisch sind beide Labyrinthe gut erregbar.

Ein 56jähriger Patient, der an chronischer Nephritis litt, zeigte Schwerhörigkeit vom Typus der Innenohrschwerhörigkeit und zeitweilig auftretende Schwindelanfälle.

Die 53jährige N. A. leidet an Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Klopfen in den Ohren, Verschleierung des rechten Auges. Normale Trommelfelle. Flüstersprache rechts 6, links 2 *m*. Weber nach rechts, Rinne positiv, Schwabach links verkürzt, ebenso mittlere und hohe Töne. Calorisch beide Labyrinthe typisch erregbar.

Rechts Netzhautblutungen. Blutdruck 230. Im Harn Albumen positiv.

Die 59 Jahre alte K. M. hört und sieht schlechter. Die Trommelfelle sind normal. Flüstersprache rechts 3 *m*, links am Ohr. Rinne rechts positiv, links negativ. Mittlere und hohe Töne beiderseits verkürzt. Vestibularis beiderseits übererregbar. Blickparese nach rechts, mit blickparetischem Nystagmus. Beiderseitige Neuroretinitis albuminurica. Parese des rechten Facialis und Hypoglossus. Parese der rechten Körperhälfte mit gesteigertem Reflex und positivem Babinski. Blutdruck 195. Im Harn Albumen positiv.

Bei der Obduktion fand sich arteriosklerotische Schrumpfniere und frische und alte Gehirnblutungen.

## Myxödem und Kretinismus.

Über Innenohrstörungen bei dieser Krankheit ist in einem eigenen Kapitel dieses Handbuches abgehandelt.

## Struma. Basedow.

Über Erkrankungen des Hörnerven bei Basedow liegen wenig Berichte vor. So sah *Wittmaack* einen 38jährigen Patienten mit Basedow, der $^1/_2$ *m* Flüstersprache, positiven Rinne und Herabsetzung der oberen Tongrenze

aufwies. Nach *Bloch* treten bei Individuen mit Struma und mangelnder Schilddrüsentätigkeit Degenerationen des Innenohres auf. Nach *Brühl* kann Struma Innenohrschwerhörigkeit verschulden und diese lasse sich durch Schilddrüsenfütterung bessern.

## Ikterus.

*Mauthner* untersuchte 4 Fälle von Bilirubinvergiftung, die alle Spontannystagmus zeigten. In dreien dieser Fälle bestand verkürzte Latenzzeit und Verlängerung der Nystagmusdauer bei Minimalspülung. Er vermutet centrale Vestibularisreizung durch Vasomotorenreizung oder durch direkte Giftwirkung.

## Leukämie.

Die meisten Fälle von Leukämie, die eine Mitbeteiligung des Gehörnerven aufweisen, zeigen Veränderungen des Mittelohres neben Schädigungen des Innenohres, eine geringe Zahl von Fällen nur Innenohraffektionen. Wie wir wissen, handelt es sich bei dieser Erkrankung häufig um Blutungen ins peri- und endolymphatische Labyrinth, doch finden sich Erkrankungen des Octavus mit entzündlichen Veränderungen und eventuellen leukämischen Infiltraten im Nerven.

Die Ertaubung tritt häufig plötzlich auf, oft unter Menièreerscheinungen, die wahrscheinlich meist durch Blutung in das Labyrinth oder den Octavus hervorgerufen sind. Als Folge der Blutung und Infiltration stellt sich mitunter Atrophie der Ganglien und der Nerven ein. So zitiert *Frankl-Hochwart* Fälle von Leukämie mit Menièreerscheinungen aus der Literatur und fügt eigene hinzu. Eingehend untersuchte Fälle teilen *Politzer, Gradenigo, Gottstein, Blau* mit. *Alt* und *Pineles* sahen bei einem 66jährigen Manne, der mit Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindel und Taumeln ertaubte, infolge myeloischer Leukämie leukämische Infiltrate und Atrophie des Stammes des Octavus. *Lannois* berichtet von einem 31jährigen Manne, der unter Drehschwindel ertaubte; histologisch fand sich Exsudat im Endolabyrinth und spärlich auch in den Ganglien. *Beck* demonstrierte einen Fall von Leukämie mit normalem Gehör und calorisch unerregbarem rechtem Vestibularis; links war die calorische Reaktion verzögert, die Drehreaktion war beiderseits normal. *Steinbrügge* untersuchte das Gehörorgan eines infolge myelogener Leukämie unter Schwindel und Rauschen Ertaubten und fand Blutungen in allen Teilen des Innenohres, besonders aber im Hörnerven und auch Infiltrationen in diesem. *Alexander* fand in den Schläfebeinen bei Leukämie neben Infiltraten und Blutungen im Mittelohre und Labyrinthe, Entzündungen der Nerven und Ganglien.

Ein 43jähriger Patient unserer Beobachtung mit myeloischer Leukämie zeigte plötzlich auftretende Schwerhörigkeit, die bei der Stimmgabeluntersuchung alle Charakteristica einer Innenohraffektion zeigte. Vestibulär zeigte er keine Symptome.

## Gicht.

Bei Gicht kommt es zur Überfüllung des Blutes mit Harnsäure, die einen toxischen Einfluß auf den Octavus ausüben kann. Nach *Ladreit de*

*Larrachière* traten bei einem 65jährigen Gichtkranken Schwindelanfälle auf, links hatte er Ohrensausen und hörte schlechter. *Toynbee* vermerkt Schwerhörigkeit bei Gicht und deutet sie als Blutung ins Labyrinth. Nach *Haug* kommt es bei Gicht zu tiefgestimmten subjektiven Geräuschen, Schwindel, selten zu bleibenden Störungen im Octavus. *Gowers* beschreibt degenerative Veränderungen des Innenohres bei Gicht. Nach *Ebstein* litt ein 30jähriger Biertrinker mit Gichtanfällen an Anfällen von Drehschwindel, Erbrechen und rechtsseitiger Innenohraffektion mit starkem Ohrensausen; bei einer 50jährigen Frau mit deformierendem Gelenksrheumatismus trat starke Schwerhörigkeit auf. *William H. Holmes* beschreibt in 2 Fällen Kopfschmerzen und Schwindel neben horizontalem Nystagmus, verkürzter Luft- und Knochenleitung und Abnahme der Hörfähigkeit. Er fand einen Überschuß von Harnsäure im Blute und sah die Beschwerden unter purinfreier Diät schwinden. *Douglas Macfarlan* führt chronische Schwerhörigkeit auf Gicht zurück. *Germán* und *Kelemen* berichten, daß Erhöhung des Bluthamsäurespiegels gichtische Affektionen des Hörnerven erzeuge, die durch entsprechende therapeutische Maßnahmen beeinflußt werden könnten. Über ähnliche Beobachtungen berichtete später nochmals *Germán*.

Aus eigenen Beobachtungen führen wir einen 39jährigen Mann an, der seit 6 Jahren hochgradig schwerhörig ist, an Gicht leidet und beiderseits Exostosen im äußeren Gehörgang hat. Flüstersprache ist beiderseits 2 *m*. Schwabach verkürzt. Rinne positiv. Uhr durch Kopfknochen negativ. $c^4$ beiderseits stark verkürzt. Labyrinthe ohne Symptome.

## Rachitis.

Unter den Taubstummen finden wir einige, bei denen einzig und allein die Rachitis als Ertaubungsursache angegeben ist und eventuell in Frage kommt. Immerhin läßt sich bei dieser Erkrankung eine primäre Veränderung im Knochenaufbau des Labyrinths mit nachfolgender Degeneration des Innenohres denken.

*Alexander* und *Fischer* erwähnen ebenfalls Taubstummheit nach Rachitis.

Wir konnten selbst derartige Taubstumme untersuchen und führen einige derselben an:

H. N., 8 Jahre. Rechts atrophische Narbe am Trommelfell, links normales Trommelfell. Adenoide Vegetationen, beiderseits Schallgehör, keine Lidreflexe. Endstellungsnystagmus. Calorisch unerregbar, auf Drehen in Resten erregbar. Skoliose, Plattfuß, Genu valgum.

R. Sch. J., 14 Jahre. Retrahierte Trommelfelle. Beiderseits Schallgehör, rechts Tongehör ($c_3$, $c_4$). Endstellungsnystagmus. Auf Drehen und calorisch unerregbar.

L. J., 12 Jahre. Retrahierte Trommelfelle. Kein Schallgehör. Endstellungsnystagmus. Calorisch und auf Drehen erregbar.

## Skorbut.

*Brühl* sah in einem Falle von Skorbut typische nervöse Schwerhörigkeit.

## Pellagra.

*Dean* und *Bunch* erwähnen Hörnervenerkrankung bei Pellagra. Nach *Levin* und *Guillery* macht Pellagra neben Hauterscheinungen, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel, Schluckbeschwerden, spastische Paresen und Sehstörungen.

In dieser Gruppe finden wir ein allmähliches Einsetzen der Ohrsymptome nach langem Bestand der Grundkrankheit mit allmählicher Zunahme der Symptome.

Bei Diabetes fanden wir selten Ohrgeräusche, bei Tumoren, Nephritis und Leukämie wird häufig über subjektive Ohrempfindungen geklagt.

Innenohrschwerhörigkeit fanden wir bei allen diesen Krankheiten verzeichnet. In den meisten Fällen sind beide Seiten ergriffen, sehr häufig bestehen große Differenzen zwischen den beiden Seiten. Im allgemeinen ist der dem Tumor näher gelegene Octavus stärker affiziert.

Schwindel wird bei den meisten dieser Erkrankungen vermerkt, so besonders bei Nephritis, Diabetes.

Pathologische Erregbarkeit des Vestibularis können wir bei der Mehrzahl der hier aufgezählten Erkrankungen beobachten. Es können alle Formen pathologischer Erregbarkeit gefunden werden (Über-, Unter- und Unerregbarkeit).

Polyneuritis sehen wir vor allem bei Diabetes.

Daß zur gleichen Zeit der Vestibularis mit dem Cochlearis affiziert wird, ist vor allem bei Diabetes und Tumoren vermerkt. Das alleinige Befallensein des Vestibularis ist nur in einem Fall von Diabetes beschrieben.

Histologische Befunde wurden bei Diabetes, bei Tumoren und Leukämie erhoben. Es zeigen sich meist degenerative Veränderungen neben entzündlichen, selbst umschrieben entzündlichen Infiltraten im Octavus. Daneben fanden sich frische und ältere Veränderungen verschiedener Natur im häutigen Labyrinth.

## Zusammenfassung.

Aus der Übersicht der angeführten Fälle aus der Literatur und aus den eigenen Fällen ergibt sich, daß bei Intoxikationen und Infektionen aller Gruppen ähnliche Symptome von seiten des Octavus in Erscheinung treten. Wir kommen zu ähnlichen Schlüssen wie *Wittmaack* und finden nur geringe Differenzen zwischen den von ihm zur Charakteristik der toxischen Neuritis des Octavus aufgestellten Punkten.

Nicht immer entwickelt sich die toxische Neuritis langsam progredient, wir sehen auch plötzliches akutes Einsetzen und auch rasches Schwinden der Symptome, wobei die Tatsache, daß mit dem Aussetzen der Noxe die Symptome schwinden, beweist, daß es sich um eine Intoxikation handelt. Für eine Reihe von Intoxikationen müssen wir aber mit *Wittmaack* betonen, daß selbst das Aussetzen der Noxe nicht immer mit dem Schwinden der Ohrsymptome verbunden sein muß, vielmehr die Symptome stationär bleiben, sogar noch weiter fortschreiten können. In den meisten Fällen sind beide Seiten befallen, davon eine meist stärker als die andere, doch finden wir auch Intoxikationen, bei denen die Affektion dauernd einseitig bleibt. Selbstverständlich hängt die Diagnose Neuritis des Octavus unbedingt mit dem Ausfall der Hörprüfung in Form einer Innenohrerkrankung zusammen. Doch ist es klar, daß gelegentlich ein Patient mit einer Mittelohrerkrankung, auch von einer toxischen Innenohraffektion befallen sein kann und wir

müssen wohl aus dem gleichzeitigen Auftreten der Innenohrsymptome mit der Intoxikation trotz des Vorhandenseins einer Mittelohrerkrankung auf eine Intoxikation des Octavus schließen, wie auch *Wittmaack* ähnliches in einem von ihm histologisch untersuchten Fall von Scharlacheiterung nachzuweisen sucht. Es ist bekannt, daß das Befallensein des Mittelohres die Widerstandsfähigkeit des Innenohres in hohem Grade herabsetzt. Mit *Wittmaack* müssen wir feststellen, daß in der Mehrzahl der Fälle stürmische Symptome von seiten des Vestibularis nicht auftreten, daß sehr häufig der Vestibularis überhaupt nicht ergriffen ist, und wenn er ergriffen wird, erst längere Zeit nach der Erkrankung des Cochlearis. In einer Reihe von Fällen kann man auch beobachten, daß schwere Vestibularissymptome durch Intoxikation auftreten, es kann auch der Vestibularis allein befallen sein, wobei wir in Erwägung ziehen müssen, daß es sich in diesen Fällen vielleicht nicht um eine Neuritis, sondern Neurolabyrinthitis handeln kann. Wird Polyneuritis festgestellt, so ist die Diagnose einer toxischen Neuritis des Octavus dadurch gefestigt.

**Literatur:**

Benützte Lehrbücher, Handbücher, Sammelarbeiten, Sammelreferate u. s. w.

*Alexander*, Die Anatomie und Klinik der nichteitrigen Labyrintherkrankungen. A. f. Ohr. **1913**, 92 u. **1914**, 93.
— Ohrenkrankheiten im Kindesalter. 2. Aufl. **1927**.
*Barnik*, Berichte. A. f. Ohr. **1895**, 38 u. **1898**, 45.
*Beck K.*, Intoxikationen. Denker-Kahlers Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. **1926**.
*Brühl*, Die Ohrenkrankheiten in ihrer Beziehung zur inneren Medizin. Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. **1923**.
*Calderin*, Labyrinthotoxien. Siglo med. **1922**, 69, S. 85.
*Frey*, Die toxischen Erkrankungen des Gehörorgans. Sammelreferat. Int. Zbl. f. Ohr. **1904**, 2, S. 251.
*v. Gordon*, Die Berufskrankheiten des Gehörorgans. Zbl. f. Ohr. **1927**, 9.
*Gradenigo*, Krankheiten des Labyrinths und des Nervus acusticus. Schwartzes Handb. d. Ohr. **1892**, II, S. 352.
*Grahe*, Die Bedeutung der Ohruntersuchung für die Hirndiagnostik. Zbl. f. Ohr. **1924**, 5.
*Haug*, Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen. **1893**.
*Kobrak*, Die Beteiligung des Gehörorgans an den akuten Infektionskrankheiten. Int. Zbl. f. Ohr. **1905**, 3.
*Levin* u. *Guillery*, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. **1905**.
*Magnus*, Körperstellung. Berlin **1924**, XI. Kap.; Die Wirkung von Giften. S. 643.
*Moos*, Allgemeine Ätiologie und Beziehungen der Allgemeinkrankheiten zu Krankheiten des Gehörorgans. Schwartzes Handb. d. Ohr. **1892**, I, S. 472.
*Mosso*, Le labyrinthiti nelle malattie infettive. Roma **1924**.
*Politzer*, Handbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl. **1908**.
*Rohrer*, Die Intoxikationen, speziell die Arzneiintoxikationen in ihrer Beziehung zu Nase, Rachen und Ohr. Kl. Vortr. **1895**.
*Röpke*, Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Ohr. d. G. **1902**.
*Urbantschitsch*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl. **1910**.

*Voss,* Berufs-(Gewerbe-)Krankheiten des Gehörorgans. Das österreichische Sanitätswesen **1917**, 29, 2. Beiblatt.

*Wilbrand* u. *Sänger,* Neurologie des Auges. **1921**, VIII.

*Wittmaack,* Die toxische Neuritis und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Z. f. Ohr. **1904**, 46.

Einleitung.

*Grahe,* Centrale Hörstörungen. Z. f. Ohr. **1923**, 6.

*Kobrak,* Beiträge zur Lehre von den statischen Funktionen des menschlichen Körpers. Berlin **1922**.

*Rhese,* Die Typhusschwerhörigkeit. Med. Kl. **1915**, 45.

*Ruttin,* Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnervenerkrankung. Z. f. Ohr. **1909**, 57.

*Siebenmann,* Über die centrale Hörbahn. Z. f. Ohr. **1896**, 29, S. 28.

*Wittmaack,* Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eitrige Entzündungen bedingten Erkrankungen des inneren Ohres und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Z. f. Ohr. **1905**, 50, S. 127.

— Über Schwerhörigkeit im allgemeinen und Typhusschwerhörigkeit im besonderen. Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten. **1917**, V.

— l. c. Z. f. Ohr. **1904**, 46.

*Zytowitsch,* Neuritiden des Nervus octavus. A. f. Ohr. **1911**, 85.

Jod.

*Cagnola,* Ein Fall von Ototoxie durch Jodkali. Arch. Ital. di Otol. 14; zit. Intern. Zbl. f. Ohr. **1904**, 2, S. 77.

*Levin* u. *Guillery,* l. c. **1905**.

*Mac Auliff,* Unexpected aural effects of some common drugs. J. of Am. med. ass. **1908**, S. 1418.

*Moos,* Doppelthören auf der Höhe einer Jodkaliumkur. Z. f. Ohr. **1882**, 11, S. 52.

*Pollak,* Zwei Fälle von Jodvergiftung. Prag. med. Woch. **1892**, Nr. 4, S. 36.

Silber.

*Levin* u. *Guillery,* l. c. **1905**.

*Sapolini,* Über eine Ursache von Hyperacusie und vorübergehender oder bleibender Taubheit und deren Behandlung. Verh. d. III. Internat. otol. Kongr. Basel **1884**; zit. Z. f. Ohr. **1885**, 14.

Quecksilber.

*Röpke,* l. c. **1902**.

*Stock,* zit. bei *Gordon,* Zbl. f. Ohr. **1927**, 9.

*Wolf,* Über die Beziehungen der Ohrkrankheiten zu den Allgemeinkrankheiten. Verh. d. Naturf. u. Ärzte. **1887**.

Blei.

*Berger,* Ein Beitrag zur Lehre von der Enceplalopathia saturnina. Berl. kl. Woch. **1874**, 11, S. 122.

*Charcot,* Hemianesthésie saturnine et hémianesthésie alcoolique. Gazette des hôpit. Oct. **1886**, S. 958.

*Claus,* zit. bei *Voss,* Österreichisches Sanitätswesen **1917**, 29.

*Debove,* Note sur l'hémiplégie saturnine. Le progrès medical **1879**, S. 99.

*Deutsch,* Chronische Bleivergiftung. Med. Ztg. **1851**, S. 128.

*Fischer J.,* Toxische Neuritis des Acusticus. Österr. otol. Ges. Jan. **1919**.

*Grahe,* l. c. Zbl. f. Ohr. **1923**.

*Henle,* zit. bei *Förster,* Allgemeinleiden und Veränderungen des Sehorganes. Handb. d. Aug. **1877**, 7, S. 200.

*Hertel*, Linksseitige homonyme Hemianopsie ... infolge chronischer Bleivergiftung. Char.-Ann. **1890**, 15, S. 220.
*Heubel*, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Med. Zbl. **1871**, Nr. 10.
*His*, Die klinisch wichtigsten Vergiftungen. Lehrbuch der inneren Medizin von Mehring.
*v. Jaksch*, Die Vergiftungen. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. I.
*Kussmaul* u. *Maier*, Zur pathologischen Anatomie des chronischen Saturnismus. D. A. f. kl. Med. **1874**, 9, S. 283.
*Levin* u. *Guillery*, l. c. **1905**.
*Mayer O.*, Ein Fall von Affectio rami cochlearis nervi acustici infolge Bleivergiftung. Österr. otol. Ges. Juni **1913**; Mon. f. Ohr. **1913**, 47, S. 1112.
*Monakow*, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. A. f. Psych. **1880**, S. 405.
*Montanceix*, Arch. général. de Médicine **1828**, 18, S. 373.
*Oliver*, A clinical lecture on Let-poisoning. Br. med. j. Oct. **1885**, S. 731.
*Popp*, zit. bei *Voss*, Österr. Sanitätswesen **1917**, 27.
*Remak*, Bleilähmung. Eulenburgs Real-Enzyklopädie **1907**, S. 594.
*Robertson*, Lead-poisoning with mental and nervous disordres. J. of mental science **1886**, 32, S. 217.
*Rohrer*, l. c. **1895**.
*Tanquerel des Planches*, Traité des maladies de plombe. Paris **1839**.
*Thielemann*, Schädigung des Innenohrs bei chronischer Bleivergiftung. Passow-Schäfers Beitr. **1925**, 22.
*Triquet*, Leçons cliniques sur les maladies de l'oreille. Paris **1886**.
*Westphal*, Über Encephalopathia saturnina. Diss. **1888**. A. f. Psych. 19, **1888**, S. 620.
*Wolf*, Neue Untersuchungen über Hörprüfung und Hörstörung. A. f. Ohr. **1874**, 4.
— Eisen, Blei, Silber und Quecksilber in der Ohrenheilkunde. Vers. d. Otol. Ges. Z. f Ohr. **1895**, 27, S. 193.

Arsen.

*Alexander*, Die Syphilis des Gehörorgans. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. **1915**.
*Beck K.*, Experimentelle Untersuchungen zur Frage nach der neurotoxischen Wirkung des Salvarsans. M. med. Woch. **1912**, 1.
— l. c. Handbuch **1926**.
*Blau*, Experimentelle Studien über die Wirkung der Solutio arsenicalis Fowleri auf das Gehörorgan. A. f. Ohr. **1905**, 65.
*Ehrlich*, Gesammelte Abhandlungen über Salvarsan.
*Goldschmidt*, zit. bei *Gordon*. Zbl. f. Ohr. **1927**, 9.
*Hofer J.*, Kasuistische Beiträge zu den Erkrankungen des Nervus acusticus infolge Schädigung durch Lues, Salvarsan, Nicotin. Wr. med. Woch. **1921**, 25.
*Kaiser*, Zt. f. Staatsarzneik. **1827**, 13, S. 266.
*Kritschewsky* u. *Friede*, Die pathologische Anatomie und Pathogenese der Salvarsanvergiftung. A. f. Derm. **1923**, 144.
*Levin*, zit. bei *Gordon*. Zbl. f. Ohr. **1927**, 9.
*Levin* u. *Guillery*, l. c. **1905**.
*Marik*, Über Arsenlähmung. Wr. kl. Woch. **1891**, 31.
*Milian*, zit. bei *Beck*. Handbuch **1926**.
*Monakow*, l. c. A. f. Psych. **1880** u. **1888**.
*Neubauer*, zit. bei *Beck*. Handbuch **1926**.
*Rohrer*, l. c. **1895**.
*Röthig*, Untersuchungen am Centralnervensystem von mit Arsacetin behandelten Mäusen. Frkf. Zt. f. Path. **1909**, 3.
— Weitere Untersuchungen am Centralnervensystem von mit Arsacetin behandelten Mäusen (sog. künstlichen Tanzmäusen). D. med. Woch. **1909**, S. 2212.

*Siccard,* zit. bei *Beck.* Handbuch **1926.**
*Tadokoro,* zit. bei *Beck,* Handbuch **1926**.
*Wittmaack,* l. c. Z. f. Ohr. **1904**, 46.

Phosphor.

*Beck K.,* l. c. **1926.**
*Castex,* Die Gifte des Ohres. Verh. d. otol. Sektion des XIII. internat. med. Kongr. in Paris 1900. Z. f. Ohr. **1901**, 38.
*Henschen,* Über Phosphorlähmung. Neurol. Zbl. **1898**, 17, S. 386.
*Rohrer,* l. c. **1895**.
*Röpke,* l. c. **1902.**

Salpeter.

*Levin* u. *Guillery,* l. c. **1905.**

Schwefelsäure.

*Huber,* zit. bei *Voss.* Österr. Sanitätswesen **1917**, 27.

Alkohol.

*Alexander,* Zur Frage der pathologischen Bedeutung der endolymphatischen Labyrinthblutung. A. f. Ohr. **1903**, 59, S. 13.
*Alt,* Über Erkrankungen des Hörnerven nach übermäßigem Genuß von Alkohol und Nicotin. Mon. f. Ohr. **1903**, 37.
*Bárány,* Experimentelle Alkoholintoxikation. Österr. otol. Ges. Juni **1911.**
*Bárány* u. *Rothfeld,* Untersuchungen des Vestibularapparates bei akuter Alkoholintoxikation und bei Delirium tremens. 7. Jahresversammlung d. Ges. deutscher Nervenärzte 1913. Zt. f. Ges. Neurol. **1914**, 8, S. 155.
*Bénesi,* Chronische Alkoholvergiftung. Tierexperimentelle Untersuchungen.
*Cambrelin* et *Hidguet,* Polynévrite alcoolique avec phenomènes vestibulaires et chochleaires. Rev. d'otol. neur. ocul. **1926**, 4.
*Cassirer* u. *Schiff,* Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1897**, S. 193.
*Castex,* l. c. Z. f. Ohr. **1901**, 38.
*Cheatle,* Three cases of injury to the ear caused by spirit injection through the face for neuralgia; two to the middle ear and one to the auditory nerve. Proc. of roy. soc. of med. sect. of otol. **1924**, 17.
*Dundas Grant,* Med. Press. and Circular. August **1898**.
*Habermann,* Vers. d. Naturf. u. Ärzte. September **1902**.
*Levin* u. *Guillery,* l. c. **1905**.
*Mac Kernon,* Ein Fall von Labyrinthblutung bei einem Alkoholiker. Vers. d. New Yorker otol. Ges. Z. f. Ohr. 41, S. 264.
*Mengin,* Note relative à un cas d'intoxication par l'acool methylique. Recueil d'ophthalmol. Nov. **1879**, S. 663.
*Morian,* Zur Kasuistik und Klinik der Neuritis acustica alcoholica. Passow-Schäfers Beitr. **1911**, 4.
*Nakamura* u. *Siefenmann,* Mikroskopische Demonstrationen von durch Alkoholintoxikationen hervorgerufenen Veränderungen im Innenohr. Verh. d. D. otol. Ges. **1914**.
*Noquet,* Labyrintherkrankungen bei Alkoholintoxikation. Rev. mens. de laryngol. **1889.**
*Rothfeld,* Über den Einfluß akuter und chronischer Alkoholvergiftung auf die vestibulären Reaktionen. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1913**, 20.
*Sinigar,* A case of ophthalmoplegia externa and Paralysis of both facial Nervs. Br. med. j. July **1899**, S. 138.
*Strümpell,* Polyneuritis. Neur. Zbl. **1897**, S. 610.
*Versteegh,* Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. IV. Alkohol. Act. otolaryngol. **1922**, 4.
*Wittmaack,* l. c. Z. f. Ohr. **1904**, 46 u. **1905**, 50.

*Zytowitsch*, Die klinischen Formen der Alkoholneuritis. Wjestnik ushnych, gorlowich i nosowych bolesney. Febr. **1910**; ref. A. f. Ohr. **1912**, 88, S. 139.
— l. c. A. f. Ohr. **1911**, 85.

Jodoform.

*Hirsch C.*, Jodoformintoxikationen nach Operationen am Ohre. Z. f. Ohr. **1911**, 63.

Chloroform.

*Castex*, l. c. Z. f. Ohr. **1901**, 38.
*Hackley*, Einatmung von Chloroform als Ursache von Ohrerkrankung. Z. f. Ohr. 11.
*Haug*, l. c. **1893**.
*Magnus*, Körperstellung und Labyrinthreflexe beim Affen. A. f. Psych. **1922**, 193, S. 396.
*Moos*, Kl. d. Ohr. **1866**, S. 321.
*Müller*, Berichte über die Ohrenklinik des Prof. Trautmann. Char.-Ann. ref. A. f. Ohr. **1899**, 46, S. 81.
*Rohrer*, l. c. **1895**.
*Rosenfeld*, Das Verhalten des calorischen Nystagmus in der Ätherchloroformnarkose. Neur. Zbl. **1911**.

Veronal, Luminal und Trional.

*Bárány*, Trionalvergiftung mit vestibulären resp. cerebellaren Symptomen. Ver. f. Psych. u. Neurol. in Wien, Dez. 1912. Jahrb. f. Psych. **1913**, 34, S. 385.
*Fremel* u. *Herschmann*, Über Schädigung des cerebellaren und vestibularen Apparates durch Veronal- und Luminalvergiftung, nebst einigen Bemerkungen über die Veronalpsychose. Med. Kl. **1921**, 17, S. 732.
*Glaser*, Über chronischen Veronalismus. Wr. kl. Woch. **1914**, 27, S. 1400.

Valeriana.

*Levin* u. *Guillery*, l. c. **1905**.

Blausäure.

*Huber*, Cyankalivergiftung. Z. f. Ohr. 55, S. 278.

Chinin.

*Alexander*, l. c. A. f. Ohr. **1903**, 59.
*Alt*, l. c. Mon. f. Ohr. **1903**, 37.
*Becker*, Ophth. Ges. in Heidelberg. A. f. Aug. **1882**, 11, S. 95.
*Binz*, Chinarinden. Eulenburgs Realenzyklopädie. 4. Aufl.
— Grundzüge der Arzneimittellehre. **1882**.
*Bono*, Nuove ricerche sulla genesi dell'amaurosi da chinina. Archivio ital. di Ottalmol. **1899**, VI, S. 146.
*Brunner*, Die Chininamaurose. Diss. Zürich **1882**.
*Dabney*, Ein Fall von permanenter Taubheit wahrscheinlich infolge von Chinin. Z. f. Ohr. **1891**, 22, S. 33.
*Dreyfuss*, Über den Einfluß des Chinins auf das Tonuslabyrinth. Ber. über d. 7. intern. Otologenkongr. zu Bordeaux 1904. Zbl. f. Ohr. **1905**, 3.
*Ferreri*, Sulle lesioni dell'orecchio dovute alle Malaria. Firenze 1887; ref. A f. Ohr. **1889**, 28, S. 111.
*de Gouvea*, Die Chininamaurose. Intern. med. Kongr. zu Rom. **1894**.
*Gruening*, Milde Typen von Chininamaurose ohne Blässe der Papillen. New York Eye and Ear Infirm. Rep. Jan. **1897**.
— Ein Fall von Chininblindheit. A. f. Aug. **1882**, 11, S. 145.
*Grunert*, Zur Kritik der tierexperimentellen Ergebnisse Kirchners bei seinen Vergiftungsversuchen mit Salicylsäure und Chinin. A. f. Ohr. **1898**, 45.

*Guder*, Experimente über die Chininwirkung, insbesondere auf das gesunde Gehörorgan. Diss. Berlin **1880**.
*Guersant*, zit. bei *Förster*. Handb. d. Aug. **1877**, 7, S. 207.
*Haug*, l. c. **1893**.
*Horner*, Ophth. Ges. zu Heidelberg 1881. A. f. Aug. **1882**, S. 95.
*Johnkoff*, De invloed van eenige genesmiddelen op de labyrinthreflexen van Konynen, caviae en katen. Diss. Utrecht **1921**.
*Kirchner*, Über die Einwirkung von Chinin und Salicylsäure auf das Gehörorgan. Berl. kl. Woch. **1881**, S. 725.
— Extravasate im Labyrinthe durch Chinin und Salicylwirkung. Mon. f. Ohr. **1883**, 17.
*Knapp*, Chininamaurose. Ophth. Ges. zu Heidelberg 1881. A. f. Aug. **1882**, 11, S. 95.
*Lindt*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Chinins und des Natronsalicylicum auf das Gehörorgan der Tiere. Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte **1913**.
*Moos*, Kl. d. Ohr. **1866**.
— l. c. Handbuch **1892**.
*Nohl*, Zur Kenntnis der Chininamaurose. Beitr. z. Aug. **1901**, V, S. 914.
*O'Bryen*, Case of quinine blindness. Br. med. j. **1886**, I, S. 828.
*Orembowsky*, Die Veränderungen im Gehörorgan bei der Vergiftung mit Chinin und salicylsaurem Natron. Wjestnik usnych gorlowych i nossowych bolesnij. März **1910**.
*Orne Green*, The action of quinine upon the ear. Boston med. and surg. j. 108, S. 220.
*Perron*, Taubheit nach Chiningebrauch. Rev. mens. de laryngol. **1887**, 11; ref. Z. f. Ohr. **1904**, 46.
*Roberts*, A remarcable case of Quinin poisoning. Lanc. **1895**, I, S. 644.
*Rohrer*, l. c. **1895**.
*Roosa*, Experiments concerning the effects of Chinin upon the ear. Transact. of the Am. otol. soc. **1875**, II, Nr. 1; ref. A. f. Ohr. 28, S. 63.
*Schröder* u. *Hirschberg*, Zur Frage der specifischen Wirkung von Chinin und Salicylsäure auf das Ganglion spirale. Z. f. Ohr. **1916**, 73.
*Schroff* u. *Eulenburg*, zit. bei *Moos*. Handbuch **1892**.
*Schulz*, Studien über die Wirkung des Chinins beim gesunden Menschen. Virchows A. **1887**, 109, S. 21.
*Schwabach*, Überbleibende Störungen im Gehörorgan nach Chinin und Salicylgebrauch. D. med. Woch. **1884**, S. 163.
*Uhthoff*, Hochgradige Sehstörung nach Chininintoxikation. Berl. kl. Woch. **1890**, 27, S. 574.
*Urbantschitsch V.*, Lehrbuch **1910**.
*Voltolini*, Über Chiningebrauch in der Ohrenheilkunde. Mon. f. Ohr. **1882**, 16.
*Weakes*, The connection between stomachic and labyrinthine vertigo. Br. med. j. March **1878**.
— Noises in the head. Lanc. Febr. **1878**.
*Weber-Liel*, Zur Frage der Einwirkung von Chinin und Salicylsäurepräparaten auf das menschliche Gehörorgan. Mon. f. Ohr. **1882**, 16.
*Webster*, Two cases of quinine amaurosis. Archives of Med. **1883**, 10, S. 338.
*Wittmaack*, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. A. f. Phys. **1903**, 95.
— l. c. Z. f. Ohr. **1904**, 46.
*Zanotti*, Amaurose et amblyopie quinique. Bull de la soc. franç. d'ophthalm. Mai **1899**, S. 378.

## Nicotin.

*Alagna*, Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Ganglien des Acusticus. Z. f. Ohr. **1909**, 59, S. 347.
*Alt*, l. c. Mon. f. Ohr. **1903**, 37.
*Delie*, Hörstörungen durch Tabakmißbrauch. Ber. über d. 7. intern. Otologenkongr. zu Bordeaux **1904**. Int. Zbl. f. Ohr. **1905**, 3.

*rankl-Hochwart*, Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. D. med. Woch. **1911**, 37.
— Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. Hölder, Wien **1912**.
*röhlich*, Die Toxikologie des Tabakrauches und des Nicotins. D. med. Woch. **1911**, 37.
*iatscher*, Beiderseitige centrale Vestibularisläsion infolge Nicotinintoxikation. Österr. otol. Ges. Juli **1919**.
*Glogau*, Nicotine poisoning of the inner ear; a preliminary report from animal experimentation and microscopic findings. Laryngoscope **1923**, 33.
*Hart*, Tabacco and eighth nerve lesions. Report of nine cases. Laryngoscope **1925**, 35.
*le Kleyn* u. *Versteegh*, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. VI. Nicotin. A. f. Phys. **1922**, 196.
*Ladreit de Larrachière*, De l'influence du tabac sur le développement des maladies de l'oreille et la surdité. Ann. des maladies de l'oreille **1878**, S. 204.
*Lars Floquists*, Über Neuritis toxica. Allmänna Svenska läkartidningen **1910**; ref. Int. Zbl. f. Ohr. **1910**, 8, S. 172.
*Levin* u. *Guillery*, l. c. **1905**.
*Moos*, l. c. Handbuch **1882**.
*Rohrer*, l. c. **1895**.
*Schröder* u. *Hinsberg*, l. c. Z. f. Ohr. **1916**, 73.
*Triquet*, l. c. **1866**.
*Valliczek*, zit. bei *Voss*. Österr. Sanitätswesen **1917**.
*Zaviska*, Neuritis acustica nicotinica. Časopis lékařův českých **1923**, 62.

### Haschisch.

*Moreau*, Du Hachisch et de l'aliénation mentale. Paris **1845**; zit. A. f. physiol. Heilk. 4, S. 624.

### Morphium, Opium.

*Haug*, l. c. **1893**.
*Levin* u. *Guillery*, l. c. **1895**.
*Nussbaum*, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. **1868**.

### Strychnin.

*ohnkoff*, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und Labyrinthreflexe. 2. Strychnin. Act. otolaryngol. **1922**, 4, S. 265.
*ion*, Über den Nachweis der peripherischen Strychninwirkung auf den Nervus acusticus und über die allgemeine Wirkung des Strychnins auf die Sinnesfunktion des Hörens. D. med. Woch. **1922**, 48, S. 255.
*ohrer*, l. c. **1895**.
*chlagintweit*, Über die Strychninwirkung auf die Sinne. A. f. Pharm. **1922**, 95, S. 104.

### Scopolamin, Hyoscyamin, Novocain.

*irré* et *Reys*, Le vertige scopolaminique, étude des reactions labyrinthiques. Presse méd. **1923**, 31, S. 428.
*eger*, Akute Neuritis toxica acustica nach Scopolamin-Novocain-Intoxikation. Passow-Schäfers Beitr. **1925**, 22.
*ahleis*, Hufelands Journ. d. prakt. Heilk. 68, S. 81.
*vin* u. *Guillery*, l. c. **1905**.

### Ptomaine.

*chwald*, zit. bei *Frey*, Int. Zbl. f. Ohr. **1904**.
*yant*, zit. bei *Beck*. Handbuch **1926**.
*aug*, l. c. **1893**.
*ng*, zit. bei *Beck*. Handbuch **1926**.
*idler*, Wurstvergiftung. Österr. otol. Ges. Nov. **1909**; Mon. f. Ohr. **1910**, 44, S. 43.
*nger*, zit. bei *Beck*. Handbuch **1926**.

*Pogány*, Labyrinthäre Erkrankungen wahrscheinlich Abortivfälle von Encephalitis epidemica oder auf Intoxikationsbasis entstanden. Z. f. Ohr. **1923**, 6.
*Rohrer*, l. c. **1895**.
*Vasiliu*, Labyrinthite toxique aiguë. Arch. internat. de laryngol. **1926**, 5.
*Zytowitsch*, l. c. A. f. Ohr. **1911**, 85.

Aconitin.

*Busscher*, Intoxikationsfälle durch Aconitinum nitricum gallicum nebst Sektionsbericht. Berl kl. Woch. **1880**, S. 337.
*Rohrer*, l. c. **1895**.

Coniin.

*Levin* u. *Guillery*, l. c. **1905**.
*Rohrer*, l. c. **1895**.

Atropin.

*Haug*, l. c. **1893**.

Ergotin.

*Levin* u. *Guillery*, l. c. **1905**.

Coffein, Thein.

*Rohrer*, l. c. **1895**.

Lolium temulentum.

*Levin* u. *Guillery*, l. c. **1905**.

Chenopodiumöl.

*Brown*, Maryland. Med. Journ. **1878**, S. 20.
*Evers*, Schwere Störungen nach Chenopodiumölvergiftung. D. med. Woch. **1921**, 36, S. 857
*Johnkoff*, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe VII. Oleum Chenopodii. A. f. Phys. **1922**, 196.
*Magnus*, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe IX. Oleum Chenopodii. A. f. Phys. **1922**, 198.
*North*, Two cases of poisoning by the oil of Chenopodium. Am. j. of otol. **1880**, II, 3.
*Oppikofer*, Chenopodiumölvergiftung und Gehörorgan. Korr. f. Schw. Ä. **1919**, 6.
*Pole*, Maryland Med. Journ. **1880**, 7, S. 107.

Nitrobenzol.

*Gärtner*, zit. nach *Voss*. Österr. Sanitätswesen **1917**.

Aniline.

*Goldschmidt*, Hygiene der chemischen Großindustrie. 3. Organische Betriebe. Weils Handb d. Hyg. VIII.

Antifebrin.

*Goldschmidt*, l. c. Weils Handbuch VIII.
*Haug*, l. c. **1893**.
*Miura*, Über Veränderungen des Gehörorgans durch Antifebrinintoxikation. Jahresvers. d japan. oto-rhino-laryngol. Ges. Int. Zbl. f. Ohr. **1911**, 9, S. 559.

Phenacetin.

*Goldschmidt*, l. c. Weils Handbuch VIII.

Paraphenylendiamin.

*Laurens*, Un poison du labyrinthe, la paraphenyléndiamin, base des certains teinture capillaires. Bull. d'oto-laryngol. **1922**, 20, S. 161.

Antipyrin.

*Haug*, l. c. **1893**.

S a l i p y r i n.

*Schwabach*, Zwei Fälle von arzneilichen Nebenwirkungen auf das Gehörorgan. Berl. otol. Ges. Nov. **1903**. Int. Zbl. f. Ohr. **1904**, 2, S. 198.

S a l i c y l s ä u r e.

*Alt*, l. c. Mon. f. Ohr. **1903**, 37.
*Beck K.*, l. c. Handbuch **1926**.
*Bergmeister*, Die Intoxikationsamblyopien. Wr. Kl. März **1886**, S. 70.
*Binz*, l. c. **1882**.
*Blau*, Experimentelle Studien über die Veränderungen im Gehörorgan nach Vergiftung mit salicylsaurem Natrium. A. f. Ohr. **1904**, 61.
*Dabney*, l. c. Z. f. Ohr. **1891**.
*Ferreri*, l. c. A. f. Ohr. **1889**.
*Gibbson* and *Telkin*, A hitherto unobserved effect of the salicylates. The Practitioner **1889**, 12, S. 17.
*Grunert*, l. c. A. f. Ohr. **1898**.
*Haike*, Experimentelle Untersuchungen zur Kenntnis der Wirkung des Natrium salicylicum und des Aspirins auch des Gehörorgans. A. f. Ohr. **1904**, 63.
*Husemann*, Arzneimittellehre. **1883**.
*Kirchner*, l. c. Berl. kl. Woch. **1881**.
*Knapp*, l. c. A. f. Aug. **1882**.
*Lindt*, l. c. Naturf. Vers. **1913**.
*Orembowsky*, l. c. Wjestnik usnjch bolesnej **1910**.
*Perron*, l. c. Rev. mens. de Laryng. **1887**.
*Sachs*, Über die Einwirkung der Salicylsäure auf das Gehörorgan. Diss. Jena **1881**.
*Scheyer*, Über Erkrankungen des inneren Ohres nach internem Gebrauche von Salicylpräparaten. Wr. med. Presse **1902**, S. 22.
*Schilling*, M. ärztl. Intelligenzbl. **1883**, 3.
*Schröder* u. *Hinsberg*, l. c. Z. f. Ohr. **1916**.
*Schwabach*, l. c. D. med. Woch. **1884**.
*Stricker*, Über die Resultate der Behandlung der Polyarthritis rheumatica mit Salicylsäure. Berl. kl. Woch. **1876**, 13, S. 1.
*Urbantschitsch*, Lehrbuch **1910**.
*Weber-Liel*, l. c. Mon. f. Ohr. **1882**.
*Wittmaack*, l. c. Z. f. Ohr. 46.

Ä t h e r i s c h e Ö l e.

Apiol. *Levin* u. *Guillery*, l. c. **1905**.
Citronenöl. *Levin* u. *Guillery*, l. c. **1905**.

C a m p h e r.

*Johnkoff*, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. V. Campher. Act. otolaryng. **1922**, 4.

K o h l e n o x y d g a s.

*Alt*, Neuritis des Hörnerven nach Intoxikation mit Kohlenoxydgas. A. f. Ohr. **1915**, 96.
*Becker*, Die Kohlenoxydgasvergiftung und die zu deren Verhütung geeigneten polizeilichen Maßregeln. Viert. f. ger. Med. **1893**, 5.
*Kayser*, Ein Fall von Taubheit nach Kohlenoxydvergiftung. Wr. med. Woch. **1893**, 41.
*Leu*, zit. nach *Voss*, Österr. Sanitätswesen **1917**.
*Löwy*, Der labyrinthäre Schwindel, ein Frühsymptom der chronischen Kohlenoxydgasvergiftung. Z. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1926**, 14.
*Rohrer*, zit. bei *Gordon*. Zbl. f. Ohr. **1927**, 9.
*Röpke*, l. c. **1902**.
*Ruttin*, Gasvergiftung. Z. f. Ohr. **1918**, 77.

Leuchtgas.

*Castex,* l. c. Z. f. Ohr. **1901**, 38.
*Ruttin,* l. c. Z. f. Ohr. **1918**, 77.

Ölgas.

*Ruttin,* l. c. Z. f. Ohr. **1901**, 38.

Acetylengas.

*Nicol,* Über Vergiftung mit Acetylengas. M. med. Woch. **1916**, 63, S. 193.

Schwefelwasserstoff.

*Eulenberg,* Handbuch des öffentlichen Gesundheitswesens. **1881**.

Schwefelkohlenstoff.

*Delpech,* Memoire sur l'accidents . . . en l'inhalations de sulfure de carbone. L'Union medicale **1856**, 66, S. 265.
*Goldschmidt,* l. c. Weils Handbuch VIII.
*Heinzerling,* Hygiene der chemischen Großindustrie. 2. Anorganische Betriebe. Weils Handb. d. Hyg. VIII.
*Hirt,* zit. bei *Gordon.* Zbl. f. Ohr. **1927**, 9.
*Little,* Transact. of ophth. soc. of United Kingdom. June **1887**.
*Marche,* De l'intoxication par le sulfure de carbone. Paris **1876**, S. 65.
*Marie,* Sulfure carbone et hystérie. Gaz. hebdomad. de Med. Nov. **1888**, S. 743.

Kampfgas.

*Grahe,* Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege. Barth **1921**.

Bakterientoxine.

*Alagna,* l. c. Z. f. Ohr. **1909**.
*Beck K.,* Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Bakterintoxinen und Giften auf das Gehörorgan. Z. f. Ohr. **1913**, 68.
*Forschner* u. *Sommer,* Ohren- und Nasenbefunde bei toxischer Amblyopie. Mon. f. Ohr. **1928**, LXII, S. 1.
*Hirsch C.,* Isolierte Neuritis vestibularis nach Typhusschutzimpfung. D. med. Woch. **1915**, 41, S. 1005.
*Siebenmann,* zit. bei *Beck.* Z. f. Ohr. **1913**.

Scharlach.

*Bezold,* Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen. Wiesbaden **1902**.
*Burkhardt-Merian,* Über den Scharlach in seinen Beziehungen zum Gehörorgan. Volkmannsche Sammlung klinischer Vorträge 182. Chirurgie Nr. 54, S. 1507.
*Knapp,* Klinische Analyse der entzündlichen Affektionen des inneren Ohres. A. f. Aug. u. Ohr. **1871**, 2, S. 268.
*Uchermann,* Anatomischer Befund in einem Falle von Taubstummheit nach Scharlach. Z. f. Ohr. 23.
*Voss,* A. f. Ohr. 23, S. 233.
*Wittmaack,* l. c. A. f. Ohr. 46.

Diphtherie.

*Bezold,* l. c. **1902**.
*Elman,* Névrite diphtheritique des nerfs auditifs associée à d'autres névrites. La presse oto-laryngologique Belge **1903**, 1.
*Grahe,* l. c. Zbl. f. Ohr. **1923**, 6.
*Haug,* l. c. **1893**.
*Kretschmann,* Bericht über die Tätigkeit der königlichen Universitätsohrenklinik zu Halle im Jahre 1885. A. f. Ohr. **1886**, 23, S. 236.

*Levin,* Über das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie. A. f. Ohr. **1901,** 52 u. 53.
— Über Neuritis (Neurolysis) acustica toxica und über Veränderungen der zugehörigen Ganglien bei der Diphtherie. Z. f. Ohr. **1913,** 67.
*Moos,* Weitere Untersuchungen über Labyrinthbefunde von 6 Felsenbeinen an Diphtherie verstorbener Kinder. Z. f. Ohr. **1892,** 22, S. 72.

### Masern.

*Bezold,* l. c. **1902.**
*Blau,* Die Erkrankungen des Gehörorgans bei Masern. A. f. Ohr. **1889,** 27, S. 139.
*Knapp,* l. c. A. f. Aug. u. Ohr. **1871,** 2.
*Moos,* Untersuchungen über Pilzinvasion des Labyrinthes im Gefolge von Masern. Z. f. Ohr. **1888,** 18.
*Rohrer,* Ein Fall von plötzlicher Taubheit nach Masern. Korr. f. Schw. Ä. **1884,** 14, S. 603.
*Wittmaack,* l. c. A. f. Ohr. 46.

### Variola.

*Moos,* Über histologische Veränderungen des Labyrinths bei Infektionskrankheiten. A. f. Aug. u. Ohr. **1876,** 5, S. 221.
*Wendt,* Gehörorgan und Nasen-Rachen-Raum bei Variola. A. f. Heilk. **1872,** 13, S. 114.

### Meningitis epidemica.

*Grahe,* l. c. Zbl. f. Ohr. **1923,** 6.
*Knapp,* l. c. A. f. Aug. u. Ohr. **1871,** 2.
*Moos,* Über Meningitis cerebrospinalis epidemica. **1881.**
*Schultze,* Taubstummheit und Meningitis. Virchows A. **1890,** 119, S. 1.
*Steinbrügge,* Sektionsbericht über die Gehörorgane eines an Cerebrospinalmeningitis verstorbenen Kranken. Z. f. Ohr. **1886,** 15, S. 281.
— Doppelseitige Labyrintherkrankung während einer Cerebrospinalmeningitis. Z. f. Ohr. **1886,** 16, S. 229.
— Sektionsbericht über das linke Gehörorgan eines an Meningitis verstorbenen Mannes. Z. f. Ohr. **1889,** 19, S. 157.

### Parotitis epidemica.

*lt,* Über Mumpstaubheit. Mon. f. Ohr. **1896,** 30, S. 525.
— Zwei Fälle von Labyrinthtaubheit nach Mumps. Mon. f. Ohr. **1912,** 87.
*rieger,* Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. **1896.**
*runner,* Ein Fall von kompletter einseitiger Taubheit nach Mumps. Z. f. Ohr. **1882,** 11, S. 229.
*uck,* Plötzlicher und vollständiger Verlust des Hörvermögens während eines Anfalls von Mumps. Jahresvers. amerik. Ohrenärzte. Juli 1881. Z. f. Ohr. **1882,** 11, S. 26.
*ürkner,* Ein Fall von plötzlichem Verlust des Hörvermögens auf einem Ohre im Verlaufe des Mumps. Berl. kl. Woch. **1883,** 20, S. 193.
*rnett,* Absoluter Verlust des Hörvermögens auf beiden Ohren im Gefolge von Mumps. Z. f. Ohr. **1886,** 15, S. 265.
*lmettes,* Sur une conséquence peu connu des oreillons. Rev. mens. d'otol. **1882,** S. 301.
*nnor,* Mumps as a cause of sudden Deafness. Am. j. of med. sciences **1884,** S. 401.
*oy,* Les déterminations de la fièvre soustienne sur l'appareil auditif. L'Union méd. **1885,** S. 102.
*rbini,* Un nuovo caso di labyrinthite bilaterale da orechioni. Arch. ital. di otol. **1902,** 13, S. 176.
*llé,* Traité des malad. de l'oreille. S. 591.
*azzi,* La labyrinthite acuta par infezione da parotite epidemica. Gazz. d. osp. e. d. clin. **1926,** 47.

*Gruber,* l. c. Lehrbuch, S. 629.
*Kipp,* Zwei Fälle von gänzlichem Verluste des Gehöres auf einem Ohre infolge von Mumps. Z. f. Ohr. **1885,** 14, S. 214.
*Knapp,* Ein Fall von doppelseitiger Taubheit nach Mumps. Z. f. Ohr. **1883,** 12, S. 121.
*Kosegarten,* Ohrenkrankheiten nach Parotitis. Z. f. Ohr. **1890,** 20, S. 110.
*Lang,* Die nichteitrigen Erkrankungen des Vestibularlabyrinthes. Mon. f. Ohr. **1913,** 47, S. 1342.
*Lemoine* et *Lannois,* De la surdité compléte unilaterale ou bilaterale consecution oux oreillons. R. de méd. **1883,** III.
*Mauthner,* Die Erkrankung des Nervus octavus bei Parotitis epidemica. A. f. Ohr. **1912,** 87.
*Menière,* Deux cas de surdité unilaterale compléte survenue à la suite des oreillons. Rev. mens. de laryngol. **1885.**
*Moos,* Ein Fall von doppelseitiger Labyrinthaffektion mit taumelndem Gang und bleibender Vernichtung des Gehörs nach Mumps. Z. f. Ohr. **1880,** 11, 2, S. 51.
— Neuropathologische Mitteilungen. Z. f. Ohr. **1883,** 12, S. 112.
— Ein Fall von partieller Labyrinthaffektion nach Mumps. Berl. kl. Woch. **1884,** 21, S. 36.
*Roosa,* Die klinische Diagnose der Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Z. f. Ohr. **1882,** S. 6.
*Seitz,* Taubheit nach Mumps. Korr. f. Schw. Ä. **1882,** 12, S. 641.
*Seligsohn,* Über Taubheit nach Mumps. Berl. kl. Woch. **1887,** 20, S. 267.
*Texier,* Die Entzündung des Labyrinths bei Parotitis. Rev. hebdomad. de laryngol. Juni **1902;** ref. Int. Zbl. f. Ohr. **1903,** 1, S. 61.
*Toynbee,* l. c. **1863,** S. 366.
*Urbantschitsch E.,* Toxische Meningitis bei Mumps. Österr. otol. Ges. Oktober **1921.**
*Urbantschitsch V.,* l. c. Lehrbuch.
*Virchow,* Die akute Entzündung der Ohrspeicheldrüse. Char.-Ann. **1858.**
*Voss,* Zur Ätiologie der Erkrankungen des inneren Ohres bei Parotitis epidemica. Z. f. Ohr. **1914,** 70, S. 58.
*Wenzel,* Ohrerkrankungen bei Parotitis epidemica. Diss. München **1893.**
*Wotzilka,* Innenohrerkrankungen bei Parotitis epidemica. Mon. f. Ohr. **1924,** 58, S. 297.
*Zytowitsch,* l. c. A. f. Ohr. 85.

### Influenza.

*Alt,* Ein Fall von Hörnervenaffektion durch Influenza. Österr. otol. Ges. Febr. 1900. Mon. f. Ohr. **1900,** 34.
*Barnik,* l. c. A. f. Ohr. 38 u. 45.
*Beck,* Einseitige komplette Ertaubung nach Grippe. Österr. otol. Ges. Dezember **1918.**
*Biehl,* Influenzataubheit. Österr. otol. Ges. April **1898.** Mon. f. Ohr. **1898.**
*Cestan* et *Babonneix,* Troies observations des polynevrites grippales. Gaz. des Hospitaux **1900,** 73, S. 725.
*Ebstein,* Einige Bemerkungen zur Lehre vom Ohrenschwindel. A. f. kl. Med. **1897,** 58.
*Fischer,* Die Erkrankungen des Gehörorgans bei Grippe. Mon. f. Ohr. **1920,** 54.
*Gradenigo,* Über einen Fall von wahrscheinlicher Neuritis des Nervus acusticus nach Influenza. Allg. Wr. med. Ztg. **1893,** 35.
— l. c. Handbuch **1892.**
*Grahe,* l. c. Zbl. f. Ohr. **1924.**
*Hegener,* Klinische Beiträge zur Frage der akuten toxischen und infektiösen Neuritis des Nervus acusticus. Z. f. Ohr. **1908,** 55.
*Herzog,* Über Ohren-, Nasen- und Halserkrankungen bei Grippe. M. med. Woch. **1919,** 21.
*Hirsch,* Die Grippeerscheinungen im Gebiete des Ohres und der oberen Luftwege. D. med. Woch. **1919,** 1.
*Krassnig,* Erscheinungen der diesjährigen Influenzaepidemie auf dem Gebiete der Laryngo-Otologie. Mon. f. Ohr. **1919,** 53, S. 121.
*Lemoine* et *Lannois,* Surdité labyrinthique consecutive a la grippe. Rev. hebdomad. **1890,** 17.

*Moos*, l. c. Handbuch **1892**.
*Rohrer*, Erkrankungen des Ohres bei Influenza. A. f. Ohr. **1890**, 30, S. 119.
*Sinnigar*, l. c. Br. med. j. **1899**.
*Sporleder*, Mikroskopische Demonstrationen. D. otol. Ges. **1900**.
*Sugár*, Erkrankungen des Gehörorgans bei Influenza, insbesondere bei Influenza cerebralis. A. f. Ohr. **1900**, 49.
*Zytowitsch*, l. c. A. f. Ohr. **1911**.

### Ruhr.

*Grahe*, l. c. Zbl. f. Ohr. **1924**.

### Typhus abdominalis.

*Bezold*, Über die Erkrankungen des Gehörorgans bei Ileotyphus. A. f. Ohr. **1884**, 21, S. 1.
*Curschmann*, Status typhosus. Nothnagels Spez. Path. u. Ther. III, S. 265.
*Eulenstein*, Die Affektionen des Gehörorganes im Verlaufe des Ileotyphus. Diss. Erlangen **1882**.
*Gradenigo*, l. c. Handbuch **1892**.
*Grahe*, l. c. Zbl. f. Ohr. **1924**.
*Hoffmann*, Die Erkrankung des Ohres bei Abdominaltyphus. A. f. Ohr. **1869**, 4, S. 270.
*Knapp*, l. c. A. f. Aug. u. Ohr. **1871**, 2, S. 311.
*Louis*, Das typhöse Fieber. **1842**, S. 354.
*Manasse*, Zur Lehre von der Typhustaubheit. A. f. Ohr. **1909**, 79, S. 145.
*Mauthner*, Kurzer Bericht über eine einjährige kriegsohrenärztliche Tätigkeit. Mon. f. Ohr. **1915**, 49.
*Rhese*, l. c. Med. Kl. **1915**, 45.
*Ruttin*, Typhus-Neuritis des Ramus cochlearis. Österr. otol. Ges. Dez. **1923**.
*Schwartze*, Typhöse Taubheit. A. f. Ohr. **1864**, I, S. 205 u. **1867**, II, S. 289.
*Sporleder*, l. c. D. otol. Ges. **1900**.
*Szénes*, Bericht über Prof. Bökes Abteilung für Ohrenkranke. A. f. Ohr. **1888**, 26, S. 158.
*Toynbee*, Krankheiten des Ohres. **1863**, S. 366.
*Wittmaack*, Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Z. f. Ohr. **1907**, 53.
— l. c. Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten. **1917**, V.
*Zeidler*, Die Erkrankungen des Gehörorgans im Verlaufe von Typhus. Mon. f. Ohr. **1924**, 58.

### Flecktyphus.

*Grahe*, l. c. Zbl. f. Ohr. **1924**, 5.
*Grünwald*, Beobachtungen von Ohrerkrankungen bei Fleckfieberkranken. Z. f. Ohr. **1917**, 74, S. 83.
*Hartmann*, Kurze Bemerkungen über die bei Typhus exanthematicus auftretenden Erkrankungen des Hörorgans. Z. f. Ohr. **1879**, 8, S. 209.
*Lehmann*, Die Erkrankungen des Gehörorgans bei Typhus exanthematicus. A. f. Ohr. **1919**, 10, 3.
*Lebert*, Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. II, 1, S. 213.
*Murchison*, Die typhösen Erkrankungen. Flecktyphus. **1865**, S. 145.
*Popoff*, Zur Frage der histopathologischen Veränderungen des Nervus acusticus und seiner Kerne beim Typhus exanthematicus. Wratschlebnoje Djelo **1924**, 7.
— Pathologisch-histologische Veränderungen des Gehörorgans bei Typhus exanthematicus. Russkaja otolaryngologija **1925**, 6.
*Steinmann*, Les modifications de l'acuité auditive au cours du typhus exanthematique. Ann. des malad. de l'oreille. **1926**, 45, 3.
*Swerschewsky*, Erkrankungen des Ohres bei Flecktyphus. Moskauer oto-laryngol. Ges. Jan. **1922**; ref. Zbl. f. Ohr. **1922**.
*Undritz*, Die Hörstörungen beim Flecktyphus. Z. f. Ohr. **1924**, 9.

*Zalewsky*, Die Erkrankungen des Gehörorgans bei Typhus exanthematicus. Mon. f. Ohr. **1922**, 56.

Pest.

*Gaffky, Sticker, Pfeiffer* u. *Dieudonné*, Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1879 nach Indien entsandten Kommission. Arb. Kais. Ges. **1899**, 16, S. 76.

Herpes zoster oticus.

*Bloch*, Zona des VII et VIII paires cranniennes. Ann. des mal. de l'oreille **1923**, 42.
*Fischer R.*, Epidemisches Auftreten von doppelseitiger Polyneuritis cerebralis mit Herpes zoster. A. f. Ohr. **1921**, 108.
— Über die Innervation des äußeren und mittleren Ohres und besonders die Stellung des sensiblen Trigeminusanteiles zum Ohre. Passow-Schäfers Beitr. **1923**, 19.
*Frankl-Hochwart*, Der Menièrsche Symptomenkomplex. **1906**.
*Güttich*, Über die Ätiologie des Herpes zoster oticus, der v. Frankl-Hochwartschen Polyneuritis und der Facialislähmung beim Mittelohrkatarrh. Passow-Schäfers Beiträge **1922**, 18.
*Hammerschlag*, Beitrag zur Kasuistik der multiplen Hirnnervenerkrankungen. A. f. Ohr. **1898**, 45.
*Haymann*, Über Zostererkrankungen im Ohrgebiet mit besonderer Berücksichtigung des von Körner als Zoster oticus bezeichneten Symptomenkomplexes. Z. f. Ohr. **1922**, 1.
*Kaufmann*, Über einen Fall von gleichseitiger akut aufgetretener Erkrankung des Acusticus, Facialis und Trigeminus. Z. f. Ohr. **1897**, 30.
*Kleestadt*, Erfahrungen aus der Tätigkeit als Hals-, Nasen- und Ohrenarzt im Felde. Z. f. Ohr. **1920**, 79.
*Körner*, Über den Herpes zoster oticus. M. med. Woch. **1904**, 1.
*Meyer zum Gottesberge*, Ein Fall von multipler Neuritis mit besonderer Beteiligung des Nervus acusticus und trigeminus. Mon. f. Ohr. **1903**, 37, S. 59.
*Neumann*, zit. bei *Ruttin*. Z. f. Ohr. 57.
*Reverchon* et *Worms*, Zona otitique. Oto-rhino-laryngol. internat. **1924**, 8.
*Thornval*, Polyneuritis cerebralis menièriformis. Z. f. O. **1914**, 71, S. 43.
*Worms* et *Lavergue*, Zona et paralysie faciale. Du syndrome geniculé et la paralysie faciale dite à frigore. Paris méd. **1922**, 2, S. 481.

Encephalitis.

*Bollak* et *Lagrange*, Encephalite epidemique: paralysie des mouvements verticaux oculaires, nystagmus permanent et lésions particulières de la cornée. Presse méd. **1923**, 31, S. 21.
*Economo*, Encephalitis lethargica. **1917**.
*Fremel*, Der Vestibularapparat bei Grippe-Encephalitis. Act. otolaryngol. **1922**, 4.
*Gavello*, Osservazioni otologiche nella recente epidemia di encefalite lethargica. Minerva med. **1922**, 2.
*Grahe*, Untersuchungen des Hör- und Gleichgewichtsapparates bei Encephalitis lethargica. M. med. Woch. **1920**, 22.
— l. c. Zbl. f. Ohr. **1924**.
*Gross*, Zur Frage der Encephalitis lethargica. Wr. kl. Woch. **1920**, 23, S. 192.
*Högler*, Grippe-Encephalitis und Encephalitis lethargica. Wr. kl. Woch. **1920**, 23, S. 144.
*Leidler*, Vier Fälle von Encephalitis lethargica mit spontanem vertikalen Nystagmus nach abwärts. Österr. otol. Ges. Febr. 1920; Mon. f. Ohr. **1920**, 54, S. 421.

Erysipel.

*Frey*, Arch. internat. de Laryngol. 26, 144.
*Hirsch*, Sympathischer Nystagmus bei Erysipel. D. med. Woch. **1913**, 39, S. 315.
*Knapp*, l. c. A. f. Aug. u. Ohr. **1871**, 2.
*Levin* u. *Guillery*, l. c. **1905**.
*Ruttin*, Über Nystagmus bei Erysipel. Z. f. Ohr. **1912**, 64, S. 35.

Gonorrhöe.

*Fischl*, Eine seltene Komplikation des Harnröhrentrippers. Prag. med. Woch. **1891**, S. 126.

Osteomyelitis infectiosa.

*Bezold*, l. c. **1902**.
*Castex*, Taubstummheit durch Osteomyelitis. Soc. franç. d'oto-laryngol.; ref. Int. Zbl. f. Ohr. **1904**, 2, S. 154.
*Siebenmann*, Über Ertaubung im Verlaufe von akuter Osteomyelitis und von septischen Prozessen im allgemeinen. Z. f. Ohr. **1907**, 54, S. 1.
*Wagenhäuser*, Taubheit im Verlaufe einer osteomyelitischen Erkrankung, bedingt durch Anämie. A. f. Ohr. **1899**, 46, S. 33.

Pertussis.

*Alexander* u. *Fischer*, Untersuchungen an Taubstummen. Eos. **1920/21**, 16.
*Falls*, Keuchhusten als Ursache der Taubheit. Z. f. Ohr. **1886**, 15, S. 303.
*Moos*, zit. bei *Alexander*. A. f. Ohr. 93.

Rückfallfieber.

*Eggebrecht*, zit. bei *Wittmaack*. Z. f. Ohr. **1904**, 46.

Pneumonie.

*Grahe*, l. c. Zbl. f. Ohr. **1924**.
*Hegener*, l. c. Z. f. Ohr. **1908**.
*Huguenin*, Meningitis. Ziemssens Handbuch der Pathologie.
*Moos*, l. c. **1881**.

Akuter Rheumatismus.

*Bing*, Akute einseitige Taubheit-Heilung. Wr. med. Woch. **1880**, 30, S. 288.
*Frankl-Hochwart*, l. c. **1906**.
*Fremel*, Doppelseitige rheumatische Facialislähmung mit symptomloser einseitiger Vestibularisausschaltung bei normalem Gehör. Österr. otol. Ges. Mai **1922**.
*Hammerschlag*, Die rheumatischen Affektionen des Gehörnervenapparats. A. f. Ohr. **1901**, 52, S. 1.
*Haug*, l. c. **1893**.
*Hedinger*, Krankenber. der Heilanst. f. Ohrenkr. in Stuttgart. **1887**.
*Hegener*, l. c. Z. f. Ohr. **1908**, 55.
*Lang*, l. c. Mon. f. Ohr. **1913**.
*Marian*, Bericht über behandelte Ohrenkranke. A. f. Ohr. **1881**, 17, S. 90.
*Moos*, l. c. Handbuch **1892**.
*Morpurgo*, Lo sperimentale. Juni **1885**.
*Rosenbach*, Über Gehörstörungen in Fällen leichter Facialislähmung. Zbl. f. Nerv. **1887**.
*Ruttin*, Österr. otol. Ges. Jan. **1908**.
*Schmidt*, Isolierte Neuritis vestibularis acuta rheumatica. Verh. d. dänischen oto-laryngol. Ges. Okt. **1922**; ref. Zbl. f. Ohr. **1922**.
*Wodak*, Zur Kenntnis der Neuritis acustica unbekannter (rheumatischer?) Ätiologie. Med. Kl. **1924**, 20, S. 244.
*Zytowitsch*, l. c. A. f. Ohr. **1911**.

Fieber.

*Baginsky*, Zur Pathogenese der akuten Ertaubungen. A. f. Kind. **1900**, 28, S. 24.
*Beck* u. *Biach*, Über Nystagmus bei Fieber. Wr. kl. Woch. **1912**, 46.
*Schneider*, Über den Einfluß des Fiebers auf das Gehörorgan. Diss. Bern **1891**.

Tuberkulose.

*Berent*, Herdförmige Veränderungen im Stamme des Nervus cochlearis mit partiellem Schwund der Ganglienzellen bei akuter Ertaubung eines Tuberkulösen. Mon. f. Ohr. **1906**, 40, S. 717.

*Gradenigo,* Zur Verhütung und Behandlung der Tuberkulose des Ohres. 5. Kongr. d. ital. Ges. f. Otol. April 1902. A. f. Ohr. **1903,** 58, S. 135.

*Manasse,* Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Z. f. Ohr. **1901**, 39, S. 2.

*Pollak,* Nervöse Taubheit bei Tuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. **1905**, III, S. 409.

*Schwartze,* zit. bei *Siebenmann.*

*Siebenmann,* Ein Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyrinthärer Neuritis interstitialis beider Schneckennerven. Z. f. Ohr. **1903**, 43.

*Sporleder,* D. otol. Ges. **1900**; zit. bei *Siebenmann.*

*Wittmaack,* l. c. Z. f. Ohr. 46 u. 50.

*Zytowitsch,* l. c. A. f. Ohr. **1911**.

Malaria.

*Bull,* Am. j. of med. sc. **1877**, 72, S. 407.

*Ferreri,* l. c. A. f. Ohr. 28.

*Hauff,* Über die Anwendung des Chinins in intermittierenden Krankheitsformen. Schmidts Jahrb. **1835**, V, S. 285.

*Haug,* l. c. **1893**.

*Itard,* Traité des malad. de l'oreille 2, S. 318.

*Orne-Green,* Otitis intermittens. Am. j. of otol. **1879**, 1, 112.

*Urbantschitsch,* Lehrbuch.

*Voltolini,* Otalgia intermittens. Mon. f. Ohr. **1878**, 12.

*Weber-Liel,* Otitis intermittens. Mon f. Ohr. **1877**, 11.

— Über fragmentierte larvierte Formen des Wechselfiebers im Gebiete des Gehörorgans. Mon. f. Ohr. **1878**, 12, S. 58.

*Wolff,* zit. in Linckes Handbuch der Ohrenheilkunde. **1845**, III, S. 38.

Chronischer Rheumatismus.

*Douglas Macfarlan,* Throat and ear symptome in rheumatic cases. Laryngoscope **1923**, 33.

*Moos,* Ein Fall von vollständiger nervöser wiedergenesener Taubheit. A. f. Aug. u. Ohr. **1870**, 1/2, S. 64.

*Politzer,* Lehrbuch.

Focal Infection.

*Gracey,* The influence of focal infection on the acustic nerve and its end-organ. Atlantic med. j. **1925**, 28.

*Shemley,* Focal infection as a factor in the production of neurolabyrinthitis. Laryngoscope **1925**, 35.

Diabetes.

*Alexander,* zit. bei *Edgar.*

*Brieger,* l. c. **1896**.

*Brühl,* Die Beteiligung des Ohres, der Nase und des Halses bei Stoffwechselkrankheiten. D. med. Woch. **1912**, 38.

*Edgar,* Klinische Untersuchungen über die Erkrankungen des Gehörorgans bei Diabetes mellitus mit besonderer Berücksichtigung des inneren Ohres. Mon. f. Ohr. **1915**, 49.

*Griesinger,* Studien über Diabetes. A. f. phys. Heilk. **1859**, 3, S. 1.

*Gruber,* Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 2. Aufl. **1888**, S. 630.

*Hegener,* l. c. Z. f. Ohr. 55.

*Heim,* zit. bei *Wertheim.*

*Jordan-Külz,* Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes. Marburg **1874**.

*Lang,* l. c. Mon. f. Ohr. **1913.**
*Noorden,* Die Zuckerkrankheit. **1906.**
*Siebenmann,* zit. bei *Wertheim.*
*Wertheim,* Zuckerkrankheit und Ohrenleiden. Ref. Zbl. f. Ohr. **1924,** IV.
*Wittmaack,* l. c. Z. f. Ohr. 50 u. 53.

Gravidität, Puerperium.

*Frank Dudley Bean,* Deafness during the pregnancy and after confinement. Buffalo med. and surg. j. **1884.**
*Haug,* l. c. **1893.**
*Knapp,* l. c. A. f. Aug. u. Ohr. **1871,** 2.
*Muck,* Über das Wesen der in der Schwangerschaft auftretenden Schwerhörigkeit. Z. f. Ohr. **1926,** 14.
*Wolf,* l. c. Naturforschervers. **1887.**

Maligne Tumoren.

*Alexander,* Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinths mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organs. A. f. Ohr. **1902,** 56, S. 1.
*Démétriades,* Zur Pathologie des Acusticus bei malignen Tumoren. Mon. f. Ohr. **1924,** 58.
— Neuritis und Labyrinthopathia carcinomatosa. II. Mitteilung. Zur Pathologie des Acusticus bei malignen Tumoren. Z. f. Ohr. **1925,** 11.
*Manasse,* zit. bei *Démétriades.*
*Siebenmann,* Über einen weiteren Fall von Spongiosierung der Labyrinthkapsel mit dem klinischen Bilde der Stapesankylose beginnend und infolge Hinzutretens von Nervenveränderungen (ex cachexia carcinomatosa) mit Taubheit endigend. Z. f. Ohr. **1900,** 36.

Nephritis.

*Dieulafoy,* França méd. **1878.**
*Doumergue,* Contributions a l'étude des troubles anditifs dans le mal de Bright. Thèse de Paris **1881.**
*Gradenigo,* Affezione del nervo acustico nella nefrite. Il Sordomuto **1890,** 5.
— l. c. Handbuch **1892.**
*Grahe,* Das Verhalten des Ohres bei Nephritis. Kl. Woch. **1924.**
— l. c. Zbl. f. Ohr. **1924,** 5.
*Morf,* Die Krankheiten des Ohres beim akuten und chronischen Morbus Brightii. Z. f. Ohr. 30, S. 313.
*Rosenstein,* Nierenkrankheiten. 3. Aufl. **1886.**
*Treitel,* Ein Fall von Urämie mit Taubheit. Mon. f. Ohr. **1903,** 37.
*Wittmaack,* l. c. Z. f. Ohr. 50.

Struma, Basedow.

*Bloch,* Die dysthyre Schwerhörigkeit. A. f. kl. Med. **1906,** 87.
*Brühl,* l. c. D. med. Woch. **1912,** 38.
*Wittmaack,* l. c. Z. f. Ohr. 50.

Ikterus.

*Mauthner,* Über das Verhalten des Vestibularis bei Ikterischen. Mon. f. Ohr. **1926,** 60.

Leukämie.

*Alexander,* Zur Pathologie und pathologischen Histologie der Ohrenerkrankungen bei Leukämie. Naturforschervers. **1903.** Z. f. Ohr. **1903,** 45, S. 394.
*Alt* u. *Pineles,* Ein Fall von Morbus Menière bedingt durch leukämische Erkrankung des Nervus acusticus. Wr. kl. Woch. **1896,** 9, S. 849.

*Beck,* Vestibularbefund bei Pseudomelanosis infolge Leukämie. Österr. otol. Ges. Nov. **1922**
*Blau,* Über Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukämie. Zt. f. kl. Med. **1895,** 10, S. 15
*Frankl-Hochwart,* l. c. **1906.**
*Gottstein,* Über den Menièreschen Symptomenkomplex. Z. f. Ohr. **1880,** 9, S. 49.
*Gradenigo,* Das Gehörorgan bei der Leukämie. A. f. Ohr. **1886,** 23, S. 242.
*Lannois,* Complications auriculaires au cours de la leucocythemie. Ann. de l'oreille **1892,** 18 S. 1.
*Politzer,* Pathologisch-anatomische Veränderungen im Labyrinth bei leukämischer Taubheit Ber. über d. III. otol. Kongr. in Basel. Sept. 1884; ref. A. f. Ohr. **1885,** 22, S. 109
*Steinbrügge,* Labyrintherkrankung in einem Falle von Leukämie. Z. f. Ohr. **1886,** 16, S. 238

### Gicht.

*Douglas Macfarlan,* l. c. Laryngocope **1923,** 33.
*Ebstein,* l. c. A. f. kl. Med. 58.
*Germán,* Weitere Erfahrungen über die bei Blutharnsäurevermehrung bestehende Nervenschwerhörigkeit. Ges. deutscher Ohrenärzte. **1925.**
*Germán* u. *Kelemen,* Veränderungen im Hörnerven bei vermehrter Blutharnsäure. Orvos Hétilap **1924,** 68.
*Gowers,* Handbuch der Nervenkrankheiten. **1892.**
*Holmes,* Head-ache and vertigo in uricidemia. A. of neur. and psych. **1924,** 11.
*Ladreit de Larrachière,* zit. bei *Ebstein.*
*Toynbee,* l. c. **1863.**

### Rachitis.

*Alexander* u. *Fischer,* l. c. Eos. **1920/21.**

### Skorbut.

*Brühl,* l. c. D. med. Woch. **1912,** 38.

### Pellagra.

*Dean* and *Bunch,* A study of the tonal ranges in lesions of the acustic nerve and labyrinthe Transact. of Am. acad. of ophth. and otolaryngol. Philadelphia. Oct. **1921.**
*Levin* u. *Guillery,* l. c. **1905.**

# Entzündliche nichteitrige Erkrankungen des Gehirns.

Von Prof. Dr. **F. Stern**, Göttingen.

Mit 21 Abbildungen im Text und 4 farbigen Tafeln.

## I.

## Die epidemische Encephalitis.

Die folgende Darstellung der epidemischen Encephalitis geht von der Voraussetzung aus, daß es sich bei dieser Erkrankung um einen klinisch-anatomisch einheitlich zu bewertenden Komplex, d. h. eine nosologische Einheit, handelt, wie das von der Mehrheit der Autoren anerkannt wird und auch dem eigenen mehrfach vertretenen Standpunkt entspricht.

### *A. Historische Vorbemerkungen.*

Mit der Geschichte der epidemischen Encephalitis, d. h. der Feststellung der Erkrankungen vor der jetzigen Epidemie, welche mit der epidemischen Encephalitis zusammenfallen, haben sich *E. Ebstein, Netter, Crookshank* und besonders ausführlich *Kayser-Petersen* befaßt.

Nach diesen Untersuchungen ist es sicher, daß Erkrankungen an epidemischer Encephalitis sporadisch wie auch epidemisch bereits in früheren Jahrhunderten vorgekommen sind, u. zw. besonders in Verkuppelung mit Grippe; allerdings geht erklärlicherweise aus den Beschreibungen nicht immer deutlich hervor, ob die Erkrankungen der echten Influenza angehören. Außerdem sind auch Einzelfälle beschrieben worden, in denen das grippale Prodrom nicht evident war. Vor allem wird man aber, so verdienstlich auch die Bemühungen *Kayser-Petersens* um die nähere Erforschung der epidemischen Encephalitis sein mögen, niemals vergessen dürfen, daß man in der Mehrheit der mitgeteilten Beobachtungen aus der voranatomischen, insbesondere vorhistologischen Zeit niemals einen sicheren Beweis für die Gleichartigkeit der Erkrankungen, in vielen Fällen nicht einmal sichere Anhaltspunkte dafür haben wird.

Es muß hier deutlich zum Ausdruck gebracht werden, daß wir mit der Feststellung nervöser psychotischer oder sonstwie cerebraler Erscheinungen bei schweren grippeartigen Erkrankungen noch keineswegs die Berechtigung haben, eine Identifikation mit der epidemischen Encephalitis vorzunehmen. Kopfschmerzen, Prostration und ähnliche Erscheinungen der sog. nervösen Grippe sind zunächst nichts weiter als Hinweise für eine mehr oder weniger

schwere toxische Schädigung des Organismus; besser wär es sogar, ir solchen Fällen den Ausdruck der Influenza nervosa zu vermeiden. Im Prinzij wird hieran auch nichts dadurch geändert, daß wir auch heute noch, nament- lich dann, wenn wir die Kranken erst nach der Infektion zur Beobachtung bekommen, differentialdiagnostische Schwierigkeiten haben werden, ob eine reine allgemeine Toxikose oder eine direkte Infektion des Gehirns vorge- legen hat.

Ähnlich verhält es sich mit den Benommenheitszuständen, von dener aus der Beschreibung häufig wirklich nicht genügend hervorgeht, ob eir typischer Schlafzustand vorgelegen hat oder nicht.

Noch weniger ist mit den namentlich von *Kayser-Petersen* vielfach in dei Literatur festgestellten psychischen Störungen, die zum Teil als Tobsucht odei Delirien oder Phrenitis bezeichnet werden, anzufangen. Daß die eigent- lichen Grippepsychosen, wie sie *Kleist, Runge* u. a. beschrieben haben, im Prinzip von der epidemischen Encephalitis zu trennen sind, wird jeder zu- geben, der Gelegenheit gehabt hat, histologische Untersuchungen am Gehirr derartiger Erkrankungen anzustellen und zu sehen, daß die typischen Ver- änderungen der Encephalitis bei den schweren Grippepsychosen völlig fehlen Apoplektische, epileptiforme Anfälle und noch manche andere Symptome sind, wie wir später sehen werden, bei der epidemischen Encephalitis höchs selten; die Abtrennung der groben Herdencephalitis von der epidemischer Encephalitis wird uns später noch beschäftigen. Ein großer Teil der vor *Gottstein* herangezogenen Fälle gehört dieser Herdencephalitis an. Au keinen Fall darf das bunte Gemisch rein klinisch und oft nur oberflächlich klinisch beobachteter Fälle aus früheren Zeiten dazu benutzt werden, unsere pathogenetischen und nosologischen Anschauungen zu dirigieren.

Wegen der Unklarheiten der vielen Einzelbeschreibungen kann ich auch darauf verzichten, die reichlichen Zitate von *Kayser-Petersen, Ebstein, Gott stein* etc. im einzelnen zu wiederholen. Es genügt eine kurze Übersicht übei diejenigen Erkrankungen zu geben, die mit Wahrscheinlichkeit in das Gebie der epidemischen Encephalitis gehören. Ob die von *Jaksch-Wartenhorst* unc *Netter* berichteten Epidemien mit Lähmungen oder Lethargie, die *Hippokrate:* und andere antike Schriftsteller beschrieben haben, hierhergehören, möchte ich mit *Ebstein* und *Achard* bezweifeln bzw. für unsicher halten. *Acharc* macht mit Recht auf die mangelhafte Auseinanderhaltung der Begriffe Lethargus, Carus und Coma bei *Hippokrates* und auch noch späteren Autoren z. B. *van Swieten,* aufmerksam. Mit größerer Sicherheit finden wir die epi- demische Encephalitis in Beschreibungen vom Ende des XVI. Jahrhunderts ab Von Interesse ist, daß *Fechting* im Jahre 1580 bereits von einer Schlafkrank- heit „Schlaffkrankheit", die nicht sehr maligne gewesen zu sein scheint, spricht Sichere Hinweise auf die unserer Krankheit gleichsinnige Natur der Epi- demie des Jahres 1580 ergeben die damaligen Beschreibungen nicht; dageger dürften keine Bedenken bestehen, die schöne Beschreibung von *Sydenham* von der Epidemie 1673—1675 auf die epidemische Encephalitis zu beziehen Besonders charakteristisch ist diese Beschreibung eines langdauernden tiefer

Schlafzustandes, aus dem der Kranke immerhin leicht geweckt werden konnte in Verbindung mit einem stillen Delirium, allerdings fehlen Augenmuskellähmungen und choreatische Erscheinungen. Sehr bemerkenswert ist der Einzelfall von *Albrecht von Hildesheim* aus dem Jahre 1695. Es handelt sich hier um ein junges Mädchen, das nach einem fieberhaften Initialstadium an langdauerndem Schlaf erkrankt, dann nach dem Erwachen Augenmuskellähmung, Strabismus und Ptosis zeigt und später wieder gesund wird.

Die von *Rudolf Jakob Camerer* 1712 beobachtete Epidemie, die vielfach in der Literatur als Tübinger Schlafkrankheit zitiert wurde, ist nach *Economos* neuen Angaben keine sichere epidemische Encephalitis. *Camerer* hatte zwar davon gehört, daß andernorts die Krankheit als Schlafkrankheit bezeichnet wurde (nach *Kayser-Petersen* kamen auch Ptosis und andere Augenstörungen vor), er selbst sah aber in Tübingen keine Schlafzustände. Aus den Influenzaepidemien der Jahre 1729, 1767 und 1780—1782 werden Fälle mit Schlafsucht in großer Menge berichtet. Die meisten dieser Fälle sind hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zur epidemischen Encephalitis auch ganz zweifelhaft. Wenn von einem häufigen Blödsinn nach der Erkrankung berichtet wird, darf hier schon darauf hingewiesen werden, daß echte Demenzzustände nach epidemischer Encephalitis wenigstens beim Erwachsenen kaum je vorkommen. Ob eine Verblödung mit akinetischen Symptomen verwechselt wurde, läßt sich freilich nicht entscheiden. Auch die Fälle der Epidemie von 1830—1833 sind nicht ganz sicher. Das epidemische Auftreten eines Leidens, das mit „tonischen Spasmen" und Schmerzen während der Grippeepidemie einhergegangen sein soll, wie es *Jahkovius* beschreibt, läßt gewiß an die Möglichkeit einer epidemischen Encephalitis denken. Mehr zu sagen ist nicht möglich.

Sehr bedauerlich ist es, daß wir über die im Jahre 1846/47 von *Dubini* und *Pighini* in Oberitalien beobachtete „Chorea electrica", eine epidemische, fieberhafte, fast stets tödliche Erkrankung mit stark rhythmisierten, klonischen Zuckungen keine anatomischen Untersuchungen besitzen; allerdings hätte die damalige histologische Technik wohl kaum eine nähere Feststellung des Leidens ermöglicht. Die Krankheit wiederholte sich in den nächsten Jahren mehrfach; allerdings hat ein großer Teil der später beschriebenen Fälle von Chorea electrica (*Henoch, Bergeron*) mit der *Dubini*schen Krankheit nichts zu tun. Die Zugehörigkeit letzterer zur epidemischen Encephalitis wird von *Achard* und *Cramer* angenommen, von *Giugni* geleugnet.

Von der großen Epidemie des Jahres 1890 und der folgenden Jahre dürfen wir, wie bereits *Economo* festgestellt hat, vor allem die sog. Nona, die *Mauthner* bereits in ingeniöser Befundkombination trotz des Fehlens anatomischer Grundlagen als Polioencephalitis gedeutet hat, der epidemischen Encephalitis zurechnen, da es sich um eine epidemische Häufung von oft zum Tode führenden Schlafzuständen in Verbindung mit Augenmuskellähmungen und in Abhängigkeit von einer Grippeepidemie gehandelt hat. Zwei Fälle, die *Tranjen* beschreibt, gehören anscheinend in diese Kategorie, während andere Fälle wahrscheinlich anders gedeutet werden müssen. Ferner sind von *F. Müller*, *Kranhals*,

*Oppenheim, Wolfe, Gilles de Grancourt* und *Goldflam,* namentlich aber von *Leichtenstern,* Fälle beschrieben worden, die mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit unserer Krankheit angehören, und es erscheint namentlich bemerkenswert, daß *Leichtenstern* der erste gewesen zu sein scheint, der über Paralysis agitans, eventuell nur auf ein Glied beschränkt, als Nachkrankheit einer Grippe berichtet hat.

Von den isolierten Fällen, welche nach 1890 beobachtet wurden, nenne ich den von *Hall* (1903), ferner von *Honigmann* (1900), welcher dadurch interessant ist, daß die Patientin während einer Grippeepidemie erkrankte, neben Pulsverlangsamung und rasenden Kopfschmerzen an zeitweiligen Atemstörungen und motorischer Unruhe des rechten Arms und rechten Beins litt und später in einen katatonieartigen Zustand überging (allerdings litt ein Bruder an Dementia praecox), und den von *Ulrichs* aus dem Jahre 1911, bei dem neben der Influenzaanamnese ein typisch klinisches Syndrom und auch ein histologischer Befund, der dem später beschriebenen ähnelt, festgestellt werden konnte.

## B. Verlauf der jetzigen Epidemie.

Die ersten Fälle von Encephalitis, die man zur jetzigen Epidemie zurechnen darf, scheinen im Jahre 1915 in Rumänien aufgetreten zu sein. Sie äußerten sich in Schlafsucht und myoklonischen Zuckungen (*Urechia*).

Größere Epidemien traten im Winter 1915/16, 1916/17, namentlich an der französischen Westfront (*Cruchet, Lépine*) und in Wien auf. Letzterer Epidemie verdanken wir die grundlegenden Arbeiten *Economos,* welche den wichtigsten Anstoß für die Forschung abgegeben haben. Über die Erkrankungen an der deutschen Westfront sind wir aus dieser Zeit nicht unterrichtet. Es ist aber kein Zweifel, daß die Erkrankung schon damals auch auf deutscher Seite nicht selten, wenn auch anscheinend nicht in größeren Herden aufgetreten ist, und daß im Anschluß an diese Erkrankung sich chronisch-amyostatische Erscheinungen entwickelten, doch erst nach mehrjährigem Intervall (s. später). Wir konnten selbst in der Klinik mehrere einwandfreie Fälle dieser Art beobachten, die im Rentenverfahren der Klinik eingewiesen wurden und mehrfach als Kriegsneurotiker angesehen worden waren. Die Kenntnis dieser Erkrankung an der deutschen Front ist also von sozialer Wichtigkeit.

Ob die damalige Erkrankung in Beziehung zu einer Grippeepidemie stand, ist nicht ganz sicher. In Wien sollen damals ziemlich viel Grippefälle gewesen sein. Von den Fällen, die ich selbst beobachten konnte, ist hierüber nichts bekannt, auch grippeartige Prodrome können fehlen.

Die Epidemie vom Sommer 1917 in Neusüdwales (*Campbell* und *Cleland, Breinl*) gehört wahrscheinlich nicht der epidemischen Encephalitis an (*Flexner*).

Frühjahr 1918: Französisch-englische Epidemie, in England das Auftreten etwas später als in Frankreich.

Die Fälle häufen sich allmählich (in England bis Ende Juli 278 Fälle). Übergreifen auf die nordenglischen Staaten Nordamerikas im Oktober 1918; allmähliche Wanderung bis zur Pazifischen Küste, wo die Epidemie Herbst 1919 anfängt.

Gleichzeitig im Herbst 1918 Beginn einer ziemlich erheblichen Epidemie n Norddeutschland (Hamburg, Kiel), kleinere Herde in Süddeutschland im Winter 1918/19, Schweiz, Griechenland etc. Im Frühjahr bis Herbst 1919 nehr vereinzelte Fälle in zahlreichen Gegenden. Spätherbst 1919 Beginn einer Massenepidemie, die nicht überall gleichzeitig beginnt, aber doch auffallend asch die ganze Erde, soweit bekannt, überschwemmt. In Norddeutschland beginnt das Hauptstadium der Encephalitisepidemie etwas später als in Süddeutschland, Schweiz, Österreich (Februar/April 1920). Die schweren tödlichen Erkrankungen sind hier seltener. Häufig sind im akuten Stadium sehr leichte Erkrankungen, denen nach langem Intervall eine schwere, unheilbare, chronische Erkrankung folgt.

Massenveröffentlichungen dieser Epidemie stammen aus Deutschland, Österreich, Italien, Frankreich, Schweiz; zahlreiche Arbeiten auch aus England, Vereinigten Staaten, Polen; über die Häufigkeit der Erkrankung in Rußland, wo die Epidemie auch bereits im November 1919 in großem Umfange begann, sind wir durch ein Referat von *Pappenheim* gut orientiert.

Über die tatsächliche Häufigkeit der Erkrankungen in dieser Zeit sind wir noch keineswegs unterrichtet, da in zahlreichen Fällen die Erkrankung damals nicht richtig diagnostiziert wurde, und vielfach erst nach Jahren die chronische Encephalitis die Diagnose auf die richtige Spur brachte. Daß häufig neurologisch-abortive Fälle verkannt wurden, wird auch der gerne zugeben, der nicht wie *Wallgreen* alle möglichen banalen nervösen Symptome während einer Grippepidemie gleich als Encephalitiszeichen wertet. *Netter* berechnete in Frankreich mindestens 10.000 Fälle. In Italien wurden bis April 1920 3900 Erkrankungen mit 1013 Todesfällen amtlich gemeldet. Die für Preußen amtlich gemeldete Zahl von 526 Fällen von Encephalitis lethargica ist mit dem Vielfachen zu multiplizieren, ohne daß sich heute bereits der Multiplikator auch nur ungefähr nennen ließe.

Die Abhängigkeit der im Frühjahr und Sommer beobachteten Encephalitis-Epidemien von Grippeepidemien ist häufig nicht deutlich.

Seit dieser Zeit kommt die Epidemie nicht zur Ruhe, die Krankheit wird in großen Teilen der Erde endemisch; neue Infektionsstöße mit gehäuften Fällen sind bisher jeden Winter beobachtet worden, im Sommer läßt die Zahl der Erkrankungen nach. So wurden z. B. in England 1921 noch 1470 Todesfälle amtlich registriert, 1922 noch 454 (Notiz im Brit. med. journ. 1923, S. 579). Von 395 Fällen encephalitiskranker Personen, die in der Provinz Hannover ihren akuten Krankheitsschub durchgemacht haben, konnte ich folgenden Krankheitsbeginn feststellen: 1917: 2; 1918. 7; 1919: 12; 1920: 225; 1921: 60; 1922: 75; 1923: 15. Über die Verbreitungswege der Infektion sind wir bisher nur mangelhaft unterrichtet. Am besten lassen sich Untersuchungen darüber in dünnbevölkerten Gegenden anstellen, wie sie *Kling* und *Liljequist*

in dem Kirchspiel Wilhelmina in Nordschweden (Lappland) ausgeführt habe Im Verlauf von 2 Monaten wurde das 8700 *km*² große Kirchspiel ergriffe es sollen in den einzelnen Weilern 7—45% der Population erkrankt sei Allerdings handelte es sich in einem großen Teil der Fälle nur um kata rhalische Erkrankungen mit Allgemeinstörungen, und *Dopter* hat seinerze bereits mit Recht ausgeführt, daß es sich hier eigentlich nicht um Epidemie von Encephalitis, sondern von Rhino-Pharyngitis handelt, die sicher manc mal mit Encephalitis kompliziert wird. Wir kommen auf die Bewertun dieser katarrhalischen Erkrankungen bei Besprechung der Ätiologie un Pathogenese zurück. Wichtig ist jedenfalls die Feststellung von *Kling*, da die Incubationszeit etwa 10 Tage beträgt. Eine genaue Epidemiologie de Erkrankung in Deutschland wird vermutlich erst im Verlauf von Jahren mög lich sein.

Bei den Untersuchungen über die Verbreitung der Epidemie in de Provinz Hannover, die mir bisher möglich waren, fiel mir auf, daß in de einzelnen kleinen Gemeinden während der jeweiligen Epidemieschübe fa stets nur Einzelerkrankungen bzw. wenige Erkrankungen an sicherer Ence phalitis mit neurologisch klaren Phänomenen auftraten, dafür aber die Za der Gemeinden, in denen die Erkrankung vorkam, eine außerordentlich groß war. Es gibt wohl keinen Kreis in der Provinz, in dem nicht Einzelgemeinde befallen sind. Bestimmte Verdichtungszonen, in denen die Erkrankung be sonders stark grassierte, lassen sich überhaupt nicht mit Sicherheit feststelle In größeren Orten verwischen sich natürlich die Erkennungsmöglichkeiten, d entsprechend der größeren Bevölkerungszahl die Zahl der Fälle erheblich zu nimmt. Aber auch in der Großstadt ist die Erkrankungsziffer, soweit sic feststellen läßt, relativ nicht ungewöhnlich größer als in Dorfgemeinden. E besteht also jedenfalls eine sehr diffuse Streuung der Epidemie, jedenfal wohl größer als bei den anderen epidemischen Erkrankungen des Nerven systems, der Poliomyelitis und der epidemischen Meningitis; dafür sind di Einzelherde nicht so dicht. Auch über das Wandern der Epidemiezüge sin wir bisher noch mangelhaft orientiert. Wir können dieselben noch in de ersten Encephalitisepidemien verfolgen, sehen z. B. wie die Krankheit 191 von Frankreich nach England übergreift, weiter nach Amerika und dann al mählich bis zur Westküste herübergeht. Wir können auch feststellen, daß di große Epidemie des Winters 1919/20 nicht überall gleichmäßig auftra sondern in Italien mehrere Wochen eher begann oder wenigstens den Höhe punkt erreichte als in Frankreich und in Westdeutschland, anscheinend auc in Österreich; und wir sehen, daß in Norddeutschland die Haupterkrankungs ziffer mehr in die Frühjahrsmonate 1920 fällt. Dennoch ist es uns unkla welche Momente die in großen Teilen der Erde, nicht nur der central europäischen Kernzone, sondern auch Rußland, Amerika und anderen auße europäischen Staaten beobachtete Massenexplosion bewirkt haben. Eine ein gehende epidemiologische Untersuchung der Zukunft wird uns darübe unterrichten, ob eine Verbreitung der Epidemie durch reisende Virusträge überhaupt denkbar ist.

## C. Pathologische Anatomie.

Wir besitzen über die epidemische Encephalitis jetzt bereits eine sehr große Anzahl gut durchuntersuchter Befunde, die an Ergebnissen im wesentlichen einheitlicher Natur sind, so daß wir uns über die anatomischen Kernsymptome dieser Erkrankung ein besseres Bild machen können, als dies bei vielen anderen Encephalitiden, namentlich der sog. Großhirnencephalitis, möglich ist. Notwendig ist die Differenzierung der Befunde: in die akuten Krankheitsstadien, die Resterscheinungen nach dem akuten Stadium und die chronischen Krankheitszustände. Freilich läßt sich das akute Stadium nur schwierig umgrenzen. In dem zeitlichen Begriff „akut" darf man nicht zu engherzig sein; vielmehr sollen hier nur im wesentlichen diejenigen Veränderungen beschrieben werden, die als offenbares Zeichen der noch manifesten Infektion des Gehirns imponieren. Auch Befunde bei Erkrankungen, die etwa Monate gedauert haben, müssen hier mitbeschrieben werden. Es scheint mir eine isolierte Beschreibung der im floriden Krankheitsstadium befindlichen Prozesse einerseits, der Resterscheinungen anderseits erforderlich zu sein, auch wenn praktisch diese Gruppen natürlich miteinander verkuppelt sein können. Die chronischen Verlaufsprozesse erheischen schon eine besondere Besprechung wegen ihrer klinischen Eigenart, da sie häufig den Eindruck einer Nacherkrankung erwecken.

### I. Die akuten Stadien.

#### a) Der makroskopische Befund.

Die makroskopischen Veränderungen des Centralnervensystems bei epidemischer Encephalitis sind relativ sehr geringfügig, und dieser Befund kann zur Abgrenzung gegenüber anderen Encephalitiden verwertet werden. Insbesondere gehören Erweichungsprozesse, überhaupt deutlich makroskopisch erkennbare Herde nicht zum Typenbild der epidemischen Encephalitis. Ödematöse Hirnbeschaffenheit (*Economo*, *Dimitz*, *Wegeforth* und *Ayer*), auch Hyperämie des Gehirns und der Meningen und kleine Blutungen (Purpura cerebri) werden beobachtet; doch können selbst diese wenig besagenden Veränderungen fehlen, und es gibt Fälle, in denen man makroskopisch dem Gehirn überhaupt nicht ansieht, welch schwerer Erkrankungsprozeß sich in ihm abspielt. Selbst die besonders stark befallenen Partien des Höhlengraus brauchen keine auffallenden Veränderungen zu zeigen. Auch die Blutungen sind kein integrierender Bestandteil des anatomischen Krankheitsbildes. In den Einzelschüben der Epidemie scheint hier eine wesentliche Differenzierung zu bestehen. Während ich bei den Fällen der Kieler Epidemie 1919 kleine, meist diapedetische Blutungen (nicht Ringblutungen) sehr häufig sah, auch außerhalb der entzündlich veränderten Stellen, waren sie später bei Untersuchung des Göttinger Materials erheblich seltener und fehlten in zwei Fällen ganz.

Die relative Negativität des makroskopischen Befundes wird von den meisten Autoren (*Herxheimer*, *Siegmund*, *Sainton*, *Luzatto* und *Rietti*, *Stern*-

*berg, Dürck, Mittasch, Gross, Achard*) bestätigt. Kleine Erweichungsherde (*Tobler, Orlandi*) sind Ausnahmsbefunde im akuten Stadium und erreichen jedenfalls keine erhebliche Größe. Es gibt auch Fälle mit größeren Blutungen (*Adolf* und *Spiegel, da Fano*). Im Verhältnis zur Gesamtzahl sind diese jedoch selten. In einem eigenen Falle fand sich im Nucleus caudatus eine größere thrombotische Blutung; die specifischen entzündlichen Erscheinungen waren aber in ganz anderen Hirngebieten ausgesprochen. Diese Fälle mit Blutungen können die von *Jaffé* etc. beschriebenen Mischfälle typischer Encephalitis mit hämorrhagischer Herdencephalitis darstellen; ein gut beschriebener Fall dieser Art stammt von *da Fano,* der aus der Feststellung dieser Mischform selbst nur sehr reservierte Folgerungen zieht.

### b) Die histologischen Veränderungen.

Bei der histologischen Untersuchung erweist sich das Gehirn an zahlreichen Stellen (s. u.) als normal bzw. es finden sich nur leichte Veränderungen, die zum Teil von der Terminalerkrankung und agonalen bzw. postmortalen Veränderungen abhängig sind. Die entzündlichen Veränderungen erkennt man unter dem Mikroskop leicht, indem plötzlich Herde auftauchen, die von Kernen wie übersät erscheinen. Diese Herde sind an manchen Stellen, z. B. der Haubenbrückengrenze, von den gesunden Hirnpartien mitunter deutlich abtrennbar, aber an anderen Stellen ist der Übergang ein sehr unscharfer; außerdem sieht man auf Serienschnitten, daß in den später genannten Prädilektionsgebieten eine Abgrenzung einzelner Herde eigentlich nicht stattfindet, sondern die Entzündung auf weite Strecken hin, wenn auch verschieden dicht, sich sehr diffus erstreckt. Dies gilt namentlich für das Höhlengrau und den Thalamus opticus. Den Ausdruck „Herdencephalitis" möchte ich deshalb wie auch wegen des gewöhnlichen Fehlens makroskopischer Herde für die epidemische Encephalitis vermieden wissen; wenn ich natürlich auch nicht verkenne, daß an vielfältigen und zum Teil wenigstens umschriebenen Stellen der Entzündungsprozeß der Encephalitis sich abspielt.

Die Überschwemmung der Gewebe mit Kernen hängt von den Faktoren der Gefäßinfiltration und der Gliavermehrung ab. Die Infiltration des adventitiellen Lymphraumes wie die periadventitielle Infiltration, vorwiegend mit Lymphocyten oder Plasmazellen, die in einigen Fällen in großer Menge auftreten und bekanntlich als Fortbildungsstufen der Lymphocyten aufzufassen sind, fehlt kaum in einem Falle. Sie findet sich besonders an Venen, nach Ansicht von *Gross* hauptsächlich in den Venen der Abflußgebiete der „Herde", fehlt aber auch in Arterienwänden nicht ganz; mitunter konnte ich rein intraadventitielle Infiltrate beobachten. Auch in pericapillären Räumen werden Lymphocyten wie Plasmazellen nicht selten beobachtet. Die lymphoiden Infiltrate können mitunter wie eine richtige Manschette ein Gefäß umgeben; man beobachtet aber auch bei quergetroffenen Gefäßen starke Differenzierung der Infiltrationsstärke in den einzelnen Abschnitten der Gefäßwand. Auf längsgeschnittenen Gefäßen vermag man die Ausdehnung der Infiltration in der

Venenwand auf weite Strecken hin zu verfolgen und sieht auch in einmündenden Venenästen die Infiltration eine Strecke weiterwandern, während andere Venenäste vollkommen frei sind. An dem Infiltrat beteiligen sich, wie *Dieckmann* betont, die Gefäßwandzellen, von denen ja vielleicht auch die lymphoide Infiltration abhängt, auch durch Wucherung von Elementen, die den Charakter der Adventitialzellen beibehalten. Diese „produktiven" Erscheinungen finden sich auch in meinen Fällen. *Da Fano* beschreibt gewucherte Endothelzellen, Klasmatocyten, Fibroblasten, kleine und große Lymphocyten, einige Mastzellen und in den äußersten Schichten des Infiltrats „Makrophagen",

Fig. 160.



Akute Encephalitis. Weiterkriechen des Infiltrats von einer Vene aus einer Capillare entlang.

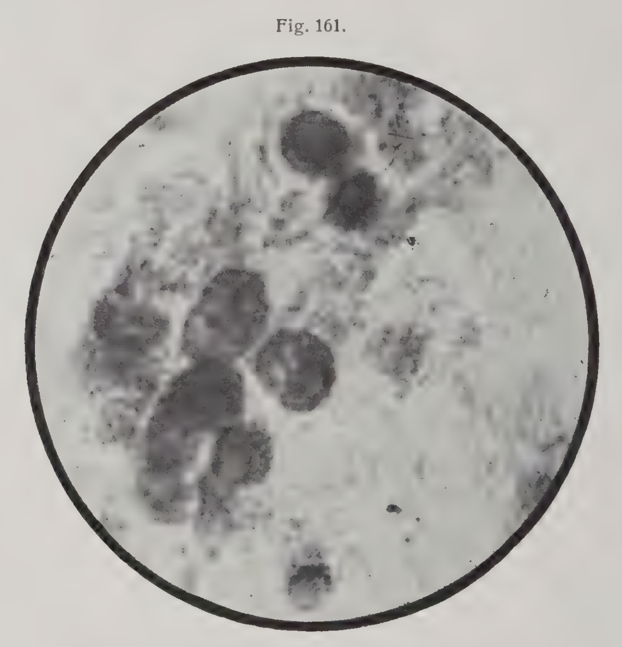
ie nach dem Bild meist als gliogene (oder mesenchymale) Körnchenzellen ufzufassen sind.

Über die Einwanderung der Infiltrationszellen in das ektodermale Gewebe nd die Ansichten noch geteilt. Sicher ist, daß die Mehrzahl der im Gewebe egenden Rundzellen und geschwänzten Elemente, die *Economo* noch als olyblasten bezeichnet, gliöser Natur sind. Ebenso darf man nicht vergessen, aß es manchmal gelingt, festzustellen, daß scheinbar im Gewebe liegende mphoide Zellen doch an einer Capillare hängen, oder daß, wie man auf erienschnitten sieht, die lymphoiden Zellen die Decke einer periadventitiellen ifiltration bilden und zu einem Gefäß gehören, dessen Lumen im Schnitt icht getroffen wurde. Anderseits kann auch nicht mehr bezweifelt werden, aß in einer Reihe von Fällen die lymphoiden Zellen die Gliamembran urchbrechen und ins ektodermale Gewebe einbrechen. Nach *W. Scholz* trifft ies besonders auf stürmisch verlaufende Erkrankungen, die vielleicht eine esonders intensive Noxe enthalten, zu. Ich selbst beobachtete dieses Verhalten

tatsächlich auch am stärksten in einem Falle mit besonders stürmisch verlaufender Choreaencephalitis.

Das völlige oder wenigstens fast völlige Fehlen infiltrativer, perivasculärer Veränderungen, wie es *Klarfeld* mitgeteilt hat, ist zwar sehr interessant, aber doch zu selten, als daß man diese theoretisch schwierig zu deutende Abweichung in der Typenschilderung verwerten könnte. Ich habe selbst früher bereits auf einen akut letal unter dem Bilde der Bulbärparalyse verlaufenden Fall hingewiesen, in dem bis auf leicht meningitische Veränderungen ebenfalls Infiltrationen fehlten, und die Annahme einer Infektion mit Botulismus unwahrscheinlich war. Ganz eindeutig ist dieser Fall aber nicht. In der größten

Fig. 161.



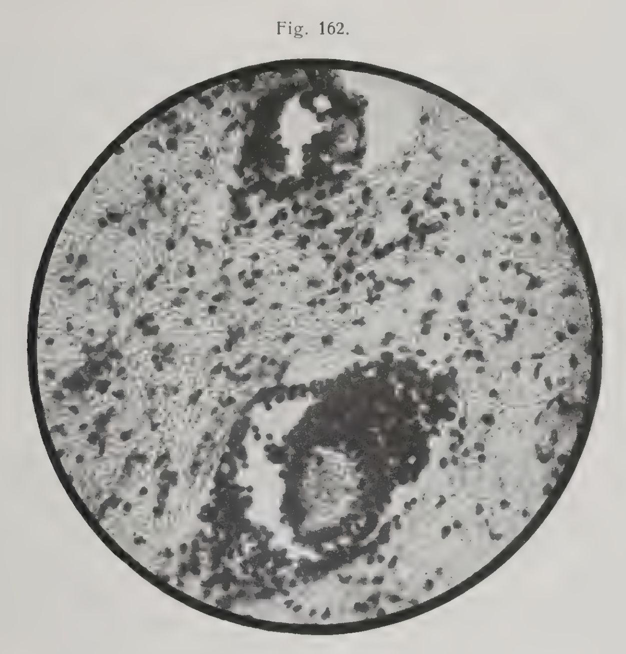
Pericapillares Plasmazellinfiltrat bei ziemlich rasch verlaufender akuter Encephalitis. Aus *Stern*, Arch. f. Psych. Bd. 61.

Mehrheit der Fälle sind die Infiltrationen jedenfalls ausgesprochen und vielleicht der Virulenzkraft des Erregers bzw. der Schwere der Krankheit in den akuten Stadien ungefähr parallel. Allerdings gibt es auch etwas eigenartig verlaufende Erkrankungen mit plötzlicher Verschlimmerung, in denen der Verschlimmerung ganz akut der Tod folgt, welche nur geringe Gefäßinfiltrationen, dafür aber reichlich Blutungen und Wucherungen der endothelialen und perithelialen Zellen bieten (*Globus* und *Strauss*).

Polynucleäre Leukocyten unter den Infiltratzellen hat bereits *Economo* vermerkt (s. auch *Trétiakoff* und *Bremer*, *Moeves*, *Pansera*, *Sainton*, *da Fano*), sie treten aber an Menge in den meisten Fällen ganz zurück. Offenbar finden sie sich nur in den akutesten Stadien, wo *Häuptli* häufig Zellen mit positiver Oxydasereaktion fand. Kleine Abscesse sind sehr selten und fehlen z. B. im eigenen Material ganz. Die Leukocytenthromben, die man gelegentlich in kleineren Gefäßen findet, hängen mit dem encephalitischen Prozeß wohl nicht

zusammen, sondern können auch eine durch die terminale Erkrankung (Bronchopneumonie) bedingte Komplikation sein. *V. Monakow* hat auf die Häufigkeit der geschichteten Plättchenthromben in basalen Hirnstammvenen hingewiesen und gemeint, daß die perivasculären Infiltrate, die in den in die thrombosierten Venen später einmündenden kleinen Venen im Höhlengrau auftreten, eine Reaktion auf die durch Hemmung der Kohlensäureabfuhr bedingte Störung im Gasstoffwechsel bilden. Ich möchte mich dieser Ansicht schon darum nicht anschließen, weil die Plättchenthromben keineswegs regelmäßige Befunde darstellen; auch wenn man den Hirnstamm auf Serienschnitten untersucht, werden sie vermißt.

Fig. 162.



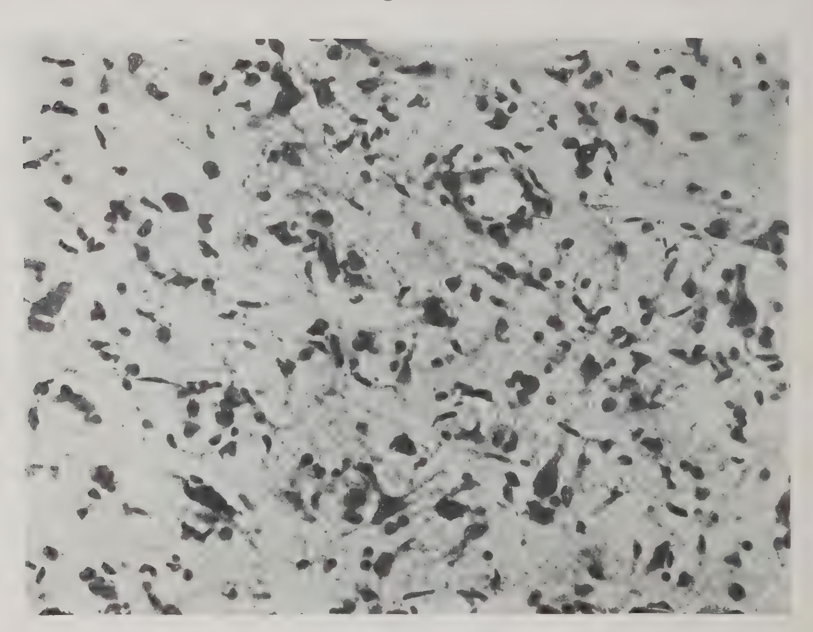
Starke Infiltrationen des Chiasma opticum. Aus *Stern:* Arch. f. Psych. Bd. 61.

Neben den Infiltrationen kommt die Kernvermehrung im ektodermalen ìewebe durch eine hochgradige Wucherung der zelligen Glia zustande. )iese hat bereits *Economo* ebenfalls vermerkt; er beschrieb genau die Stärke er Neuronophagie oder richtiger des periganglionären Gliasymplasmas und ie Infiltrationen des Gewebes mit „Polyblasten“, runden und geschwänzten ellen, die *Economo* selbst als größtenteils gliöser Natur erkannte. Der Ausruck „Infiltration“ wird besser vermieden, damit nicht eine Verwechslung er Gliaproliferation mit einer Infiltration des Gewebes durch mesenchymale lemente stattfindet. Wir haben bereits erwähnt, daß diese nur im geringen laße statthat. Dagegen hat die neuere Encephalitisforschung gelehrt, daß die iliaproliferationen eine größere Bedeutung im Typenbilde und größere Mannigltigkeit besitzen, als dies anfangs gewöhnlich betont wurde. Namentlich *larfeld, W. Scholz, Gross* haben sich mit dieser Frage beschäftigt (s. auch *littasch, Oberndorfer, Siegmund, Jaffé, Sainton, Creutzfeldt*).

Innerhalb der encephalitischen Herde bzw. Verdichtungszonen der Erkrankung finden wir eine diffuse Vermehrung der Gliakerne neben ausgesprochenen Syncytien, die bei der Nißlfärbung deutlich erkennbar sind und sowohl als Gliasterne oder -rosetten wie auch als Gliaknötchen imponieren. Die Gefäße werden durch die Gliasyncytien oft auf lange Strecken mit dichten Mänteln bekleidet. Es gibt Gefäße, die von solchen Gliawucherungen dicht umschlossen sind, ohne daß sich in den Gefäßscheiden mesenchymale Infiltratzellen in nennenswerter Menge finden. Das Plasma der Gliazellen, das im Nißlbild kaum erkennbar ist, tritt in den Syncytien deutlich hervor.



Fig. 163.



Schnitt aus dem hinteren Vierhügel bei subakuter, noch stark entzündlicher Encephalitis. Perivasculäre kleine Infiltrate. Überschwemmung mit Gliakernen. Ganglienzelldegenerationen.

Neben den mit den Gefäßen in Zusammenhang stehenden Gliawucherungen insbesondere den knötchenartigen Gebilden stehen die Wucherungen auf der anderen Seite, wie schon betont, mit Ganglienzellen in Verbindung, indem die die Ganglienzellen umgebenden Gliazellen bei beginnender Degeneration zu wuchern anfangen und die Ganglienzellen unter mehrfachen Zellagen umschließen (Ganglienzellgräber [*Gross*]), schließlich bei Zerfall der Ganglienzelle auch in diese eindringen und den Abbau der Ganglienzelle besorgen. Immerhin ist es vielleicht nicht unwichtig, daß bei dieser Erkrankung die periganglionäre Gliawucherung auch dann schon erheblich sein kann, wenn die Ganglienzellerkrankung nicht erheblich zu sein scheint. Die Reaktion der Glia auf die infektiöse Noxe bei dieser Erkrankung ist eben gewöhnlich eine bemerkenswert starke. Und es scheint hier durchaus erlaubt zu sein, von einem Reizzustand der Glia zu sprechen, der mit den entzündlichen Infil-

trationen der Gefäße parallel gesetzt werden kann, wie dies *Spielmeyer* früher bei Besprechung der Fleckfieberknötchen hervorgehoben hat.

*Scholz* unterscheidet auf Grund von Untersuchungen an 12 Fällen zwei Gruppen von Erkrankungen, die natürlich ineinander übergehen können, u. zw.: 1. Erkrankungen mit relativ wenig intensiver Infektion; in dieser Gruppe findet sich bei mäßiger Gefäßinfiltration eine lebhafte diffuse und herdförmige syncytiale Gliawucherung, relativ geringer Ganglienzelluntergang und schließlich mäßige Vermehrung der faserigen Glia. Die zweite Gruppe mit intensiver Kraft der einwirkenden Noxe zeichnet sich durch die Stärke der Gefäßinfiltration, durch die Ausstreuung von Lymphocyten und Plasmazellen ins ektodermale Gewebe und ihre Durchdringung mit Gliazellen, die nicht mehr ein so typisches Syncytium bilden, aus; es treten großkernige, plasmareiche Gliazellen auf, die Fasern differenzieren sich, es kommt zu Wucherungserscheinungen an Gefäßwandzellen, weiterhin zu starker, fettiger Degeneration der Ganglienzellen, schließlich zu richtigen gliösen Narben (s. u.). Die Vermehrung der Gliazellen erfolgt teils mitotisch (*Gross*, *Scholz*), teils amitotisch. In den Fällen, die ich selbst gesehen habe, treten die Mitosen ganz zurück. Auch möchte ich darauf hinweisen, daß die Stärke der Gliareaktion in einzelnen Teilepidemien sehr verschieden zu sein scheint. So konnte ich die den Fleckfieberknötchen ähnelnden Gebilde bei Fällen der Frühjahrsepidemie 1919 nicht feststellen, obwohl die Fälle sonst der Gruppe 1 von *Scholz* entsprachen, während die später beobachteten Fälle ausgesprochene Veränderungen dieser Art zeigten. *Harvier* und *Levaditi* haben übrigens angegeben, daß die Gliareaktion auch fehlen kann.

Daß die Wucherungen der plasmatischen Glia relativ vergängliche Bildungen sind, wird von allen Seiten zugegeben (s. *Scholz*). Die Degenerationserscheinungen der Gliazellen im einzelnen zu besprechen, ist hier unnötig, da die Erscheinungen denen bei anderen Erkrankungen völlig entsprechen, und es sich hier mehr um eine allgemein histologisch interessierende Frage handelt. Die alterativen Veränderungen der nervösen Substanz namentlich der Ganglienzellen sind außerordentlich verschieden. Die vorangehende Beschreibung der periganglionären Gliareaktion hat uns schon gezeigt, daß sehr schwere, bis zur Zellschattenbildung und zum Zellausfall führende Entartungsvorgänge in den Ganglienzellen der „Herde" tatsächlich vorkommen; es sind die verschiedenartigsten Zellveränderungen, von der akuten Zellschwellung an bis zu schweren Verflüssigungsprozessen, homogenisierende Zellerkrankungen (*Creutzfeldt*) und lipoide Entartungen (*Grütter*) beschrieben worden. Ebenso sind uns mannigfache nicht nur extracelluläre, sondern auch intracelluläre Abbauprodukte, die Rosetten-, Diskusform, ovale Form etc. annehmen und den *Negri*schen Körperchen der Lyssa ähneln können (*Guyet*), bekannt. Bei der Schwere des Erkrankungsprozesses ist das Vorkommen degenerativer Prozesse der nervösen Substanz ganz natürlich. Wie früher aber, scheint mir auch heute der Hinweis darauf wichtiger, daß in der großen Mehrheit der Fälle diese Entartungserscheinungen relativ milde sind (s. auch *Oberndorfer*). Auch *Gross* schreibt: das meiste ist rückbildungsfähig.

Es ist mitunter erstaunlich zu sehen, wie manchmal auch im Bereich dichter Entzündungsprozesse manche Ganglienzellen, z. B. des Oculomotoriusgebietes, histologisch ganz intakt erscheinen, soweit man das überhaupt bei Erkrankungen, denen doch fast immer eine terminale Hypostase oder sonstige Komplikation vorangeht, erwarten kann. Wenn größere Partien schwerer Ganglienzellausfälle gefunden werden, handelt es sich entweder um besonders schwere Fälle oder solche mit längerer Krankheitsdauer. Aber auch bei solchen braucht die Dauerschädigung der Ganglienzellen kaum einen hohen Grad anzunehmen. Besonders hochgradig ist die Schädigung der Ganglienzellen auch schon in den akuten Stadien jedenfalls häufig in der Substantia nigra (*Trétiakoff* und *Bremer*), besonders charakteristisch ist hier die der Zellentartung parallelgehende Depigmentation, das Ausfließen des Pigments und seine Aufnahme in körnchenzellartig umgewandelte Gliazellen. Wir scheinen hier offenbar die Vorstadien jener Verödungen zu sehen, die uns später bei der Beschreibung des chronischen Stadiums beschäftigen werden, finden auch manchmal schon akutere, schwere Zellausfälle (s. Fig. 164). Trotzdem müssen wir nach dem klinischen Verlauf mit der Möglichkeit rechnen, daß auch schwere Veränderungen der Substantia nigra in akuten Stadien, natürlich nicht die mit wirklicher Verödung verbundenen, wieder teilweise reversibel sind, denn die Veränderungen der Substantia nigra scheinen, soweit man aus dem anatomischen Material Rückschlüsse ziehen darf, bei jedem schweren Encephalitisfall vorhanden zu sein; es werden aber auch viele Kranke mit äußerst schweren klinischen Erscheinungen wieder (zunächst wenigstens) gesund, verlieren ihre Störungen, unter denen schwere Starreerscheinungen sein können, die (s. u.) am ehesten auf die Nigraläsion zu beziehen sind. Außer in der Substantia nigra sind auch im Linsenkern schwere Parenchymveränderungen festgestellt worden (*Creutzfeldt*).

Auch die Zerstörung der Nervenfibrillen ist im akuten Stadium gering. Ebenso verhält es sich offenbar mit den Markscheidendegenerationen in den meisten Fällen.

Nekrosen der Gefäßwand gehören nicht zum Typenbild, ebenso sind in Erweichung übergehende Gewebsnekrosen selten (*Siegmund*, *Sternberg*, *Creutzfeldt*). Sie beschränken sich, wenn sie auftreten, auf kleine Partien. In dem einen Fall *Reichelts* mit zahlreicheren kleinen Erweichungsherden bei einem neunmonatigen Kinde mit auch klinisch nicht typischem Befund ist die Diagnose vielleicht nicht einwandfrei. Körnchenzellen treten in den akuten Stadien selten (Ausnahmefälle — *da Fano* z. B. — kommen natürlich vor), nach *Siegmund* etwas häufiger nach Ablauf eines Monats auf. Von *Adolf* und *Spiegel* sind in einigen Fällen Verdickungen der Gefäßwände hyaliner Art namentlich an Capillaren und Präcapillaren, sowie Schwellung von Kern und Plasma der Endothelzellen gesehen worden. *Buzzard* und *Greenfield* haben 1919 zuerst Kalkniederschläge in den Wänden oder im Lumen thrombosierter Gefäße der Basalganglien beschrieben. Später hat sich namentlich *Dürck* eingehend mit dieser Imprägnation in den Gefäßen des Globus pallidus befaßt, die namentlich in der Media der Präcapillaren vorkommt. *Spatz* hat

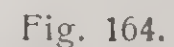
gezeigt, daß diese Imprägnationen, die übrigens zum Teile wenigstens Ab-
agerungen von Eisen- und nicht allein von Kalksalzen darstellen, bereits beim
Gesunden vorkommen können, allerdings bei krankhaften Prozessen wie der
Encephalitis verstärkt sind. Wie man sich auch zur Frage ihrer Entstehung
verhalten mag, so wird man jedenfalls nicht annehmen können, daß sie die
Ursachen der anatomischen Veränderungen im Gewebe sind. Daß sie dem-
entsprechend für die Symptomentwicklung ohne große Bedeutung sind,
hat auch neuerdings *Mc Alpine* darzulegen vermocht, der unter anderm er-
hebliche Verkalkungen im Pallidum ohne entsprechende Rigidität im klinischen
Status fand.

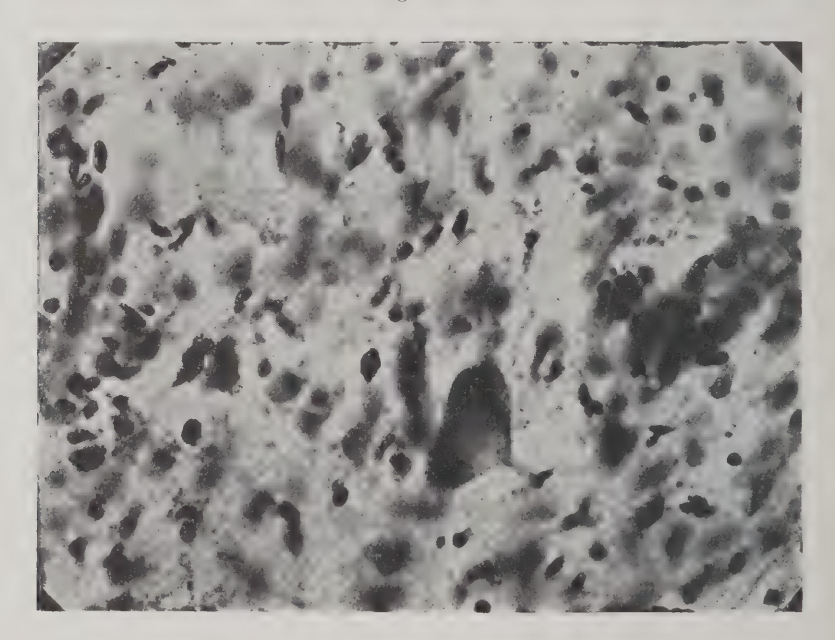
### c) Die Verteilung des Erkrankungsprozesses.

*Economo* hatte bereits in seinen ersten Arbeiten darauf hingewiesen,
daß die Encephalitis lethargica im wesentlichen eine Erkrankung der grauen
Hirnbestandteile, eine Polioencephalitis ist. Die spätere Forschung hat ergeben,
daß die entzündlichen Veränderungen, soweit sie sich namentlich in Gefäß-
wandinfiltrationen äußern, zwar nicht streng auf graue Bestandteile beschränkt
sind, aber doch im Grau erheblich prävalieren, weiter außerdem innerhalb
der grauen Bestandteile des Hirns eine immer wieder wenigstens in der
Mehrzahl der Fälle hervortretende Prädilektivität der durch Infiltrate und
Gliaproliferationen ausgezeichneten Entzündungsprozesse besteht, u. zw. so, daß
das Maximum der Erkrankung in dem Höhlengrau um den Aquaeductus
Sylvii und der darunter liegenden Haubengegend, wie auch der Substantia
nigra, lokalisiert ist, wenn auch der rote Kern mehrfach als wenig befallen
bezeichnet wird; weiterhin sind Prädilektionsgebiete das ganze Höhlengrau
auch am Boden des 3. und 4. Ventrikels, die Vierhügel und die centralen
Ganglien, unter ihnen besonders der Thalamus opticus (*Creutzfeldt, Siegmund,
Gross, Boström, Herxheimer, Jaffé, Tobler, Bassoe, Wilson, Netter, Wegeforth,
Myer, Marinesco, Reinhard, Reichelt*, eigene Befunde u. a.). Die Hirnrinde
ist in der Mehrheit der Fälle auffallend arm an entzündlichen Veränderungen.
Wenn überhaupt die Hirnrinde befallen wird, scheint die Ammonsformation
besonders bevorzugt zu sein (*Spielmeyer*). Unter 7 Fällen mit akuten Ver-
änderungen, die ich selbst untersuchte, waren stärker entzündliche Erscheinungen
an umschriebenen Stellen der Rinde nur in einem Falle hervorstechend. Unter
19 Fällen (*Siegmund*) war nur zweimal die Großhirnrinde mitbeteiligt. Die
Kleinhirnrinde erkrankt noch seltener als die Großhirnrinde; *Gross* sah in
Fällen hier niemals entzündliche Herde. Dagegen fand *Marinesco* entzünd-
liche Veränderungen im Kleinhirnmark und Kleinhirnkernen. Auffallend ist
auch, wie wenig die Brücke inklusive der Brückenkerne gegenüber der Hauben-
formation erkrankt. In der Oblongata sind nach *Gross* selten die Hinterstrang-
kerne gegenüber den anderen Kernen erkrankt. Die Beteiligung der vesti-
bulären und cochleären Kerne ist in meinen Fällen mäßig, doch kommen
hier sicher variable Befunde nicht selten vor; *Reichelt* erwähnt besonders die
Entzündung in diesen Kernen. Das Rückenmark ist öfters befallen (*Gerlach*,

eigene Befunde etc.). Hier ist die Beschränkung auf die graue Substanz nich so deutlich. Ganz verschieden ist in den einzelnen Fällen die Beteiligung de Meningen. *Siegmund* vermißt sie unter 19 Fällen elfmal. In anderen Fällei kommen meningeale Infiltrate in basalen Hirnpartien wie über der Konvexitä des Hirns vor, ohne daß Beziehungen zwischen den meningealen Infiltratei und solchen in der Rinde zu bestehen brauchen.

Ausnahmen von den typischen Befunden, indem die Hirnrinde stärke erkrankt war oder postakute Gewebsverödungen auf eine Erkrankung de Rinde im akuten Stadium hinweisen, werden öfters beschrieben, ohne dal


Fig. 164.



Schnitt aus der Substantia nigra bei subakutem Fall. Starke Abbauerscheinungen.

man an der Zugehörigkeit zur Encephalitis darum immer zu zweifeln braucht So beschreibt *Reichelt* Fälle mit Erweichungsherden in der Gegend der Central windung. Gegenüber der kompakten Masse typischer Befunde hinsichtlic der prädilektiven Verteilungen des entzündlichen Erkrankungsprozesses lege wir auf diese atypischen Fälle kein großes Gewicht, da wir niemals erwarte können, daß eine krankheitscharakteristische Lokalisation, die in der übei wiegenden Mehrheit der Fälle beobachtet wird, ein konstantes unbedingte Merkmal sein muß. Mit einer solchen Forderung würden wir Krankheits abgrenzungen überhaupt unmöglich machen.

Daß der rein alterative Hirnprozeß weit diffuser als der entzündlich ist, wurde bereits von mehreren Autoren betont (*Stern*, *Creutzfeldt*, *Klarfelc Bassoe* und *Hassin*). Ähnliche Befunde erhoben auch andere Autoren, di die Differenzierung in entzündliche und rein degenerative Veränderunge

weniger bewerteten (*Luzzatto*, *Rietti* und *Mittasch*). Von diesen Alterationen wird auch die Hirnrinde betroffen. Daß von der Stärke einer auf das Hirn einwirkenden Noxe die Entwicklung von Infiltraten abhängig sein kann, geht bereits aus den Untersuchungen *Pollaks* über die Guanidin-Encephalopathie hervor. Man könnte daran denken, daß an den Stellen, wo die Entzündungen fehlen, das Virus in abgeschwächter Form oder in geringen Mengen wirksam ist. Wahrscheinlicher ist es aber, daß die diffusen Alterationen zum großen Teil wenigstens auf einer hämatogenen allgemeinen Intoxikation des Gehirns beruhen, auf die häufig auch das klinische Bild hinweist.

## 2. Die Restveränderungen bei abgelaufenen Erkrankungen.

Über die Verhältnisse des Nervensystems bei Kranken, die von dem akuten Schub genesen und nach einer interkurrenten Krankheit später gestorben waren, wissen wir nichts. Festgestellt ist, daß, wenn der Krankheitsprozeß längere Zeit dauert, eine Vernichtung größerer Partien des Nervensystems eintreten kann, wie z. B. *Siegmund* bei Fällen von mehr als 30tägiger Krankheitsdauer reichlich Nekrose mit Fettkörnchen sah (s. o. *Scholz* und die späteren Beschreibungen der chronischen Stadien). *Economo* sah in zwei Fällen mit längerer Krankheitsdauer ein namentlich im Hypothalamus und Höhlengrau lokalisiertes Schwammgewebe mit reichlicher Lückenbildung, Zerstörung der nervösen Substanz und reichlicher Bildung von Fettkörnchenzellen. In einem eigenen Fall, der 3 Monate krank gewesen war (Tod im epileptischen Status), fanden sich leichte Verdichtungszonen der faserbildenden Glia mit plasmareichen Gliazellen im Oculomotoriuskerngebiete und der Medulla oblongata, auch kleine sklerotische Herde, wie sie *Siegmund* ebenfalls beschrieben hat. Im allgemeinen ist die Neigung zu sklerotischen Herden sehr beschränkt, und die Tendenz zu myelinoklastischen Abbauerscheinungen auch bei längerer Krankheitsdauer eine sehr geringe. Demgegenüber hat *Bill* einen eigenartigen Fall beschrieben, wo bereits nach 24 Tagen neben reichlichen Infiltrationen in der Hirnrinde und namentlich im Hirnstamm mit zahlreichen Fettkörnchenzellen auch zahlreiche graurötliche Plaques mit engmaschiger Gliawucherung und Markscheidenzerfall vorgefunden wurden, daneben zahlreiche kleine und große Blutungen. *Bill* meint, daß diese sklerotischen Plaques durch den Prozeß der epidemischen Encephalitis bedingt seien, und führt auch, um die Encephalitisdiagnose zu stützen, noch aus, daß die Patientin an Schlafsucht gelitten habe. Nach dem Krankenblatt ist eine Verwechslung der „Schlafsucht" mit Benommenheit und Somnolenz allerdings nicht ausgeschlossen. Wir können uns der Auffassung *Bills* nicht anschließen. Abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit, daß sich im Laufe von 24 Tagen eine Fülle von sklerotischen Plaques mit dichtem Gliafilz entwickeln soll, widerspricht der Fall gänzlich der bisherigen Kenntnis der postencephalitischen Folgezustände; auffallend ist, daß *Bill* die mehrfachen Fehl- bzw. Totgeburten und den positiven Liquorwassermann nicht verwertet. Daneben scheint nur ein Fall sicherer Encephalitis beschrieben zu sein, bei dem sklerotische Herde, die

denen der multiplen Sklerose gleichen, neben den charakteristischen „chro- nischen“ Erscheinungen der Encephalitis gefunden wurden (*Kufs*). Offenba sind solche Fälle äußerst selten.

### 3. Die Veränderungen bei chronisch progressiver Encephalitis

Wir verdanken auch hier *Economo* zuerst die Feststellung, daß noch nach zweijährigem Krankheitsverlauf entzündliche Veränderungen in de Hirnsubstanz gefunden werden können. In diesem Fall handelte es sich un eine unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse verlaufende Erkrankung Wichtiger ist wegen ihrer Häufigkeit die Feststellung der bei chronische Amyostasen feststellbaren Veränderungen (*Goldstein, Jakob, Stern, Urechia D'Antona* und *Vegni, Lucksch* und *Spatz, Spielmeyer, Creutzfeldt, Claude* e *Schaeffer, Strauss* und *Globus, McAlpine, G. Levy*). Namentlich letzter Autorin weist auf recht diffuse Veränderungen, Markzerfall in der Rinde, im ganzen auch im Centrum ovale, Atrophie auch in der Rinde und im Klein hirn, sowie leichte Degenerationserscheinungen im Vorderseitenstrang hin Tatsächlich kommen einzelne einwandfrei untersuchte Fälle vor, in dene schwere, wahrscheinlich schon im akuten Stadium eingeleitete diffuse Rinden schädigungen festgestellt wurden (*W. Scholz*), aber in der Mehrheit der Fäll treten die diffusen Veränderungen des Gehirns hinter Veränderungen an stren lokalisierten Stellen zum mindesten stark zurück. Gelegentlich ist das Pal lidum und der Hypothalamus stärker befallen, ganz besonders aber, wie sicl jetzt namentlich aus den sehr umfangreichen Untersuchungen von *Lucksc* und *Spatz* ergibt, die Substantia nigra, auf deren besonders schwere Ver änderungen bei chronisch progressiven Erkrankungen bereits früher mehrer Autoren hingewiesen hatten. *Jakob* und *Stern* war bereits aufgefallen, da trotz des nach dem klinischen Verlauf anzunehmenden Vorliegens eine chronischen Krankheitsprozesses entzündliche Veränderungen kaum noch fest stellbar waren. Andere Autoren haben diese entzündlichen Erscheinunge häufiger gefunden oder meinen, daß sie bei genügendem Suchen nie fehler Mit großer Wahrscheinlichkeit ist der Befund von *Lucksch* und *Spatz* de zutreffende, wonach eine lückenlose Reihe von Fällen mit entzündlichen Ve änderungen mit perivasculären Infiltraten, frischer Gliawucherung etc. b gleichzeitigen Nervenzellausfällen bis zu reinen Glianarben, in deren Bereic die pigmentierte Zone der Substantia nigra hinsichtlich ihres Nervenzel gehalts aufs schwerste verödet ist, besteht. Auch *Spielmeyer* hat darauf au merksam gemacht, daß bei chronischen Encephalitiden im Herdbereich di exsudativ-infiltrativen Erscheinungen dürftig, daß aber dafür noch Ersche nungen eines Krankheitsprozesses mit gliogenen Fettkörnchenzellen un frischen Gliaproliferationen feststellbar sind. In den drei Fällen, die ich bish selbst untersuchen konnte, standen die infiltrativen Erscheinungen ganz i Hintergrund.

Daß die bis zur Verödung fortschreitende Entartung der Substant nigra das wesentlichste anatomische Substrat der typischen Erscheinunge

bei dem Gros chronisch-parkinsonistischer Encephalitiden ist, dürfte als sehr wahrscheinlich zu bezeichnen sein.

Die Veränderungen der inneren Organe bedürfen noch dringend der genaueren Untersuchung. Daß in manchen Fällen Grippepneumonien oder hypostatische oder croupöse Pneumonien gefunden werden, ist selbstverständlich. Von erheblich größerer Bedeutung ist es, daß *Luzzatto* und *Rietti* in Fällen von 5 leichte Lebercirrhose, in den anderen beiden Fällen diffuse Kongestionen, in einem Fall fettige Degeneration der Leber fanden, außerdem wurden degenerative Veränderungen in den Nieren festgestellt. Eigenartig sind die Leberveränderungen, die *Buscaino* in 2 Fällen chronischer Encephalitis beobachtete, in einem mit Rigidität, in einem ohne ausgesprochene extrapyramidale Erscheinungen. Der Autor beschreibt schwere Verflüssigungsprozesse im Leberparenchym, die so weit gehen können, daß an manchen Stellen nur noch ein aus den Capillaren der Leber bestehendes Skelet zurückbleibt. Diese Untersuchungen bedürfen noch offenbar sehr eines systematischen Ausbaues. Ich selbst habe leider nur in einem Fall chronischer Encephalitis die Leber zu untersuchen Gelegenheit gehabt. In diesem Falle fehlten die *Buscaino*schen Befunde; der mikroskopische Befund war bis auf leichte Pigmentatrophie im wesentlichen negativ. *Buscaino* findet auch eine Bindegewebsvermehrung in der Leber bei den untersuchten Fällen chronischer Encephalitis. Parenchymatöse Degenerationen an Myokard, Leber und Niere haben in akuten Fällen *Reinhardt* und *Economo* gesehen. Die Untersuchung endokriner Drüsen hat bisher nichts Wesentliches ergeben. In der Hypophyse wurden von *Economo*, *Luzzatto* und *Rietti* Veränderungen vermißt.

## *D. Symptomatologie und Verlauf.*

### 1. Prodromale und Initialerscheinungen.

Die ersten Erscheinungen der epidemischen Encephalitis sind sehr mannigfaltig; in den meisten Fällen ist der Beginn ein ziemlich akuter. Aus nosologischen Gründen ist vielfach darauf Gewicht gelegt worden, daß die ersten Symptome der Encephalitis meist oder häufig in Grippesymptomen bestehen. Hierzu ist zu bemerken, daß diese sog. Grippesymptome sehr häufig nur in unbestimmten fieberhaften Allgemeinerscheinungen mit besonders stark hervortretenden Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und anderen encephalopathischen Störungen bestehen, und daß auf eine Grippeinfektion aus derartigen Symptomen nur daraus gefolgert wird, weil eine Epidemie am Erkrankungsort herrscht, oder daß eine Kopfgrippe vom Arzt schlechtweg diagnostiziert wird, weil diese Bezeichnung sich einmal eingebürgert hat, vielleicht auch, weil den Angehörigen des Kranken mit dieser Bezeichnung die Krankheitsart am besten verständlich gemacht wird. Es bedarf keiner Begründung, daß als isoliertes Symptom diese Kopfgrippe nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Berechtigung zur Subsumierung der epidemischen Encephalitis unter die echten Grippeerkrankungen abgibt. Darauf werden wir später noch zu

sprechen kommen. Wir erwähnen hier nur, daß diese Symptome, selbs leicht katarrhalische Erscheinungen, in genau der gleichen Weise der akute Poliomyelitis, der epidemischen Genickstarre vorausgehen. Im übrigen sin die katarrhalischen Prodromalsymptome je nach den Teilepidemien offenba sehr verschieden. Sie bestehen in Nasopharyngitiden, Conjunctivitis, entzünd lichem Ödem des Rachens, der Mandeln, der Gaumenbögen (*Sainton, Eco nomo, Bassoe* u. v. a.). Anderseits können die katarrhalischen Erscheinunge (sei es mit, sei es ohne Fieber) in vielen Epidemien auch gänzlich fehle oder jedenfalls selten sein (*Lauxen, House, Bonhöffer, Schlichting* u. a.). Auc im eigenen Material herrschten die uncharakteristischen Prodromal- bzw Initialsymptome vor. Besonders wichtig ist, daß selbst bei den Erkrankunger die im Verlaufe einer schweren Grippeepidemie entstehen, die Kombinatio der Encephalitis mit einer wirklich schweren katarrhalisch-pulmonalen Er krankung auffallend selten sich findet. Alle Einzelfälle, wie sie *Kayser-Petersen Eichhorst, Möves, Stähelin* u. a. mitgeteilt haben, können an dem Gesamt urteil nichts ändern. Unter den hundert ersten Fällen, die ich hier in Göttinge beobachtete, war nur einer, der eine Grippepneumonie durchgemacht hatte und diese noch ein Vierteljahr vor der Encephalitiserkrankung. Wichtig is auch, daß in den Fällen, in denen eine Grippe oder grippeartige Infektio vorgelegen hat, der fieberhaften Ersterkrankung, die wenige Tage dauert, i anscheinend mindestens 20% der Fälle ein Intervall von 14 Tagen bi mehreren Wochen folgt, bevor die eigentlichen Encephalitiserscheinunge beginnen.

Sehen wir von der Frage der grippösen Prodrome ab, so können wi in Zusammenfassung der meisten Literaturberichte, denen sich unsere eigenen anschließen, als den typischen, in der Mehrheit zu beobachtenden Krankheits beginn das akute, aber nicht sehr stürmisch erfolgende Auftreten vo gewöhnlich leichtem Fieber mit Kopfschmerzen, allgemeinem Zerschlagen heitsgefühl, Brechneigung, Schwindel, u. zw. nicht selten ausgesprochenen Drehschwindel, und eine gewisse psychische Reizbarkeit feststellen; diese Stadium ist nun außerordentlich verschieden zeitlich begrenzt. In manchen Fällen treten schon nach wenigen Tagen oder fast gleichzeitig mit den Sym ptomen der allgemeinen Infektion Symptome auf, die wir nur durch di Herderkrankung des Centralnervensystems erklären können; in anderen Fällen dauern die unbestimmten Allgemeinerscheinungen längere Zeit, und wi haben Fälle gesehen, in denen diese Symptome bis zu 6 Wochen anhielten ehe die typischen encephalitischen Symptome begannen. In nicht ganz sel tenen Fällen aber scheinen auch diese reinen Allgemeinerscheinungen nach wenigen Tagen zunächst abzuklingen, um dem später genauer zu schil dernden Latenzstadium von mehrmonatiger und mehrjähriger Dauer Plat zu machen, dem dann eine chronische Erkrankung folgt. Allerdings sind di meisten dieser so eigenartig verlaufenden Fälle in dem oft nur kurzen und leichten Krankheitsschube erklärlicherweise nicht fachärztlich untersucht; wi können nicht mit Bestimmtheit sagen, ob nicht eine genaue neurologische ophthalmologische und Liquoruntersuchung in diesen Initialstadien bereit

anifeste Erscheinungen der Hirninfektion ergeben hätte; wir möchten jeden-
ılls vermuten, daß die Infektion des Gehirns auch in diesen leichten Erkran-
ungen stattgefunden hat, die zunächst scheinbar ohne Folgeerscheinungen
ieder zurückgehen. Wir möchten auch vermuten, daß in den Fällen, in
enen man auch bei genauer Anamnese nur eine ganz langsam einschleichende
rogressive Amyostase zu finden vermag, doch noch sehr häufig eine
eit zurückliegende akute Ersterkrankung stattgefunden hatte, die nur wegen
ıres leichten Verlaufs vom Kranken und vielleicht auch dessen Angehörigen
ieder vergessen war. Mit Sicherheit wird man jedenfalls diese Möglichkeit
icht leugnen können.

Wie sich den initialen Allgemeinsymptomen die cerebralen Herdsymptome
ann hinzugesellen, ist in den Einzelfällen so verschieden, daß eine detail-
erte Beschreibung sich hier erübrigt. Daß eine besonders enge Beziehung
kalisierter Schmerzattacken (Leibschmerzen, Gelenkschmerzen, Schmerzen in
anz isolierten Körperabschnitten) zu späteren myoklonisch choreatischen
rkrankungen besteht, wie bereits früher mehrfach angegeben wurde (*Stertz*,
*imitz*, *H. W. Maier*, *Massari* u. s. w.), hat sich bestätigt. Der Beginn mit
ürmischen Fiebererscheinungen, Schüttelfrost, Erscheinungen schwerer Allge-
einvergiftung u. s. w. ist selten. Im eigenen Material findet er sich in höchstens
)%. Eine scharfe Abgrenzung vom typischen Krankheitsbeginn mit milderen
itialsymptomen ist natürlich nicht möglich.

In einer dritten Gruppe fehlen Fiebererscheinungen oder sonstige Allge-
einsymptome initial ganz, dafür beginnt die Krankheit mit Herderschei-
ıngen, z. B. echter Schlafsucht (*Gutzweiler*, *Wieland*), Augenmuskelläh-
ungen, Bulbärstörungen (*Nonne* u. a.). Die Häufigkeit dieses Krankheits-
ginns ist eine wahrscheinlich nicht geringe, wenn man in diese Gruppe
le neurologisch abortiv verlaufenden Fälle einbezieht, auf die *Wallgreen*,
*card*, *Achard* (formes frustes, formes ambulatoires) hingewiesen haben.
*. Müller* hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Erkrankung allein unter
m Bilde einer Facialislähmung verlaufen kann. Der Beginn mit typischen
erdsymptomen braucht durchaus nicht eine abortive Krankheit zu annon-
eren, vielmehr kann eine durchaus schwere typische Encephalitis auch der-
tigen Initialerscheinungen folgen, ohne daß man bei Untersuchung des
ranken im Initialstadium sichere Kriterien für den Weiterverlauf gewinnen
nnte. Zieht man die abortiv bleibenden Fälle ab, denen später keine chroni-
e Encephalitis folgt, dürfte der Beginn mit Herderscheinungen etwa in
5–6% aller Fälle beobachtet werden.

Dieser Gruppe kann man die bisher allerdings seltenen Fälle anreihen,
e mit eigenartigen psychischen Syndromen anfangen, die zum Teil zwar
m exogenen, bei Infektionskrankheiten üblichen Typ folgen (akutes Delirium
[*onhöffer*, eigener Befund]), zum Teil aber auch unter dem Bilde bald
ehr manischer, bald mehr psychomotorischer Unruhezustände auftretend
(*onne*, *H. W. Maier*), den neurologischen Symptomen lange vorausgehen
nnen. Wie unähnlich der Krankheitsbeginn dem irgend einer Grippe-
rankung sein kann, zeigt der von *Mayer-Gross* und *Steiner* mitgeteilte

schöne Fall von der Selbstschilderung eines Kranken, der zunächst an Schlaflosigkeit, Unruhe, eigenartigen Zwangsgedanken, später Herzschmerzen, offenbar zunächst ohne alle Zeichen einer Allgemeininfektion, erkrankte und vom ersten Arzt denn auch prompt als Neurastheniker angesehen worden war. Häufig dürfte eine ähnliche Form des Krankheitsbeginns nicht sein.

Äußerst selten ist bei Erkrankungen, die klinisch später im Typenrahmen verlaufen oder den charakteristischen anatomischen Befund bieten, der apoplektiforme Beginn mit plötzlicher Bewußtlosigkeit und schweren Hirnerscheinungen oder Beginn mit epileptischen bzw. *Jackson*schen Zuckungen. Fälle dieser Art sind von *Siemerling*, *Grütter*, *Cruchet* beschrieben worden.

## 2. Symptomatologie.

Die bei der epidemischen Encephalitis auftretenden klinischen Erscheinungen sind ungeheuer mannigfaltig. Infolgedessen ist bereits in den ersten Epidemien, namentlich aber nach Kenntnis der großen Winterepidemie des Jahres 1919/20 von der Mehrheit der Autoren die Polymorphie des klinischen Krankheitsbildes, der proteusartige Charakter der Krankheit, immer wieder betont worden. Der Vergleich mit der ebenso vielfache Symptome produzierenden Lues des Nervensystems, der multiplen Sklerose, ist ein vielfach gebräuchlicher. Daß diese Hervorhebung der klinischen Polymorphie den Kern des encephalitischen Krankheitsbildes nicht trifft, habe ich bereits im Jahre 1921 betont. Es ist richtig, daß es kaum ein neurologisches Symptom oder Syndrom gibt, welches nicht gelegentlich bei der epidemischen Encephalitis gefunden wird, und die Bekanntgabe derartiger atypischer Fälle hat semiotischen und hirnpathologischen Wert. Ebenso wichtig aber und für die nosologische Auffassung viel wichtiger ist es, daß in einer ungeheuren Mehrheit von Fällen bestimmte Erscheinungen, die durch eine Herderkrankung im Gehirn bedingt sind, immer wiederkehren und im Krankheitssyndrom eine dominierende Stellung einnehmen. Ebenso wichtig ist es, daß diese charakteristischen Krankheitsmerkmale doch nicht gewissermaßen neurologische Ubiquitärsymptome sind, sondern nur bei Erkrankungen vorkommen, die eine besondere Lokalisation bevorzugen, und daß das Ensemble dieser charakteristischen Symptome doch eigentlich nur für die epidemische Encephalitis krankheitstypisch, fast pathognomonisch ist, wie etwa die zeitliche Aufeinanderfolge einer typisch „lethargischen" und choreatischen Erkrankung oder die merkwürdige Kombination lethargisch-ophthalmoplegischer mit hyperkinetischen Symptomen. Andere Symptome, die nicht nur bei der Encephalitis, sondern auch bei den verschiedensten anderen Erkrankungen häufig sind, haben wieder nichts topisch-pathophysiologisch Charakteristisches, sondern erscheinen nun wieder als Banalerscheinungen, die, wie etwa Reflexsteigerungen, bei dem langen Wege der corticospinalen Leitungsbahnen sehr leicht zur Manifestation kommen können, ohne daß man den Symptomen nosologisch große Wichtigkeit beimessen könnte. Wieder andere Symptome sind wegen ihrer Seltenheit nur wie zufällige Begleitbefunde zu werten, oder

wegen dieser Seltenheit sogar darum hervorzuheben, weil sie bei anderen Hirnerkrankungen, wie gerade etwa der multiplen Sklerose oder Lues cerebri in ihren verschiedenen anatomischen Unterformen lange nicht so selten sind, oder sogar ein prominentes Krankheitssymptom darbieten. Es ist natürlich nicht meine Auffassung, daß jedes charakteristische Symptom in den meisten Encephalitisfällen isoliert in irgend einem Stadium des Krankheitsverlaufs zum Vorschein kommen muß; aber ich meine, daß die große und immer wachsende Erfahrung die Ansicht bestätigt, daß es eine Gruppe von Kernsyndromen gibt, die durch ihre häufige Kombination, durch ihre häufige zeitliche Aufeinanderfolge die Einheitlichkeit der Krankheit ebenso verdeutlicht, wie es die anatomischen Befunde tun; und die fortgesetzten Erfahrungen über die in der weiten Mehrheit mit auffallend monotoner Gleichartigkeit verlaufenden chronischen Erkrankungen weisen immer mehr auf die Notwendigkeit hin, trotz aller interessanten atypischen Fälle den im Kern einheitlichen, wenn auch nicht einfachen Aufbau des Krankheitsprozesses zu betonen.

Aus diesem Grunde halte ich es für praktisch, die von mir früher durchgeführte Differenzierung der Symptombeschreibung in 1. Hauptsymptome, d. h. die durch Herdaffektion bedingten Gewohnheitssymptome, 2. häufige Begleitsymptome und 3. Accidentalsymptome sowie 4. Allgemeinveränderungen, im wesentlichen beizubehalten. In der Gruppe der Hauptsymptome können dann manche in Beziehung auf die totale Krankenzahl vielleicht selteneren Symptome darum besprochen werden, weil sie hirnpathologisch wahrscheinlich in enger Beziehung zu den häufigsten chronischen Gewohnheitssymptomen stehen. Verschiedene topische Variationen innerhalb der Haupterkrankungszone der chronischen Stadien, weiterhin auch die verschiedenartige Schnelligkeit im Abbau des Nervengewebes, die verschiedene Stärke der noch vorhandenen Entzündungsvorgänge und schließlich vielleicht noch die Interferenz mit individuell verschieden ausgeprägten konstitutionellen Entladungsbereitschaften können die Modifikation dieser chronischen Krankheitsvorgänge generell erklären, ohne daß wir jetzt schon im Einzelfall eine genaue Vergleichung des klinischen mit dem pathologisch-anatomischen Status vornehmen können. Jedenfalls wird es keine Bedenken haben, bestimmte Symptome, die wir zwar nicht bei dem Gros unserer Kranken, aber doch häufig und öfters serienweise in enger Verkuppelung mit anderen typischen Hauptsymptomen finden, ebenfalls den Habitualsymptomen der Encephalitis zuzurechnen.

Dem Zweck dieses Buches entsprechend, werden die mit dem Acusticus oder Vestibularis in Verbindung stehenden Störungen eingehender zu besprechen sein.

Der Übersichtlichkeit halber halte ich es für zweckmäßig, mit einer Beschreibung der Hauptverlaufsformen zu beginnen und erst nach dem Aufbau dieses Gerüstes in eine Schilderung der Symptome im einzelnen einzugehen. Die Aufteilung der epidemischen Encephalitis in verschiedene Verlaufs- und Symptomgruppen ist bekanntlich von vielen Forschern in sehr

verschiedener Weise versucht worden; und wir haben nicht die Absicht, die Gruppierungen der einzelnen Forscher, die die Einzelgruppen mitunter unter Berücksichtigung ganz seltener Symptome konstruierten, hier zu wiederholen. Anderseits kann man auch dem Versuch von *Achard*, neben der Hauptform nur die Formen mit besonderen Kennzeichen als Extraformen abzugrenzen, wie die Forme fruste, eine oligosymptomatische Form, die ambulatorischen Formen, die akuten, subakuten und prolongierten Formen, schwerlich Folge leisten. Gewiß beanspruchen die atypischen Verlaufsformen, wie die oligosymptomatischen, wenn sie häufiger oder in kleinen Teilepidemien auftreten, auch ein großes Interesse. Wichtiger ist aber für das Verständnis des Krankheitsprozesses und der Übersicht über den Krankheitsverlauf die Verwertung der ganz typischen, in Massen uns immer wieder zur Beobachtung kommenden Fälle; und hier ist es allerdings sehr wohl möglich, eine Aufteilung des Krankheitsverlaufes zunächst in drei Stadien vorzunehmen:

Das Stadium des ersten akuten Krankheitsschubes, das in der Mehrheit der Fälle wenigstens zuerst mit Fieber und anderen Allgemeinerscheinungen, wie wir sie auch bei anderen Infektionskrankheiten sehen, einhergeht, ein Stadium, das in Verbindung mit bestimmten neurologischen Symptomen (s. u.) gewöhnlich einige Tage oder Wochen oder auch Monate dauert und, falls nicht vorher der Tod eintritt, in der Mehrheit der Fälle allmählich, zunächst wenigstens, so weit abklingt, daß der Eindruck einer klinischen Rekonvaleszenz gewonnen wird; dann zweitens ein Zwischenstadium, das Monate und Jahre dauern kann und klinisch charakterisiert ist durch einen Zustand scheinbar nervöser Kränklichkeit, und drittens dann ein Stadium, das dadurch gekennzeichnet ist, daß eigenartige Störungen der Motilität und der vegetativen Funktionen auftreten, die fortschreitend mehr oder weniger zu einer hochgradigen Erstarrung führen. Dieses dritte Stadium kann dem ersten direkt folgen, ebenso liegt es nicht in allen Fällen vor. Aus diesen Gründen mag es didaktisch erlaubt sein, das chronisch-progressive Stadium nicht nur als ein Stadium, sondern als chronisch-progressive Verlaufsform von der akuten zu trennen, obwohl faktisch auch das Stadium der Scheinneurasthenie wahrscheinlich in den ganzen Krankheitsprozeß hineingehört. Die akute Krankheitsform haben wir in zwei Unterformen (die klassisch-ophthalmoplegisch-lethargische und die hyperkinetische) darum getrennt, weil besonders schwere Massenepidemien der letzteren beobachtet werden konnten.

Nach dieser Charakterisierung der drei Hauptstadien skizzieren wir den Krankheitsverlauf in einigermaßen typischen Fällen kurz folgendermaßen:

*a)* Den früher beschriebenen Initialsymptomen folgt rasch ein Zustand vermehrter Schläfrigkeit mit oder ohne vermehrtes Schlafbedürfnis, dem tage-, wochen- und monatelang anhaltende Schlafsucht oder Benommenheit folgen kann. Es besteht mäßiges Fieber, mitunter tritt ziemlich rasch eine Prostration auf, meningitische Symptome sind nicht selten, leichte Delirien begleiten den Zustand namentlich in der Nacht, vor allem aber treten Augenmuskellähmungen an den äußeren und inneren Augenmuskeln sehr früh und fast konstant in Erscheinung. Sie zeichnen sich durch ihre Flüchtigkeit und Variabilität

aus (s. u.). Hypofunktionserscheinungen anderer Hirnnerven sind häufig; das Gesicht ist entweder fast maskenhaft starr, oder schlaff und unbelebt wie bei einem Myopathiker. Dies sind die Hauptzüge. Der Tod kann im akuten Stadium eintreten durch eine Schlucklähmung oder Vaguslähmung oder eine hinzutretende Pneumonie. In anderen Fällen erfolgt das Erwachen gewöhnlich allmählich, gelegentlich kommt es auch vor, daß z. B. unter der Einwirkung bestimmter therapeutischer Maßnahmen die Krankheitserscheinungen zunächst brüsk schwinden. Gelegentlich schieben sich der beginnenden Rekonvaleszenz neue Stadien mit leichten Verschlimmerungen ein. Die Zeit des akuten Krankheitsstadiums ist, wie ich bereits sagte, ganz verschieden und nicht zu bestimmen. Im Durchschnitt dürfte es in nichtletalen Fällen 1—3 Monate betragen, wobei natürlich auch ein breiter subjektiver Spielraum für die Bewertung des Beginns der Rekonvaleszenz übrigbleibt. Wir wollen diese Form die klassische (lethargisch-ophthalmoplegische) darum nennen, weil sie am meisten mit der von *Economo* beschriebenen „Encephalitis lethargica“ übereinstimmt.

*b)* Die hyperkinetische, irritative Form beginnt in der Mehrheit der Fälle mit stürmischeren Allgemeinerscheinungen, höherem Fieber, starken Delirien, oft sehr heftigen, lokalisierten Schmerzen; sie ist häufig von einem Niederbruch der körperlichen Funktionen begleitet, der nicht allein durch motorische Erschöpfung erklärt sein dürfte. Die Hyperkinesen äußern sich in diffusen choreatischen Zuckungen oder mehr oder weniger rhythmisierten klonischen Zuckungen, unter denen die Bauchmuskelzuckungen überwiegen, oder auch wieder komplexeren Parakinesen, die an katatonische Impulsbewegungen erinnern können. In jener ganz brüsken Stärke dauert das hyperkinetische Stadium nur kurze Zeit (wenige Tage oder Wochen). Tritt nicht infolge motorischer Erschöpfung oder Allgemeinvergiftung oder sonstiger Komplikationen der Tod ein, so tritt entweder ein akinetisches Stadium ein (*Dimitz, Mingazzini*), das dem lethargischen ähneln, aber auch vor allem durch motorische Regungslosigkeit ohne Schlafsucht charakterisiert sein kann, oder es tritt allmählich ein Abflauen der Zuckungen ein, dem ohne ein akinetisches Zwischenstadium die Rekonvaleszenz folgt. Gelegentlich kann auch ein hyperkinetisches Stadium dem Schlafsuchtsstadium folgen. Hirnnervenlähmungen und andere Symptome der klassischen Form sind nicht selten dem hyperkinetischen Stadium eingegliedert; ebenso sahen wir bereits vor Kenntnis der hyperkinetischen Hauptepidemie im Winter 1919/20 choreatische Erscheinungen bei einzelnen Kranken (*Siemerling, Cruchet*), und die Kenntnis dieser vielfachen Beziehungen der beiden Verlaufsformen ist gewiß für das nosologische Verständnis von großer Wichtigkeit. Dennoch läßt sich die Differenzierung dieser beiden Formen im ganzen gut durchführen.

Das Rekonvaleszenzstadium, das diesen beiden ersten Stadien folgt, kann nun entweder zur wirklichen Heilung führen (wie oft diese statthat, wird unten zu besprechen sein), oder es bleiben einzelne Defektsymptome. Zu diesen rechnen wir nicht nur Lähmungen, Pupillenstörungen, Erscheinungen der Dystrophia adiposogenitalis u. s. w., sondern auch eigenartige Charakter-

umwandlungen jugendlicher Personen, die jahrelang bestehen können und die ebenfalls zu schildern sein werden.

In einer großen Gruppe anderer Fälle, u. zw. nach unseren Erfahrungen der Mehrheit, folgt aber dem akuten Stadium, in welcher Form es sich auch manifestiert habe, nicht Genesung mit oder ohne Defekt, sondern ein Stadium der Kränklichkeit, das wir als das pseudoneurasthenische bezeichnen wollen, und das wegen seiner Wichtigkeit hier bereits gekennzeichnet werden soll. Die Kranken bieten keine organisch-neurologischen Erscheinungen mehr, oder brauchen sie wenigstens nicht zu bieten. Die Temperatur ist normal, und nur gelegentlich treten hin und wieder leichte subfebrile Zacken auf, für die ein organischer Befund sich nicht feststellen läßt. Der Harn ist frei von Eiweiß und Zucker, wir sehen aber nicht selten wenigstens periodisch Urobilinurie, für die eine sonstige Erkrankung sich auch nicht feststellen läßt. Die Kranken stehen auf, versuchen ihrer Beschäftigung wieder nachzugehen, aber es fehlt ihnen die frühere Arbeitsfrische, sie klagen über Kopfschmerzen und Schwindel (selten echten systematischen Drehschwindel). Ihre Stimmung ist reizbar und verdrossen, den ärztlichen Verordnungen setzen sie mitunter Widerstand entgegen, sie sind nörgelich, unzufrieden, äußern hypochondrische Ideen, um gelegentlich in eine alberne, läppische Stimmung zu verfallen. Der Schlaf ist oft ungewöhnlich stark gestört, zum Teil durch ein inneres Gefühl von Unruhe und Ängstlichkeit, nicht selten beobachtet man auch hier schon leichte motorische Unruhen, für die den Kranken oft selbst ein Verständnis fehlt. Öfters beobachten wir hier auch die Schlafverschiebung, Unruhe und Schlaflosigkeit in der Nacht, Müdigkeit und Schläfrigkeit am Tage.

Bemerkenswert scheint es mir, daß nicht selten krisenhafte Verschlimmerungen in unbestimmten Zeitperioden auftreten, in denen die Kranken sich besonders schlecht fühlen, wehleidig oder affektiv besonders unzugänglich sind, auch angegriffener als an anderen Tagen aussehen. In einzelnen Fällen, in denen ich darauf untersuchte, fand ich an solchen Tagen beträchtliche Blutleukocytosen.

In diese Gruppe des pseudoneurasthenischen Stadiums können wir auch vielleicht die von *Pfaundler* zuerst festgestellten, später in einer Anzahl von Arbeiten genauer beschriebenen nächtlichen Excitationszustände der Kinder rechnen, die dem akuten Stadium folgen. Auch diese sollen noch später etwas eingehender gewürdigt werden.

*c)* Aus diesem pseudoneurasthenischen Stadium heraus kann sich nun ganz allmählich das dritte Stadium, das der chronisch-progressiven Encephalitis entwickeln. Wir sahen in einzelnen Fällen ein ausgesprochenes pseudoneurasthenisches Stadium ausheilen, ohne daß (nach drei Jahren) ein chronischer Erkrankungsprozeß drohte, sehen aber den Weiterverlauf des Leidens immer mit Besorgnis an, wenn eine Coupierung dieses Zustandes nicht möglich ist. *Pette* und andere Beobachter, z. B. *Gottstein*, weisen darauf hin, daß das Zwischenstadium zwischen der akuten und der chronischen Erkrankung, das auch nach eigenen Erfahrungen sicher über drei Jahre dauern kann, dem

einer völligen Gesundheit entsprechen kann, nach *Nonnes* Erfahrungen ist dies sogar sehr häufig so, und ich will gewiß diese Möglichkeit, daß auch rein subjektive Erscheinungen im Zwischenstadium fehlen können (wie etwa im präparalytischen Stadium der Luesinfektion des Gehirns), zugeben. Aber bei weitem in der Mehrheit der von mir wenigstens beobachteten Fälle war das pseudoneurasthenische Bindeglied unverkennbar. Anderseits ist uns bereits seit dem Jahre 1919/20 bekannt (*Speidel, Barré* und *Reys, Sicard* und *Paraf, P. Marie* und *Levy, Meggendorfer* etc.), daß auch direkt aus dem akuten Stadium heraus Erscheinungen der Muskelstarre persistieren und chronisch-progressiv werden können. Freilich brauchen die Erscheinungen von Muskelstarre, die direkt während des akuten Krankheitsschubes zusammen mit anderen Krankheitserscheinungen auftreten, nicht ohne weiteres als ungünstiges Zeichen angesehen zu werden. Genau so wie *Barré* und *Reys, Reinhardt* u. a. akute Amyostase ausheilen sahen, sahen auch wir einzelne derartige Fälle. In der Mehrheit der Fälle sehen wir die chronische Verlaufsform jedenfalls unter dem Bilde einer Art Nachkrankheit ohne oder meist mit Latenzstadium. Es besteht kein Fieber, die Kranken werden allmählich regloser, starrer, die vegetativen Störungen des Speichelns, der Salbenhaut kommen hinzu, der Zustand ist meist langsam oder in Schüben progredient. Wie oft das Syndrom auf einem gewissen Punkt Halt machen kann, darüber können uns wohl erst spätere Statistiken in Jahren belehren. Bestimmte Hyperkinesen werden aus dem akuten Stadium in blander Form in das chronische hinübergerettet oder treten jetzt erst auf.

Dies wäre das für die nun folgende Beschreibung der Symptome praktisch erscheinende Gerüst, das absichtlich aus didaktischen Gründen mit einer gewissen schematischen Starre gezeichnet wurde, obwohl dem Verfasser die vielfältigen Kombinationen und aberranten Symptome gewiß nicht fremd sind. Hier mag auch gleich betont werden, daß häufig auch scheinbar atypische Formen in Wirklichkeit zwanglos in den Rahmen der einen oder anderen Hauptsyndrome hineinpassen; z. B. liegt es nahe, anzunehmen, daß die sog. psychotischen Formen, die etwa unter dem Bilde eines akuten Deliriums verlaufen, in die hyperkinetische Form einzugliedern sind, mit der sie mannigfache Berührungspunkte haben, daß die meningitische Form in die lethargisch-ophthalmoplegische hineingehört, da in diesem Falle bei sonst ähnlichen Erscheinungen nur eine individuelle Verstärkung der meningitischen Infiltrate besteht.

Eine Änderung gegenüber früheren Beschreibungen nehme ich nur insofern vor, als dem Zweck dieses Buches entsprechend die vestibulären und (im weitesten Sinne) cerebellaren Symptome eine besonders eingehende Besprechung erfahren werden.

### a) Die Hauptsymptome.

#### 1. Schlafsucht und Bewußtseinsstörungen.

Wegen der auffallenden Schlafsucht hat *Economo* die Krankheit bekanntlich Encephalitis lethargica genannt und in einwandfreier Weise bereits

die Schlafsucht von anderen Bewußtseinsstörungen getrennt. Diese Trennung ist nicht immer klar durchgeführt worden. Z. B. spricht *Achard* von Obnubilation, Torpeur, Somnolence, Sommeil profond als verschiedenen gleichen Funktionsstörungen. Diese vielfache Kennzeichnung wird dem Kern des Symptoms nicht gerecht, noch viel weniger freilich die in englischen Arbeiten öfters gebräuchliche Bezeichnung Stupor, jener Ausdruck, der alles und nichts sagt und nur Verwirrung stiften kann. Tatsächlich kommt in vielen Fällen von Encephalitis eine Schlafsucht vor, die von Benommenheitszuständen getrennt werden kann und muß, wenn man das Symptom in seiner Ganzheit bewertet. Genau genommen, können wir sogar drei Bewußtseinsveränderungen bei epidemischer Encephalitis feststellen:

α) Einfache Benommenheitszustände, wie sie bei jeder anderen toxischen oder mit Hirndruck verbundenen Erkrankung vorkommen können. Es treten also psychosensorische, intrapsychische und psychomotorische Hypofunktionszustände ein mit zunehmender, bis zur Schlafsucht gehender Müdigkeit (Somnolenz). Wird aber die Somnolenz stärker und ausgesprochener, so ist auch das Erwecken erschwert, nach dem Erwachen dauert es längere Zeit, bis die Orientierung eingetreten ist; die Hemmung sämtlicher Akte im „psychischen Reflexbogen" bleibt auch nach dem Erwachen eine je nach dem Grade der zugrundeliegenden Benommenheit verschieden starke. Je stärker die Benommenheit wird, um so unphysiologischer wird der Schlaf. Die Bewußtseinstrübung in diesem soporösen Zustand ist eine viel tiefere als im echten Schlafzustand, die Atmung wird stertorös, es leidet die Kontinenz etc., schließlich geht der Zustand in tiefstes Koma über.

β) Demgegenüber zeichnen sich die echten Schlafzustände dadurch aus, daß sie den Patienten manchmal plötzlich ohne Vorboten, ohne vorangehendes Müdigkeitsgefühl wie irgend eine Lähmung überkommen, ferner vor allem dadurch, daß Wochen und Monate hindurch eine Tendenz zu unbezwingbarem, Tag und Nacht dauerndem Schlafen bestehen kann, welches dem physiologischen Schlaf erheblich ähneln oder sogar gleichen kann (bequeme Haltung im Schlaf, Traumleben [*Sabatini*], typische Miosis etc.). Werden die Kranken aus dem Schlaf erweckt, können sie prompt Bewußtseinsklarheit erlangen, eventuell nach einem kurzen Stadium der Schlaftrunkenheit wie beim Gesunden. Subjektiv ist das Müdigkeitsgefühl in diesen Fällen häufig, aber nicht immer sehr erheblich gesteigert. Auch wenn monatelang tiefste Schlafsucht bestanden hat, kann ziemlich rasch wieder völlige Rückbildung eintreten. Leichte Delirien im Schlafzustand sind häufig. Obwohl kein Zweifel besteht, daß selbstverständlich Schlafsucht und Benommenheit sich nicht selten kombinieren und daß im Einzelfall namentlich bei kurzdauernden Müdigkeits- und Benommenheitszuständen im Anfangsstadium einer fieberhaften, grippeartigen Erkrankung sichere Kriterien für die Abtrennung der bestehenden Schläfrigkeit von toxischer Benommenheit nicht gegeben werden können, darf an der essentiellen Unterscheidung der Schlafzustände von Benommenheitszuständen mit Somnolenz ohne Zweifel festgehalten werden, ebenso an der Tatsache, daß Schlafzustände bei der epide-

mischen Encephalitis relativ auffallend häufig sind (im ganzen wahrscheinlich bei ca. 40% nach Ausscheidung der abortiven Fälle). Wir können den Ausdruck „Schlafzustände" durch keinen besseren ersetzen, da die Bezeichnung „Lethargie" bereits für andersartige hysterische Zustände mit Beschlag belegt ist.

Fig. 165.



γ) Die Pseudoschlafzustände, die zuerst von *Marinesco* beschrieben worden sind, bestehen darin, daß die Patienten sich in einer schlafähnlichen Haltung befinden, mit geschlossenen Augen, akinetisch, scheinbar schlafend daliegen, tatsächlich aber die Geschehnisse in ihrer Umgebung akustisch wahrnehmen, also in Wirklichkeit sich nur in einem akinetischen Pseudoschlafe befinden, der durch Tonusanomalien, insbesondere eine Hypotonie des Levator palpebrae mitbedingt ist. Obwohl es nicht richtig ist, daß die Schlafzustände größtenteils durch derartige atonische Zustände vorgetäuscht sind, kommen die von *Marinesco* beschriebenen Zustände zweifellos vor und sind vielleicht auch von Bedeutung für das Verständnis der Pathogenese der Schlafsucht. Manchmal mengen sich echte und Scheinschlafzustände in merkwürdiger Weise durcheinander. So beobachtete ich eine Patientin, die sich zuerst in einem schweren Schlafzustand befand. Zwei Tage später liegt sie noch wie schlafend da, versteht aber dabei, was um sie herum vorgeht. Dabei antwortet sie manchmal erst nach mehrfacher Wiederholung der Aufforderung, dann aber fällt sie, während der Arzt mit der im Zimmer anwesenden Mutter spricht, ohne die Augen zu öffnen, plötzlich ins Gespräch ein, während die Gesichtszüge vollkommen schlaff und unbeweglich bleiben. Hinterher treten wieder echte Schlafzustände, die von leichten Delirien unterbrochen werden, auf. Wahrscheinlich würde

Fig. 165a.



Encephalitischer Schlafzustand.

man bei eingehender Beobachtung die Mischung echter mit Pseudoschlafzuständen noch häufiger finden.

Die Dauer der Schlafzustände ist außerordentlich wechselnd, mehrwöchige bis mehrmonatige Dauer ist nicht selten, allerdings treten bei längerer Dauer freiere Intervalle gewöhnlich auf. Bemerkenswert ist, daß die Neigung zu Schlafzuständen bzw. das vermehrte Schlafbedürfnis das akute Stadium überdauern und in pseudoneurasthenische wie auch chronisch-amyostatische Stadien übergehen kann. Wir sahen Kranke, die drei Jahre nach Beginn der Erkrankung ausgesprochen vermehrtes Schlafbedürfnis hatten.

Als eine relativ seltene Bewußtseinsstörung bei akut encephalitischen Kranken, die ich selbst nur einmal sah, kann man einen akinetischen Zustand bezeichnen, in welchem bei scheinbarem Wachsein (Augen geöffnet, reaktive Bewegungen vorhanden) eine tiefgehende Auffassungsstörung besteht und schwere mnestische und assoziative Störungen, welche an das Bild einer sog. akuten Demenz erinnern, vorliegen. Diese Störungen gehören bereits in das Gebiet der psychischen Begleitsymptome, die später noch zusammenfassend zu schildern sind. Etwas anders zu bewerten sind die ebenfalls nicht besonders häufigen Störungen, welche *Achard* als Etonnement bezeichnet: Akinese, geöffnete Augen, Wachzustand, fast völliges Fehlen der Reaktivbewegungen, Unfähigkeit zu sprechen bei tatsächlichem Verständnis der Geschehnisse in der Umgebung. Dieser Zustand kann echten Schlafzuständen folgen, er hat eine gewisse Ähnlichkeit mit manchen Formen der Schlaftrunkenheit, dauert aber erheblich länger als diese.

Agrypnie. namentlich schwere Hemmungen des Einschlafens, aber auch meist Verkürzung der Gesamtschlafdauer, finden wir beim Erwachsenen außerordentlich häufig dann, wenn gleichzeitig motorische bzw. psychomotorische Entladungen bestehen. In mehreren Fällen sahen wir aber ebenso wie andere Autoren die Agrypnie als initiales und hartnäckig fixiertes Krankheitssymptom auch in Fällen, in denen zwar Schmerzen und ein gewisses Unruhegefühl, aber keine eigentlichen Hyperkinesen bestanden. Die Beachtung dieses Symptoms kann von Wichtigkeit darum sein, weil die Schlaflosigkeit eines der wenigen Symptome bilden kann, die, mit leichten grippeartigen Symptomen verknüpft, das akute, leicht übersehbare Stadium einer Krankheit bildet, aus der nach Jahren die chronische Amyostase hervorgeht. Häufiger ist es, daß nach Ablauf des akuten Stadiums, sei es nach akuter klassischer Encephalitis mit Schlafsucht oder einer hyperkinetischen, möglicherweise zunächst von Akinesen gefolgten Erkrankung, die Schlaflosigkeit folgt, in dem postakuten Stadium, das wir als pseudoneurasthenisch bezeichnet haben. Dieses Symptom ist auch bei Erwachsenen keineswegs selten (*Holthusen* und *Hopmann*). Wenn ich die Häufigkeit dieser Agrypnie früher unter hundert Fällen auf etwa 20% schätzte, so möchte ich jetzt nach der erheblichen Vergrößerung des Materials die Prozentzahl noch etwas höher ansetzen. Die Störung ist ebenso wie beim Kinde (*Hofstadt*) im Prinzip eine stets reversible. Es tritt wohl stets Heilung ein.

Ist schon beim Erwachsenen diese Agrypnie öfters mit einem starken subjektiven Unruhegefühl oder auch leichten objektiven motorischen Erregungen verknüpft, so steigert sich bei jugendlichen Individuen, namentlich bei Kindern, diese Unruhe fast gewohnheitsmäßig zu jenen nächtlichen Erregungszuständen, die *Pfaundler* zuerst als postencephalitische Agrypnie beschrieben hat, und die seither häufig von Autoren aller Länder beobachtet und beschrieben worden sind (*Hofstadt*, *Rütimeyer*, *Walter*, *Progulski* und *Gröber*, *Roasenda* u. a.). Der Unterschied gegenüber den Erscheinungen der Agrypnie des Erwachsenen ist wohl in der Hauptsache ein quantitativer; die Unruhe ist stärker, es besteht Neigung zu faxenhaften Dranghandlungen (der früher gebrauchte Ausdruck „Zwangshandlungen" ist zu vermeiden), mitunter ist auch, wie *Walter* festgestellt hat, eine leichte Bewußtseinsstörung vorhanden, so daß die Clownismen und Faxen als Zeichen eines subdeliranten oder dämmerhaften Zustandes imponieren. Es handelt sich aber doch wohl um Zustände, die von eigentlichen encephalitischen Delirien abgetrennt werden können, da die Erweckbarkeit und Aufmerksamkeitsfesselung besonders leicht sind, und auch plastische Trugwahrnehmungen offenbar fehlen. Die Häufigkeit dieser agrypnischen Zustände im Kindesalter, bei denen die Unruhe natürlich nicht stets in so hohem Maße ausgeprägt zu sein braucht, wie ich das eben beschrieb, erhellt aus der Angabe *Hofstadts*, daß von 60 Fällen nur 5 frei von der Agrypnie waren. Es handelt sich um ein Symptom, das also gewohnheitsmäßig bei Kindern auftritt, auch bei solchen, die keine Veränderungen der prämorbiden psychischen Persönlichkeit boten, bei denen psychopathische Antezedenzien höchstens in der Ausgestaltung der Unruhesymptome eine Rolle spielen werden. Auch bei den Kindern ist die Agrypnie stets ein passageres Symptom (*Hofstadt*).

Über die Ursachen der Schlafstörungen sind vielerlei Theorien aufgestellt worden, ohne daß es heute bereits möglich wäre, eine sichere Erklärung für Schlafsucht und Schlaflosigkeit zu geben. Gegenüber den vielen noch problematischen Fragen scheint mir nur folgendes als erwiesen zu gelten: 1. daß die Schlafsucht von den Benommenheitszuständen im Prinzip streng getrennt werden muß; 2. daß die Schlafsucht als ein Lokalsymptom bei Erkrankungen des Mittelhirns (vielleicht noch der vor dem Mittelhirn liegenden Anteile des zum Zwischenhirn liegenden Höhlengraus), nicht des Thalamus opticus, aufgefaßt werden darf. Echte Schlafzustände sind zwar gelegentlich auch bei Gehirngeschwülsten anderer Lokalisation, z. B. Stirnhirn- oder Schläfenlappengeschwülsten, gefunden worden (*Cowen* und *Maillard-Milhard* u. s. w.), es ist aber bekannt, daß bei Hirngeschwülsten wegen der manchmal unbegrenzten Fernwirkungen die lokalisatorische Verwertungsmöglichkeit von Symptomen eine begrenzte ist. (Dieser Einwand gilt insbesondere auch für die von *Fabritius* kürzlich mitgeteilten Fälle, aus denen hervorgehen soll, daß Tumoren, die auf den Thalamus drücken, eher zu „Bewußtseinstrübungen" führen als Stirnhirntumoren. Dabei handelte es sich in den Fällen von *Fabritius* gar nicht um echte Schlafsucht.) Abgesehen von den genannten Fällen finden wir die Schlafsucht unter den Hirnkrankheiten nur erstens einmal bei

bestimmten mit Dystrophia adiposogenitalis verbundenen Hypophysentumoren, bei denen übrigens auch die Druckläsion des Tuber cinereum oder benachbarter Zwischenhirnkerne in Betracht kommt, und zweitens bei den Erkrankungen, welche in der Mittelhirnhaube bzw. in der Nachbarschaft des Höhlengraus unter dem Aquaeductus Sylvii lokalisiert sind bzw. wo die Erkrankung am stärksten an dieser Stelle etabliert ist. Hierzu gehört neben den verschiedenen Epidemien unserer Encephalitis die sog. *Gayet*sche Krankheit (Erweichungsherd vom 3. bis zum 4. Ventrikel), die *Gerlier*sche Erkrankung, die *Wernicke*sche hämorrhagische Polioencephalitis; und es ist interessant, daß *Pette* einen Patienten mit typischen Schlafzuständen beobachten konnte, bei dem ein großer Nekroseherd unbekannter Genese beiderseits in der Hirnschenkelhaube sich fand, der allerdings auch den linken Thalamus opticus mitbefiel. *Pette* bemerkte aber mit Recht, daß die Läsion des Thalamus kaum die Ursache der Lethargie gewesen sein könnte, da der rechte Thalamus opticus intakt war. Auch der Fall von *G. Bychowski* (periodische Schlafsucht neben verschiedenen anderen Symptomen, Vergrößerung der Sella turcica, großes Endotheliom über dem linken Keilbeinflügel mit Druck auf das Zwischenhirn) wäre hier zu erwähnen. Der Verfasser meint selbst, daß die Schlafsucht durch Läsion der Hypophyse und des Tuber cinereum bedingt gewesen sei; allerdings ist der Fall, da es sich um einen Tumor handelt, auch wiederum mit Vorsicht zu verwerten. Die tierexperimentellen Erfahrungen über Schlafsucht nach Verletzung der Haubengegend von *Karplus* und *Economo*, sowie die von *Dubois* über ein Schlaf- und Weckcentrum am Boden des dritten Ventrikels und Aquaeductus können im gleichen Sinne verwertet werden. Bemerkt sei in diesem Zusammenhang, daß auch beim menschlichen Anencephalus nach Verlust von Rinde und Basalganglien noch Wachheitszustände auftreten können, während meist Schlaf besteht (*Edinger*).

Die von manchen Autoren geäußerte Vorstellung, daß Störungen im endokrinen Gleichgewicht die Schlafsucht verursachen können, haben deshalb (wenigstens soweit die Encephalitis in Betracht kommt) keine Wahrscheinlichkeit. Die Schlafsucht ist für uns zunächst erklärbar als ein Herdsymptom, wenn wir auch den Herd, dessen Läsion die Schlafsucht hervorruft, noch nicht genau umgrenzen können. Schlafcentren sind bereits von *Mauthner* in das Höhlengrau, von *Trömner* in den Thalamus opticus verlegt worden. Das Einschlafen ist nach *Trömner* ein durch Thalamuserregungen hervorgerufener Hemmungsvorgang. Man hat durch die Feststellung der lokalisierbaren Schlafzustände bei Encephalitis gemeint, Anhaltspunkte für die Richtigkeit der Annahme des einen oder des anderen Schlafcentrums gewinnen zu können. Es ist wohl aber kein Zweifel darüber erlaubt, daß die encephalitischen Schlafzustände nicht auf einer Steigerung der Funktion der befallenen Gebiete oder auf einer Irritationswirkung, sondern auf einer Funktionsherabsetzung beruhen. Wir finden die Schlafzustände gewöhnlich gemischt mit anderen Lähmungserscheinungen örtlich benachbarter Hirnregionen, z. B. Augenmuskellähmungen, und finden oft keine Zeichen eines irritativen Vorganges, ganz abgesehen davon, daß wir in manchen Fällen das vermehrte

Schlafbedürfnis Jahre hindurch bis in ganz blande Stadien des Leidens hinein verfolgen können. Wenn es überhaupt gestattet ist, die Schlafsucht auf Läsion eines für die Wachregulation ausschlaggebenden Centralapparates zurückzuführen, müßte der betroffene Centralapparat im wesentlichen im Sinne einer Station für Entsendung von Wachseinserregungen aufgefaßt werden (*Fragnito*); unklarer wäre es schon, wenn wir von einem Regulationscentrum für Schlafen und Wachen sprechen; ein „Schlafcentrum" ist in den Fällen mit Schlafsucht jedenfalls nicht betroffen. Daß die Unterbrechung sensibler Impulse keine Bedeutung für die Schlafzustände hat, kann ebenfalls als sicher angesehen werden. *Economo* denkt wegen der Unzulänglichkeit der bisherigen Schlaftheorien an eine leichte Läsion vegetativer Centren, die für die Gezeiten des Organismus von Bedeutung sind. Ich selbst habe in einer früheren Arbeit unter Berücksichtigung der auch von mir gesehenen *Marinesco*schen hypotonischen Pseudoschlafzustände und der nicht seltenen Zustände von Asthenie und Hypotonie im akuten Stadium an Beziehungen zwischen diesen durch die Haubenläsion leicht erklärbaren Tonusstörungen und der Schlafsucht gedacht, indem ich gleichzeitig darauf hinwies, daß ebenso, wie normalerweise beim Einschlafen, eine Erschlaffung des Muskeltonus eintritt, in dieser eingeschliffenen Bahn auch der umgekehrte Weg möglich ist, daß der subcorticalen Atonisierung bzw. Tonusveränderung der Muskeln, wenn sie akut erfolgt, ein schlafbegünstigendes Moment zukommt. Es handelt sich um eine Hypothese, auf die ich mich keineswegs versteifen möchte, zumal auch gewiß mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß in der Umgebung des Aquaeductus phylogenetisch alte vegetative Kerne enthalten sind, welche vielleicht periodisch regulierte Wachseinserregungen entsenden (bekanntlich zeigt auch noch der großhirnlose Hund Wechsel zwischen Schlafen und Wachen). Es wird dennoch vielleicht erlaubt sein, gleichzeitig oft vorhandene Störungen des Muskeltonus, ohne die wir uns z. B. die den Schlafzuständen verwandten Scheinschlafzustände nicht erklären können, mitzuberücksichtigen.

Die agrypnischen Zustände stehen genetisch unserem Verständnis noch ferner als die Schlafzustände. Es ist gewiß verlockend, beide Zustände, die so häufig bei Encephalitis auftreten, von einer gemeinsamen lokalisatorischen Basis aus zu betrachten; wir wissen aber noch gar nicht, ob dieser Standpunkt berechtigt ist, jedenfalls sehen wir gar nicht selten Fälle, in denen Schlafsucht und Agrypnie beziehungslos zueinander stehen. Wir sehen Fälle von Agrypnie, die niemals Schlafsuchtszustände zeigen, und Fälle mit tiefer Schlafsucht, denen kein agrypnisches Stadium folgt. Engere Beziehungen zwischen Agrypnie und anderen lokalisatorisch faßbaren und pathophysiologisch erklärbaren Symptomen sind erst recht nicht vorhanden. Auf theoretische Deutungsmöglichkeiten dieser Störungen soll hier nicht eingegangen werden.

### 2. Die nucleären Hirnnervenläsionen und verwandte Störungen.

Unter den Störungen des akuten Stadiums spielen die Störungen der Augenmuskeln eine durch ihre Häufigkeit besonders hervorragende Rolle.

Sie kommen bei „lethargischer" Encephalitis wie bei hyperkinetischer vor und überwiegen wahrscheinlich alle anderen Symptome. Diese Ansicht wird von allen Forschern, die sich eingehend mit der Encephalitis befaßt haben, bestätigt (*Cruchet, Sainton, Economo, Wilson, Moritz, Alexander* und *Allan, Achard, Reys* etc.). *Cords* schätzt in seinem eingehenden Referat über die Augenstörungen bei Encephalitis die Häufigkeit der Augensymptome, unter denen die Störungen des Augenmuskelapparats überwiegen, auf 85—90%. Wenn ich selbst eine etwas geringere Prozentzahl finde (etwa 60%), so beruht dies darauf, daß in dem eigenen Material besonders viele chronisch amyostatische Fälle enthalten sind, in denen namentlich die Störungen der äußeren Augenmuskeln zurücktreten; leichte vorübergehende Augenmuskelstörungen im akuten Stadium konnten häufig wahrscheinlich nicht mehr anamnestisch angegeben werden.

Die Störungen der äußeren Augenmuskeln im akuten Stadium der Encephalitis sind dadurch charakterisiert, daß selten der gesamte Oculomotoriuskern bzw. die gesamten Augenmuskeln beteiligt sind (*Cords* stellte nur 17 Fälle ein- oder doppelseitiger Ophthalmoplegie oder totaler Oculomotoriuslähmung zusammen). Die Störungen sind also zumeist dissoziiert, betreffen nur den einen oder den anderen Muskel, vielleicht besonders häufig den Levator palpebrae; Klagen über Doppelbilder sind häufiger als groberkennbarer Strabismus. Ferner zeichnen sich die Lähmungen durch ihre Flüchtigkeit, drittens durch ihre Wandelbarkeit aus. Mitunter dauern die Lähmungen nur wenige Stunden (*Dercum*) oder Tage bzw. lösen sich rasch ab. Als Restsymptome gehen nucleäre Augenmuskellähmungen selten ins Endstadium über, sei es, daß eine Defektheilung oder eine chronisch-progressive Encephalitis besteht (im eigenen Material 5 Fälle nucleärer Dauerlähmung). Wichtig ist, daß neben diesen nucleären Störungen supranucleäre Blickparesen keineswegs selten sind. Nosologisch ist es von einer gewissen Wichtigkeit, daß neben den auch sonst nicht seltenen seitlichen Blickparesen auch vertikale Blickparesen bzw. Blickparesen nach oben oder nach unten (vielleicht durch Läsion der Vierhügel) relativ häufig vorkommen. *Cords* hat bereits 48 Fälle dieser Art aus der Literatur sammeln können, darunter Störung der Hebung und der Senkung in je 12 Fällen und in 22 Fällen kombiniert mit Konvergenzlähmung. Bei genau untersuchten Fällen ist aber die Blickparese, wie aus den Arbeiten von *Cords* und *Bollack* hervorgeht, relativ noch häufiger (bis zu 60% der Fälle). Allerdings gehören die Blicklähmungen auch meist zu den flüchtigen Symptomen und gehen dann oft in Rucknystagmus über (s. u.). Es kann aber auch hier zu Dauerdefekten kommen, wie zwei eigene Fälle vertikaler Blicklähmung (einer bei chronisch-amyostatischer Encephalitis, einer nach Ablauf des akuten Stadiums) und ein Fall dauernder seitlicher Blicklähmung lehren. Die Konvergenzlähmung findet sich nach *Cords* 21mal unter 118 genauer untersuchten Fällen, in einzelnen Fällen scheint auch eine Divergenzlähmung vorzukommen.

Große Häufigkeit und im allgemeinen größere Hartnäckigkeit als die Läsion der äußeren Augenmuskeln haben die der inneren. Häufig ist vor

allem die Akkommodationslähmung, die nicht selten ins Endstadium übergeht und, wie schon *Lapersonne* hervorhebt, nicht selten übersehen wird, nach eigenen Erfahrungen aber doch nur in einem Bruchteil der Fälle der chronischen Encephalitis noch feststellbar ist. Von den übrigen Störungen der inneren Augenmuskeln erweckt das größte Interesse die von *Nonne* zuerst in einem von *Wilbrand* kontrollierten Fall annoncierte reflektorische Pupillenstarre, die weiterhin von *Economo, Netter, Cords, Dickinson, Bonhöffer, Santonoceto, Pette, Achard, Dreyfuß, Adler, Stern* u. a. berichtet worden ist, die als Restsymptom auch nach dem akuten Stadium vorkommen soll. Ja, nach *Reys* soll der klassische Argyll-Robertson sogar in 40% aller parkinsonistischen Encephalitiker vorkommen. Leider sind alle in der Literatur mitgeteilten Fälle angeblich echter reflektorischer Starre nur mit größter Vorsicht zu verwerten, auch wenn wir nur die Fälle berücksichtigen, in denen bei reflektorischer Starre oder ausgesprochener Trägheit eine einwandfreie Konvergenzreaktion bestand, wenn wir also die Fälle, in denen auch die Konvergenzreaktion geschwächt ist, von vornherein ausscheiden, wie es die strenge Begriffsbegrenzung der reflektorischen Starre erfordert. *Cords* hat bereits darauf hingewiesen, daß in vielen Fällen mit scheinbarer reflektorischer Starre eine Miosis als Zeichen eines Krampfzustandes des Sphincters vorlag, wodurch die Wirkung der Belichtung aufgehoben wird, während der kräftigere Konvergenzimpuls noch zum Durchbruch kommt. Er erklärt seine eigenen Fälle auf diese Weise. In anderen Fällen, in denen diese Verwechslungsmöglichkeit nicht vorliegt, und die Konvergenzreaktion eine prompte ist, liegt möglicherweise eine unbeachtet gebliebene Akkommodationsschwäche vor, deren Vorhandensein nicht gestattet, die Lichtstarre als echte reflektorische Starre zu bezeichnen, die uns vielmehr zwingt, das Symptom doch nur als ein Teilsymptom einer Ophthalmoplegia interna zu betrachten. Allerdings gibt *Nonne* an, daß in seinem Fall fünf Monate nach Beginn der Störung echte reflektorische Starre bei normaler Akkommodation vorlag (Lues auszuschließen). Solche Fälle sind doch wohl seltener, als angenommen wird, und es ist jedenfalls von Wichtigkeit, daß *Mehrtens* und *Barkan* bei sehr genauer Untersuchung von besonnenen Kranken, die das akute Stadium hinter sich hatten, niemals Erscheinungen des Argyll-Robertson beobachteten, häufiger aber, wie auch *Achard* und *Reys*, das umgekehrte Verhalten, Konvergenzstarre oder Trägheit der Konvergenzreaktion mit und ohne Konvergenzlähmung. Daß echte reflektorische Starre oder Trägheit bei 40% aller parkinsonistischen Encephalitiden vorkommt, wie *Reys* meint, ist jedenfalls nach den eigenen Erfahrungen ganz ausgeschlossen.

Häufiger finden wir unter den Residuärsymptomen leichtere Pupillenstörungen, wie Anisokorien, Entrundung der Pupillen, absolute Pupillenträgheit, die das Restsymptom einer absoluten Starre aus dem akuten Stadium sein kann. *Heß, Holthusen* und *Hopmann* haben auf die Häufigkeit dieser Erscheinung hingewiesen.

## *Vestibuläre Störungen.*

Der kurzen Besprechung dieser Augensymptome können wir bei weiterem Eingehen auf Hirnstammveränderungen die Störungen im Vestibularisapparat um so eher angliedern, als der auch häufig bei Besprechung der Augenmuskelstörungen erwähnte Nystagmus, dieses namentlich in akuten Stadien so häufige Symptom, ja durch Störungen im vestibulären Apparat bzw. im vestibulärbulbomotorischen Reflexbogen bedingt sein dürfte. Wir besprechen zuerst die Erscheinungsweise dieses Symptoms bei Encephalitis und seine Häufigkeit.

Rucknystagmus beim Blick nach der Seite und Fixation eines Objektes ist nach *Bollack* und *Cords* eines der häufigsten Symptome im akuten Stadium, wenigstens bei ausgesprochenen Fällen. Beide Autoren finden etwa 50% positiv, *Cords* zweimal einseitig. Weitere statistische Untersuchungen ergaben *Cords*, daß in 118 Fällen nur 17mal Rucknystagmus angegeben wurde. Er vermutet aber wohl mit Recht, daß die Fälle nicht alle genau genug untersucht waren, und bemerkt, daß die nystagmischen Zuckungen in vielen Fällen bei Encephalitis auffallend langsam und unregelmäßig sind. Manchmal sind sie so klein, daß sie mehr ein leichtes Zittern als einen Nystagmus darzustellen scheinen. Anderseits sah ich auch bei einzelnen Kranken im akuten Stadium besonders grobschlägigen Nystagmus beim Blick in Endstellung rein horizontal ohne rotatorische Komponente und ohne Begleiterscheinungen von Blickparese. Die Häufigkeit des Nystagmus wird auch von *Moritz* bemerkt, der in 60% der Fälle Nystagmus fand. Während als Ursache des seitlichen Rucknystagmus nur in einigen Fällen die Parese eines Seitenwenders festgestellt werden kann, meint *Cords*, daß der Rucknystagmus beim Blick nach unten oder oben stets durch eine Blickparese bedingt sein dürfte. Diese Fälle von vertikalem Nystagmus sind jedenfalls im akuten Stadium bei Encephalitis sehr häufig, wenn auch häufig nur transitorisch und für diese Erkrankung besonders kennzeichnend. *Cords* z. B. sieht vertikale Bewegungsstörungen, entweder nur Nystagmus oder Nystagmus im Anschluß an die rückläufige Blickparese in 14 von 22 Fällen, *Bollack* in 12 von 20 Fällen. Auch *Sauvineau* und *Gross* erwähnen den Übergang von vertikalen Blickparesen in vertikalen Nystagmus. Ähnliches beobachtete ich kürzlich bei einem akuten Fall in sehr ausgesprochener Weise.

Vertikaler und horizontaler Rucknystagmus in Endstellung sind gewöhnlich ein vorübergehendes Symptom im akuten Krankheitsstadium. Wenn *Reys* den Nystagmus neben anderen „vestibulären" Störungen als eines der häufigsten Zeichen der parkinsonistischen gewöhnlichen Encephalitis ansieht, so können wir ihm nach den zahlreichen eigenen Erfahrungen nicht folgen, soweit *Reys* auch chronische Verlaufsformen berücksichtigen will, in denen nur noch selten Nystagmusreste persistieren. Auch *Pette* und *Nonne* erwähnen den Nystagmus nicht unter den Symptomen der Spätencephalitis.

Von selteneren Fällen des spontanen Nystagmus erwähnt *Cords* eine Eigenbeobachtung: Bei einem Kranken, der Ptosis und Seitennystagmus hatte, trat beim Lesen etwa jede halbe Minute auf beiden Augen ein enorm

schneller wagrechter Pendelnystagmus auf, dessen Exkursion 10° nicht überschritt. Nach etwa 10 Schwingungen kamen die Augen wieder in Ruhe. *Cords* beobachtete diesen Nystagmus noch zweimal. Er faßt ihn als Krampf des Konvergenzmechanismus auf. *Dimitz* und *Schilder* beobachteten bei einer Patientin zwei Tage vor dem Tode rhythmische Konvergenz- und Einwärtsrotationsbewegungen bei dauernder Konvergenzstellung. Es blieb unklar, ob diese Konvergenzstellung durch einen Konvergenzkrampf oder doppelseitige Abducensparese bedingt war. Ich selbst beobachtete bei einem 29jährigen Kranken, der im März 1923 an akuter Encephalitis erkrankt war und gleichzeitig über heftiges Schwindelgefühl klagte, neben doppelseitiger Ptosis und sicherer Konvergenzparese bei fehlenden Pupillenstörungen einen ungewöhnlich schweren Nystagmus, der nicht in Ruhe, sondern bei Blickrichtung in jeder Richtung auftrat, u. zw. schon fast im Beginn der Blickinnervation und von einem Rucknystagmus durch die außerordentlich starken rhythmischen Zuckungen, bei denen man eine langsame und schnelle Phase gar nicht unterscheiden konnte, sich unterschied. Dabei war der Nystagmus bei seitlicher Blickwendung ein rotatorisch-horizontaler. Beim Blick nach oben kam es zu stürmischen Rotationsbewegungen und horizontalen Zitterbewegungen der Bulbi. Die Endstellungen konnten dabei bei Innervationsversuchen erreicht werden. Dieser Kranke zeigte einen merkwürdig schweren Allgemeintremor schon im akuten Stadium, es bestanden auch Wackelbewegungen des Kopfes, der Tremor wurde bei Gehversuchen ein so heftiger, daß Gehunfähigkeit eintrat. Symptomatisch ähnelte dieser Tremor direkt einem psychogenen, obwohl an der organischen Natur des Leidens nicht gezweifelt werden konnte und auch hysteriforme Charakterveränderungen fehlten. Die vestibuläre Genese des Nystagmus wird, wenn er sich auch von dem gewöhnlichen vestibulären Nystagmus unterscheidet, dadurch nahegelegt, daß in den ersten Wochen des hiesigen Aufenthalts öfters heftige Schwindelanfälle mit Übelkeit und Erbrechen auftraten. Dieser Fall ähnelt symptomatisch vielleicht einem von *Paulian* unter der Bezeichnung okuläre Myoklonie mitgeteilten: horizontaler und vertikaler Spontannystagmus, der bei Fixationen salvenmäßig zunimmt, dabei auch rhythmische Kopfbewegungen.

Während der vertikale Rucknystagmus bei der epidemischen Encephalitis nach *Cords* im wesentlichen mit einer vertikalen Blickparese in Zusammenhang steht, ist die Frage nach der Genese des seitlichen Rucknystagmus im Einzelfall stets eine schwierige. Auch die Verkuppelung des Rucknystagmus mit einer später erfolgenden Blickparese ist kein Beweis gegen die Beteiligung vestibulärer Komponenten an der Entstehung des Nystagmus. Auch dann können wir uns den Vorgang so erklären, daß bei beginnender oder sich rückbildender Schwäche des Blickmechanismus die antagonistische tonische Komponente der vestibulären Erregung den Bulbus nach der der intendierten Bewegung entgegengesetzten Richtung zieht und die Willkürerregung noch stark genug ist, in rhythmischen Intervallen die vestibuläre Komponente zu überwinden. Auch bei anderen Erkrankungen (z. B. multipler Sklerose, *B. Fischer*) geht mitunter der Blickparese ein Nystagmus voran, bei dem die

Beteiligung der vestibulären Komponente offenbar keinem Bedenken unterliegt. Die Feststellung, ob der betreffende Nystagmus an Blickparesen gekuppelt ist oder nicht, hat im wesentlichen so eine topische Bedeutung; er vermag zur Klärung der Frage zu dienen, ob der Herd mehr im Gebiet der pontinen bzw. mesencephalen „Blickcentren" oder im Gebiet des hinteren Längsbündels oder im *Deiters*schen Kerngebiet selbst liegt. Die Möglichkeit einer Auslösung des Nystagmus durch Läsion letzteren Kerns selbst ist bei der Encephalitis nach anatomischen Befunden oft gegeben. Allerdings ist der Prozeß in diesem Stadium ein so diffuser, daß der anatomische Befund in den Fällen akuter Encephalitis vorerst nicht erlauben wird, die klinischen Symptome auf Läsionen bestimmter Kerne zurückzuführen. Nur soviel wird man a priori sagen dürfen, daß die supponierten Läsionen des Vestibularapparates innerhalb des Hirnstamms liegen werden. Entzündliche Veränderungen des Nervus vestibularis sind wenigstens bisher nicht bekannt. Ebensowenig wissen wir etwas von den Affektionen des peripherischen vestibulären Apparates. Daß bei der diffusen Ausbreitung des Hirnprozesses die Läsion anatomisch auch in der Verbindung zwischen vestibulären Kernen und Augenmuskelapparat liegen kann, ist selbstverständlich. In einem Fall konnte ich mittels der *Marchi*-Färbung eine besonders ausgesprochene Degeneration des hinteren Längsbündels beiderseits bei einem Fall, der ca. 7 Wochen krank gewesen war, feststellen.

Um nun genaueren Einblick in die Klinik des vestibulären Nystagmus zu bekommen, sind erklärlicherweise genauere Untersuchungen des vestibulären Apparates, namentlich calorische Untersuchungen vorgenommen worden. *Cords* berichtet bereits in seinem Referat über die Untersuchungen von *Bollack, Gatscher, Grahe,* von *Gross* und *Dimitz* und *Schilder.* Aufhebung des calorischen Nystagmus in mehreren Fällen wurde namentlich von *Bollack* gefunden. *Grahe,* der neben dem Nystagmus auch spontanes Vorbeizeigen fand, konnte in zwei Fällen calorische Übererregbarkeit feststellen. *Dimitz* und *Schilder* stellten fest, daß in einem Falle bei Calorisierung links die Bulbi nach links abwichen und rotatorischen Nystagmus nach rechts zeigten. Bei Blick geradeaus folgte nur der linke Bulbus, während der rechte stehen blieb, dabei Nystagmus rotatorius nach rechts. Bei Kaltspülung des rechten Ohres umgekehrtes Verhalten.

Weiterhin ist der Nystagmus bei Encephalitis eingehend von *Reys, Fremel* und *Pogány* studiert worden. *Reys* hat den calorischen Nystagmus in allen Fällen geprüft, in denen er eine „vestibulare Form" der Encephalitis annehmen zu dürfen glaubte. In den meisten Fällen fand sich eine erhebliche Übererregbarkeit, die auf den beiden Seiten oft verschieden war. In vier Fällen sah *Reys* nach Calorisierung Strabismus divergens, tonische Contraction des homonymen Rectus externus. Auch diese Augenmuskelschädigung wird als Störung des vestibulären Apparates aufgefaßt. In zwei Fällen, in denen die Übererregbarkeit des calorischen Nystagmus eine besonders deutliche war, verband sie sich mit einem entsprechenden Kopfnystagmus, wie er bekanntlich bei Tieren nach Labyrinthzerstörung u. s. w. nicht selten beobachtet wird. Dieser Kopfnystagmus war verbunden mit einem Zittern der Gliedmaßen, das bei

seitlicher Blickrichtung noch zunahm, mitunter aber auch spontan auftrat. (Ich kann bei dieser Gelegenheit an den oben erwähnten Kranken mit den besonders heftigen Vestibularerscheinungen und Nystagmus erinnern, bei dem ebenfalls dieses fast psychogen anmutende Zittern bestand, dessen Zugehörigkeit zu einer Störung im Vestibularapparat zum mindesten weiterer Untersuchung bedürfte.)

*Reys* hat auch den galvanischen und Drehnystagmus geprüft, deren Wert allerdings nicht an den des calorischen Nystagmus heranreicht. Auch der galvanische Nystagmus zeigt meist eine sehr niedrige Reizschwelle. Der Drehnystagmus ergab keine besonderen Störungen. Als eine besondere vestibuläre Schädigung sieht der Verfasser mit *Barré* und *Duverger* die ja nicht seltene Konvergenzschwäche an, die mit gekreuzten Doppelbildern beim Nahesehen verbunden ist, ohne freilich den Beweis zu liefern, daß diese letzte Störung von einer Schädigung im vestibulären Apparat abhängen muß.

*Fremel* hat den Vestibularis in 72 Encephalitisfällen untersucht, offenbar meist in akuten Fällen, denn der Verfasser vermerkt, daß er in vielen Fällen Zeigeversuche wegen des psychischen (schlafsüchtigen) Verhaltens nicht ausführen konnte. Spontannystagmus sah *Fremel* in 44% bei Schlafzuständen, in 28% bei choreatischen Kranken, in der Hälfte aller Fälle fand sich eine Kombination von horizontalem Nystagmus mit vertikalem Aufwärtsnystagmus. In einem Falle konnte *Fremel* feststellen, daß ein vertikaler Abwärtsnystagmus, den *Gross* festgestellt hatte, nach einem Jahre noch unverändert bestand, ein anderer Kranker hatte nach einem Jahre feinschlägigen vertikalen Aufwärtsnystagmus. Im Gegensatz zu *Cords* (dessen Arbeiten dem Verfasser noch nicht bekannt waren) setzt *Fremel* den vertikalen Nystagmus nicht mit einer Schädigung der Kerne der vertikalen Blickwender in Verbindung, sondern ebenso wie *Leidler*, der auch auf die Häufigkeit des vertikalen Nystagmus hingewiesen hatte, mit einer Schädigung der Vestibularkerne selbst, indem er darauf hinweist, daß nach den Arbeiten von *Leidler* und *Marburg* vertikaler Nystagmus am ehesten in den oralsten Partien des *Deiters*schen Kerngebietes zu lokalisieren ist, und dieser Bezirk bei der Ausdehnung des encephalitischen Krankheitsprozesses am ehesten betroffen wird. Wenn daneben auch ein horizontaler Nystagmus nicht selten ist, so liegt das daran, daß das Gebiet, bei dessen Läsion horizontaler Nystagmus auftritt, erheblich größer ist als das Gebiet für den vertikalen Nystagmus. Demgegenüber darf darauf hingewiesen werden, daß bei der akuten Encephalitis auch das vordere Vierhügelpaar häufig ganz besonders stark erkrankt gefunden wird.

In 80% aller Fälle konnte *Fremel* ähnlich wie *Reys* eine besonders leichte Erregbarkeit des Vestibularapparates auf calorische und Drehreize feststellen. Dabei fehlten aber in den allermeisten Fällen Schwindel und verwandte Erscheinungen. Diese Übererregbarkeit findet sich auch vielfach sonst bei intrakraniellen Prozessen, denn der Nystagmus dauerte ungewöhnlich lange Zeit an, allerdings war die Exkursion der Bulbusbewegung gering. Diese Übererregbarkeit ist nach *Fremel* wohl von einer Schädigung des Kleinhirns abhängig, da das Kleinhirn keine Nystagmusauslösung bedingt, wohl aber einen hemmenden Einfluß auf den Nystagmusablauf hat. Schädi-

gungen im vestibulären Reflexbogen bedingt daneben vielleicht die geringe Exkursionsweite der Einzelzuckungen, indem die Längskomponente des Nystagmus nicht ganz zur Auswirkung kommt.

Die 6 Fälle, die *Pogány* beschreibt, sind nicht alle nosologisch eindeutig, in 4 Fällen ist die Anamnese sicher encephalitisverdächtig, in 2 Fällen soll die Erkrankung nach übermäßigem Genuß von Wurst bzw. nach Genuß verdorbener Fische begonnen haben. Bis auf Augenmuskellähmungen in einigen Fällen, einmal Salbengesicht und Tic und einmal Erstarrung (?) der linken bzw. rechten Hand und Zuckungen im Gesicht scheinen Herderscheinungen außerhalb des vestibulo-cochlearen Apparats gefehlt zu haben, in einer Reihe von Fällen dürfte allerdings die Encephalitisdiagnose zu Recht bestehen. Der Nystagmus bestand spontan in 5 von 6 Fällen, stets nahm er bei Rückwärtsbeugen und seitlicher Neigung des Kopfes zu, bei Rückwärtsbeugung schlug er 3mal in vertikalen Nystagmus um. Die calorische Reaktion war in 2 Fällen normal, in einem sehr frischen Falle bestand Übererregbarkeit, in einem andern Untererregbarkeit. In einem Fall bestand normale Reaktion ohne Vorbeizeigen, in einem andern Untererregbarkeit ohne Vorbeizeigen, einmal paradoxes Vorbeizeigen. Die Steigerung des Nystagmus bei Rückwärtsbeugen des Kopfes führt *Pogány* auf den auf das Foramen magnum ausgeübten Druck, der zu intralabyrinthärer Drucksteigerung führe, zurück (?).

Chronische Fälle zeigen, wie ich schon mitteilte, nur selten noch spontanen Nystagmus. *Rossi* fand in einem Fall Unerregbarkeit eines Labyrinths. Bei den calorischen Prüfungen, die ich selbst in einer Reihe von Fällen anstellte, war die Reaktion manchmal lebhaft, ohne die in akuten Stadien gefundene lange Dauer zu zeigen; die Drehreaktion zeigte für gewöhnlich keine besonderen Störungen, in einigen Fällen schien der Drehnystagmus nach acht schnellen Drehungen auf dem Drehstuhl beiderseits gering zu sein, ohne daß man von einer pathologischen Herabsetzung sprechen dürfte. Auffallende Störungen konnte ich bisher erst in zwei Fällen feststellen. In dem ersten Falle handelte es sich um einen Patienten, der im Jahre 1920 seine akute Encephalitis überstand, damals an Blickparesen litt und eine dauernde linksseitige Abducenslähmung zurückbehielt. Außerdem leidet er an doppelseitiger Blindheit (links alte Affektion, rechts Opticusatrophie infolge encephalitischer Opticusaffektion) und mäßig starken amyostatischen Erscheinungen, namentlich in Form von halbrhythmisierten, tetaniformen Zuckungen im rechten Arm. Bei diesem Kranken trat bei Calorisierung des rechten Ohrs eine Deviation des rechten Bulbus nach rechts ein, ohne daß die schnelle Nystagmuskompenente eintrat. (Der linke Bulbus infolge der Abducenslähmung dauernd nach innen gerollt.) Aber auch bei kräftiger Calorisierung mit 200 $cm^3$ $17^0$ warmen Wassers fehlten alle Störungen der Zeigebewegungen und Schwindelerscheinungen, obwohl die Bulbusdeviation eine starke war. Neben dieser merkwürdigen Dissoziation in der Erregbarkeit des Vestibularapparates (s. oben *Pogány*) fand sich eine antagonistische bei einer zweiten Patientin, die ebenfalls im Jahre 1920 einen akuten von mir damals nicht beobachteten Encephalitisschub durchgemacht hatte, und, ohne amyostatische

Erscheinungen zu zeigen, wegen dauernder subjektiver pseudoneurasthenischer Erscheinungen (Mattigkeit u. s. w.) immer noch in Behandlung der Klinik kam. Hier fehlte jede Andeutung von Nystagmus, selbst nach Ausspülung des linken Ohres mit 500 *cm*³ Wasser von 15⁰, obwohl keine Augenmuskel- bzw. Blickparesen bestanden; Schwindelgefühl war sehr gering, dabei typisches Vorbeizeigen, und vor allem Gleichgewichtsstörung im Sinne typischer Fallbewegungen sehr ausgesprochen. Ähnlich war das Ergebnis der Calorisierung des rechten Ohres, hier war allerdings etwas Nystagmus auslösbar. Drehnystagmus, der wiederholt geprüft wurde, war in beiden Richtungen auslösbar, an einem Tage nur spurweise, an einem anderen Tage wesentlich deutlicher, wenn auch nicht sehr lebhaft. Man könnte diese eigenartige Dissoziation in der Auswirkung der vestibulären Erregung durch eine besondere Läsion zwischen Vestibulariskernen und Augenmuskelkernen erklären; wegen der wenn auch geringen Erzielbarkeit eines Drehnystagmus bereitet dieser Erklärungsversuch vielleicht Schwierigkeiten, immerhin wird man berücksichtigen müssen, daß die Ausspritzung des rechten Ohres wenigstens etwas Nystagmus hervorruft, daß also funktionsfähige Verbindungen zwischen rechtem Vestibulariskern und Augenmuskelkernen noch vorhanden sein müssen, und man wird weiter mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß der Rotationsreiz in solchen Fällen mit unvollkommenen Läsionen noch stärkere Ausschläge als der calorische Reiz gibt. Weitere Forschungen werden lehren, ob ähnliche dissoziierte Vestibularschädigungen[1] bei chronischer Encephalitis ein häufigeres Symptom bilden. Weitere Störungen der calorischen Erregbarkeit bei chronischer Encephalitis beschreibt neuerdings *Mackenzie*, der fast regelmäßig schwere Unter- bis Unerregbarkeit, je nach dem Grade der Rigidität, feststellte. Die Folgerungen, die der Verfasser aus diesem Befunde und weitergehenden Spekulationen für die Genese der Rigidität (s. u.) zieht, indem er die Rigidität überhaupt mit einer Läsion des Vestibularapparats und hinteren Längsbündels in Beziehung bringt, finden an den bisherigen anatomischen Befunden keine Stütze.

Unter den weiteren Symptomen, die in Beziehung zu einer Läsion des centralen vestibulären Apparates stehen können, beansprucht das subjektive Symptom des Schwindels, u. zw. meist des „echten" Drehschwindels darum eine besondere Bedeutung, weil er im akuten Stadium der Encephalitis von erheblicher Häufigkeit ist. Besonders *Barré* und *Reys* haben auf das Schwindelgefühl so großen Wert gelegt, daß sie es für erlaubt hielten, eine besondere vestibuläre Verlaufsform der Encephalitis abzugrenzen, und unter 150 Fällen rechnen sie 12 Fälle dieser Form zu, die sich dadurch auszeichnen soll, daß die vestibulären Störungen, hauptsächlich Schwindel, den Kardinalsymptomen der Encephalitis vorausgehen, oder überhaupt das wesentlichste Symptom während der Krankheit bilden, während die übrigen Symptome zurücktreten.

[1] Anmerkung bei der Korrektur. Von Dissoziation der Reaktionsbewegungen, die sich unter anderem bei multipler Sklerose und Encephalitis findet, spricht auch *Brunner* in dem erst nach Fertigstellung dieses Abschnittes dem Verfasser bekannt gewordenen Teil über Vestibularissymptomatologie in diesem Handbuch.

Immerhin zeichnet sich der eine von *Reys* beschriebene Fall doch dadurch aus, daß ein Somnolenzzustand (anscheinend Schlafsucht) gleich im Anfang beobachtet wurde. Wie oft Schwindelerscheinungen bei der Encephalitis statistisch feststellbar sind, sagt auch *Reys* leider nicht. Und auch eigene Statistiken würden unvollkommen sein, da ein so bedeutender Teil des eigenen Materials erst im chronischen Zustand zur Aufnahme gelangte, und in vielen Fällen die Anamnese sicher Lücken aufweist. Überhaupt besitzen wir bisher keine einwandfreien Statistiken über die Häufigkeit des Schwindels bei der Encephalitis und können nur soviel sagen, daß er sicher nicht in allen Fällen der akuten Encephalitis vorhanden ist, aber eines der häufigsten subjektiven Symptome in den akutesten Stadien der Krankheit darstellt. Bei chronisch progressiven Fällen ist er selten, dagegen, wie schon erwähnt, häufiger eine Klage der im pseudoneurasthenischen Zustand Kranken, wenn sich auch bei diesen häufig nicht der Nachweis führen läßt, daß ein echter, mit irgendwelchen Bewegungswahrnehmungen verbundener Schwindel vorliegt, häufig vielmehr nur irgendwelche unbestimmte Mißempfindungen mit zeitweiligem Schwarzwerden vor den Augen zum Ausdruck gebracht werden sollen. Aber wenn auch gern zugegeben werden soll, daß vestibuläre Schwindelerscheinungen bei akuter Encephalitis namentlich im Initialstadium häufig sind, wie ja bei der breiten Affektion des Hirnstamms ohneweiters verständlich ist, so erscheint es doch überflüssig, eine besondere vestibuläre Form nach *Barré* und *Reys* abzugrenzen. Die Fälle, in denen die Krankheit sich in den vestibulären Störungen fast erschöpft oder diese Störungen ganz prominent sind, kommen faktisch sehr selten vor; ich selbst habe z. B. unter über 250 Fällen keinen derartigen. Und wenn eine akute Krankheit mit relativ rudimentären Erscheinungen in diesem Stadium sich einmal vorwiegend in Kopfschmerzen und Drehschwindel allein äußerte, so handelte es sich gerade hier um Fälle, wo sich später eine schwere progressive Encephalitis entwickelte. Es genügt also, den Schwindel, der ja doch nicht auf eine umschriebene und stets gleiche Stelle im Hirnstamm zurückzuführen ist, allein als ein Symptom zu würdigen, das bei den verschiedensten encephalitischen Syndromen, namentlich wohl bei den „klassisch“ verlaufenden Fällen beobachtet wird, bei denen auch andere Hirnstammsymptome, wie Schlafsucht und Augenmuskellähmungen, im Vordergrund stehen.

Über das Vorkommen der weiteren durch die Arbeiten von *Magnus* und *de Klejn* bekanntgewordenen, vom Labyrinth ausgelösten tonischen Haltungs- und Stellreflexe und der verwandten tonischen Halsreflexe bei der Encephalitis sind wir, soweit meine Erfahrung reicht, noch fast gar nicht unterrichtet. Während diese Reflexe beim gesunden Menschen durch andersartige, namentlich cerebrale Impulse, ja gewöhnlich soweit überdeckt werden, daß sie klinisch nicht in Erscheinung gebracht werden können, wäre mit der Möglichkeit zu rechnen, daß in akuten Fällen von Encephalitis, wo der Hirnstamm an verschiedenen Stellen wenigstens vorübergehend und partiell ausgeschaltet wird, derartige Reflexe zur Auslösung gebracht werden. Daß das von *Simons* beobachtete Phänomen (nach oben Rollen der Augen bei pas-

siver, kräftiger Vorwärtsbeugung des Kopfes) im Sinne eines tonischen Reflexes gedeutet werden darf, ist sehr wahrscheinlich. *Schuster* berichtete im Anschluß an das *Simons*sche Phänomen von einem komatösen, wahrscheinlich encephalitiskranken Patienten, bei dem die in Ruhelage nicht hypertonischen Extremitäten beim aktiven oder passiven Hochrichten in tonischen Streckkrampf gerieten. *Simons* hat diesem Falle gegenüber, der von *Schuster* als Hals- oder Labyrinthreflex gedeutet wurde, eingewendet, daß bei bewußtlosen Kranken mit Meningealreizung und Hirnödem die Labyrinth- und Halsreflexe schwer zu deuten seien, da das ganze Hirn eine einzige Diaschise bildet; nicht selten sieht man bei solchen Kranken kurze, ruckartige, tonische Streckungen einzelner oder aller Glieder spontan und bei Lagewechsel. Die Wichtigkeit der Diaschise wird natürlich nicht bestritten werden können, wenn auch gewiß darauf hingewiesen werden kann, daß die meisten Symptome der Enthirnungsstarre und *Magnus-de Klejn*schen Reflexe bei frisch operierten Tieren geprüft wurden, sicher ohne daß die Erscheinungen durch Diaschise erklärt werden könnten. Darüber hinaus fragt es sich aber, ob auch beim Menschen in einem Stadium, in dem diaschitische Symptome nicht auszuschließen sind, ein derartig prompter Eintritt der Starre, über deren Analogisierbarkeit mit Enthirnungsstarre hier nicht diskutiert werden soll, in bestimmten Lagen allein auf eine universelle, motorische Diaschise bezogen werden kann; hier muß doch stark mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß Labyrinthreflexe das Symptom hervorrufen. Gewiß werden aber nur sorgfältige weitere klinisch-pathologische Befunde Licht bringen. Die gleiche Notwendigkeit genauerer Prüfungen ergibt sich für die tonischen „Kleinhirnkrämpfe“, die wohl auch als pontines Symptom zu denken und bei Encephalitis (von *Jaksch*, *Lauxen*, *Sieben* [in einem unklaren Fall]) gesehen wurden. In welchem Maße hier Erregungen, die vom Labyrinth ausgehen, wirksam sind, ist noch sehr unklar und umsomehr darum zu prüfen, als nach *Wilsons* Annahme „die tonic fits“ den Erscheinungen der Enthirnungsstarre zu analogisieren sind. Ein von *Simons* beobachteter nosologisch nicht ganz geklärter Fall zeigte bei passiven Drehbewegungen des freibeweglichen Kopfes eine konjugierte, der Kopfdrehung gleichsinnige Bewegung bis in die Endstellung. Labyrinthreflexe waren nach der Versuchsanordnung unwahrscheinlich. *Simons* deutet das Phänomen als Halsreflex, wobei aber die gleichsinnige Deviation der Bulbi entsprechend der Kopfdrehung der Erklärung Schwierigkeiten bereitet. Ich selbst beobachtete kürzlich bei einem Kranken, der an einer chronisch-amyostatischen Encephalitis, gleichzeitig auch ziemlich rhythmisierten, tetaniformen Zuckungen des Kopfes nach der rechten Seite leidet, daß nach jeder Kopfwendung nach rechts die Augen nach links rollten und die Bulbi mehrere Sekunden lang in dieser Stellung blieben, bis der Krampf wieder nachließ. Die calorische Untersuchung des Vestibularis ergab keinen besonderen pathologischen Befund. Es handelt sich vielleicht in diesem Falle um die pathologische Äußerung eines normalerweise vom Großhirn unterdrückten Haltungsreflexes, der beim gesunden Menschen, bei dem gewöhnlich rasch der Bulbus der Kopfdrehung folgt, nicht beobachtet wird.

Eine Lokalisierung des Phänomens ist, da uns hier alle anatomischen Unterlagen fehlen, unmöglich. Im übrigen können wir den einen vielleicht nicht unwichtigen Befund mit Sicherheit hervorheben, daß die hier mit zu besprechenden, von *Magnus* und *de Klejn* abgegrenzten tonischen Haltungsreflexe des Halses auf die Extremitäten bei den vielen extrapyramidalen Starrezuständen nicht vorzukommen scheinen. Dieser Befund ist bereits von *Simons* hervorgehoben worden. In zahlreichen eigenen, seit Jahren durchgeführten Untersuchungen, die sich auch auf schwere amyostatische Starrezustände erstreckten, bin ich zu demselben Resultat gekommen. Man wird wohl zu dem Ergebnis kommen dürfen, daß beim Menschen eine Läsion jener aus dem Pallidum und der Substantia nigra stammenden Bahnen, die für die Tonusregulation und automatischen motorischen Impulse von so hoher Wichtigkeit sind, nicht zu einer Auslösung der Halsreflexe führt, im Gegensatz zu Läsionen der Pyramidenbahn, bei denen wir die Beeinflussung des Gliedmaßentonus doch nicht selten sehen, u. zw. mitunter auch bei einfachen Kopfbewegungen, ohne daß es immer der interessanten von *Simons* gefundenen Zuhilfenahme von Pyramidensynergien bedarf. Nur in einem Fall konnte ich eine Beeinflussung des Extremitätentonus durch Kopfbewegung und Kopfneigung in identischem Sinne mit den *Magnus-de Klejn*schen Befunden beobachten; bei einem Falle einer mit intermittierenden Spannungszuständen längerer Dauer verbundenen doppelseitigen Athetose. Aber gerade in diesem Falle war auch das *Babinski*sche Phänomen an den Zehen wenigstens zeitweise auszulösen, so daß eine Beteiligung der Pyramidenbahn nicht ganz auszuschließen ist. *Simons* erwähnt einen Fall von Stellreflexen auf die Augen bei einer Erkrankung, deren encephalitische Genese allerdings fraglich blieb.

In Anschluß an die oben beschriebenen Störungen wären nun die

*cerebellaren Erscheinungen*

bei der epidemischen Encephalitis zu besprechen. Ich hatte in früheren Arbeiten darauf hingewiesen, daß ausgesprochene cerebellare Syndrome bei der Encephalitis nicht häufig sind und daher nicht unter den Hauptsymptomen figurieren dürfen, und kann diese Behauptung auch weiter aufrechterhalten, halte es aber doch für zweckmäßig, die genannten Erscheinungen wegen ihres inneren Zusammenhanges mit den vestibulären und wegen ihrer besonderen Bedeutung für die Bedürfnisse dieses Handbuches hier schon zu erörtern. Dabei ist es freilich eine Selbstverständlichkeit, daß die „Kleinhirnsymptome", wie sie im allgemeinen Teile dieses Buches eingehend dargelegt sind, über den Sitz der Affektion wenig sagen, und die Störung ebensogut wie im Kleinhirn selbst auch in afferenten oder efferenten Kleinhirnbahnen bzw. den vestibulären Kernen lokalisiert sein kann, wie für das cerebellare Vorbeizeigen, das schon von *Grahe* nicht selten bei Encephalitis gefunden wurde, bereits von *Bárány* selbst hervorgehoben wurde. Dies zu betonen, ist um so wichtiger, als sich anatomisch die akut entzündlichen Erscheinungen der Encephalitis erfahrungsgemäß in der Kleinhirnrinde so gut wie nie finden, im tiefen Mark wie den Kleinhirnkernen jedenfalls selten stark zu sein pflegen. Scheinbare Kleinhirn-

rscheinungen wie Kleinhirnataxie u. s. w. haben dementsprechend sowie uch wegen der Breite der topischen Auslösungsmöglichkeit eine relativ eringe nosologische Bedeutung, wenn sie nicht als ein geschlossenes Syndrom nit allen Teilerscheinungen einer cerebellaren Herderkrankung auftreten.

Unter den Symptomen, die hier genannt werden müssen, ist das häufigste lie „cerebellare" Ataxie, die meist nur als statisch-lokomotorische Ataxie mit Taumelgang und Schwanken beim Stehen (ohne sichere Störungen der Großiirnsensibilität) auftritt bzw. beobachtet worden ist (*Achard, Reinhard, Medea,* in einem Fall *Babinskis* Kleinhirnkatalepsie], *Sabatini, Barker, Gross, H. W. Maier, Heagay,* auch *Moritz* „hie und da", *Bonhöffer* u. s. w.). Auch ch habe derartige Fälle mehrfach beobachtet. Wir haben Kranke gesehen, die bei der ersten Untersuchung mit ihrem fast aufdringlich erscheinenden Gangtaumeln bei zunächst negativem neurologischen Befund einen geradezu psychogenen Eindruck machten, bis dann die nähere Untersuchung die schwere organische Krankheit aufdeckte, andere, in denen auch Gliedmaßenataxie und Störungen bei Zeigebewegungen deutlich waren (zum Teil bei gleichzeitigen icheren vestibulären Störungen). In diesen akuten Stadien wird freilich die Wertigkeit derartiger Symptome durch die gleichzeitige häufige Störung des Bewußtseins und bei verschiedenen oben berichteten Formen durch intermittierende grobe Hyperkinesen oder auch durch eine Muskelatonie, die gewiß nicht immer cerebellar bedingt zu sein braucht, häufig noch verringert; daß nach Ablauf der Bewußtseinsstörungen ataktisch-dysmetrische Störungen bzw. synergische Erscheinungen häufig sind, möchte ich nach Befunden am eigenen Material bestreiten. Ähnlich drücken sich auch andere Autoren aus (*Barker*).

Kompakte Kleinhirnsyndrome sind bisher selten beschrieben worden, namentlich von *Naef* und *Boström.* Leider ist die Schilderung der beiden Fälle *Naefs,* von denen der eine wegen Kleinhirntumor zur Operation kam, u ungenau, um verwertet werden zu können. *Boström* fand in zwei Fällen neben starkem Taumeln und Nystagmus (der allerdings nicht als Kleinhirnymptom zu werten wäre) auch hochgradige Adiadochokinesis sowie skanlierende Sprache, freilich bestanden in beiden Fällen andere Symptome, die von vornherein erlaubten, einen Kleinhirnherd auszuschließen und, nachdem nan eine kurze Zeit an multiple Sklerose hatte denken können, dann bald lie richtige Diagnose erlaubten. *Sercer* erwähnt kurz einen Fall, der nach lem akuten Stadium Kleinhirnsymptome bot, unter anderem das von ihm eschriebene Symptom der Dissoziation zwischen Augeneinstell- und Extremitätenbewegungen. (Unfähigkeit, nach Augenschluß mit Bulbis auf Gliedmaßen u sehen.) Ich selbst beobachtete bisher fünf Fälle, in denen die „Kleinhirnymptome" im Krankheitsbild prominent waren. In Kiel sah ich während ler Frühjahrsepidemie 1919 eine Kranke, die neben einigen anderen Herdymptomen (Gaumenmuskellähmung und geringen Py-störungen) ohne Bewußteinsstörung eine isolierte, einseitige Adiadochokinese cerebellaren Charakters ängere Zeit zeigte; später besserten sich die Symptome (Lues war auszuchließen). In Göttingen beobachtete ich einen Kranken, der im akuten Stadium bei fehlender Schlafsucht ohne wesentliche subjektive Beschwerden neben

Opticusatrophie und Blicklähmung eine einseitige Extremitätenataxie ohne sensible Störungen mit leichter Hypotonie, spontanem Vorbeizeigen und Adiadochokinese bot; im selben Arm entwickelte sich später eine charakteristische Hypertonie mit tetaniformen Zuckungen. Ein dritter Kranker, der wahrscheinlich etwa ein Jahr vor der Aufnahme seinen akuten Encephalitisschub oder jedenfalls ein Rezidiv durchgemacht hatte, zeigte anscheinend als Dauerzeichen einen typischen Betrunkenengang (Alkohol auszuschließen), Schwanken beim Stehen in verschiedenen Richtungen, Unsicherheit beim Finger-Nasen-Versuch beiderseits mit leichtem Intentionstremor, aber auch etwas statischem Tremor, Unsicherheiten bei Zeigebewegungen ohne sichere Richtung des Abweichens, Fehlen von sensiblen Störungen, Py-Erscheinungen, Nystagmus, wohl aber eine Sprachstörung, die weniger skandierend war als dem paralytischen Stolpern ähnelte, aber Liquor negativ. Eine vierte Kranke bot Erscheinungen, bei denen man anfangs am ehesten an einen Kleinhirntumor denken konnte.

K. B., geb. 1896. Antezedenzien o. B. Plötzlich 22. Juni 1919 erkrankt mit unbezwingbarer Schlafsucht, Schwindelgefühl, Kopfschmerz, Erbrechen. Zwei Tage später Klinik. Kein Fieber, etwas Pulsverlangsamung, Klopfempfindlichkeit Kopf, linker Cornealreflex etwas abgeschwächt, Hypotonie linker Extremitäten, linksseitige Ataxie bei Zielbewegungen, völlige Abasie, entsprechendes Stehtaumeln, Verdacht auf Stauungspapille (der sich aber später nicht aufrechterhalten läßt). Keine Doppelbilder. Wochenlange Schlafsucht und starke Kopfschmerzen. Bradyphasie. Wegen des Tumorverdachts damals nicht punktiert, spätere Punktion ergab normalen Druck und auch sonst reguläre Verhältnisse, insbesondere Wa. 0. Langdauerndes Schwindelgefühl, später Besserung. Fühlt sich über zwei Jahre wohl, erkrankt September 1922 an erneutem Schwindelgefühl (Drehschwindel), Schlaflosigkeit, Unruhe. Neurologisch jetzt negativer Befund bis auf ganz leichte Zielunsicherheiten beim Finger-Nasen-Versuch, keine Störungen bei Zeigeversuchen. Liquor o. B. Punktion wird sehr schlecht vertragen.

Die Encephalitisdiagnose wird in diesem Falle bei dem überstürzten Krankheitsbeginn, dem hervorstechenden Symptom der Schlafsucht bei gleichzeitigen vestibulären Störungen, dem Fehlen der Liquordrucksteigerung, dem weiteren Verlauf trotz des Fehlens von Fieber und Augenmuskellähmungen jetzt keinen Bedenken unterliegen. Interessant war hier das einseitige Hervortreten der ataktisch-hypotonischen Gliedmaßenstörungen; immerhin wäre auch in diesem Falle die anfängliche Vermutungsdiagnose eines Kleinhirntumors wahrscheinlich ganz unterblieben, wenn der Fall nicht einer der ersten hier beobachteten Encephalitisfälle gewesen wäre. Im fünften Falle handelt es sich um einen 28jährigen nicht luischen Mann, der im Januar 1922 nach grippösem Vorstadium mit Unsicherheit im linken Arm und Bein, sowie vorübergehenden Doppelbildern (Abducensparese) ohne eigentliche Schlafsucht erkrankte. Die 14 Tage später vorgenommene Untersuchung in der Klinik ergab (kurz zusammengefaßt): Bewußtseinsklarheit, rotatorisch-horizontaler Rucknystagmus besonders stark nach rechts (schnelle Komponente), Tendenz zur Deviation der Bulbi nach der Mitte, geringe Akkommodationsschwäche, keine Augenmuskelparesen mehr, starke Erhöhung des Drehnystagmus beiderseits, spontanes Abweichen des linken Armes nach außen, deutliche Adiadochokinesis links, leichte Ataxie links bei Zielbewegungen, Herabsetzung der groben Kraft. Keine sicheren Tonusanomalien. Keine Lähmungen, Reflexbefund regelrecht, keine Sensibilitätsstörungen, leichter Taumelgang. Etwas Schwanken nach

rechts. Knie-Haken-Versuch beiderseits gleich; doch bemerkt man beim Gehen Schleudern und Unsicherheit im linken Bein. Drehschwindel. Durch Rekonvaleszentenserum anfangs rascher Rückgang der Symptome, aber mehrfache Rezidive mit vorwiegend linkslokalisierten ataktisch-dysmetrischen Erscheinungen, Nystagmus sehr wechselnd, manchmal nach beiden Seiten gleich, gelegentlich auch etwas vertikaler Nystagmus, transitorische rechtsseitige Abducensparese und doppelseitige Geschmacksparese für sämtliche Qualitäten über der ganzen Zunge mit perversen Geschmacksempfindungen, auch wieder rasch vergehend. Hier kein Fieber. Zeitweilig deutliche Hypotonie links. Urobilin ++. Allmähliche Besserung sämtlicher Erscheinungen. Arbeitsaufnahme. Jetzt subjektiv gesund. An der Encephalitisdiagnose dürfte hier kein Zweifel sein.

Im ganzen kann man wohl sagen, daß prominente Kleinhirnsyndrome, die den Verdacht einer Herderkrankung des Kleinhirns wachrufen, bei der epidemischen Encephalitis selten sind.

Die Störungen am centralen cochlearen Apparat sind eingehender von *Grahe* an 20 Fällen untersucht worden. Im allgemeinen ist dieser Apparat wenig geschädigt. Die Knochenleitung war in sechs Fällen verkürzt, in einem Fall fand sich erhebliche Schwerhörigkeit für Flüstersprache, einmal Ohrensausen. Bei einem chronisch verlaufenden Falle, der im Mai 1919 an „Grippe" erkrankte und seitdem an rechtsseitigem Ohrensausen litt, traten im November 1919 „Zahnschmerzen" auf, die nicht auf einen lokalen Prozeß zurückgeführt werden konnten. Im Januar 1920 stellten sich Augenmuskellähmungen, motorische Unruhe und Erbrechen, dann Hyperästhesien und Schlafsucht ein, im März 1920 konnte eine doppelseitige Nervenschwerhörigkeit festgestellt werden. Auch *Nonne* beschreibt einen Fall mit Cochlearisschädigung.

*Gavello* fand in den von ihm untersuchten acht Fällen zwar stets Ohrgeräusche von verschiedener Intensität und Stärke, bei intaktem Mittelohr vielfach anderen Hirnnervenläsionen vorausgehend, betont aber auch die kurze Dauer der Acusticusschädigung. Endlich hat *Pogány* in den sechs Fällen, die er für abortive Encephalitis hält, in allen Fällen verkürzte Knochenleitung, herabgesetzte Perception der hohen Töne sowie 4mal herabgesetzte Hörschärfe festgestellt.

Der relativ seltenen wesentlichen Erkrankung der Cochleariskerne (ob auch der Nervus acusticus erkrankt, ist histologisch bisher noch nicht erwiesen) entspricht die Tatsache, daß wir offenbar überaus selten einer ein- oder doppelseitigen Schwerhörigkeit als Restsymptom begegnen. Unter eigenem Material finde ich keinen derartigen Fall, in dem Klagen über Schwerhörigkeit überhaupt vorgebracht wurden; allerdings hat bei dem Mangel entsprechender Klagen nur selten eine fachärztliche Untersuchung stattgefunden. Häufiger sind Klagen über subjektive Geräuschempfindungen (Ohrensausen oder läutende Geräusche u. s. w.) sowohl im Initial- wie im Höhestadium der akuten Erkrankung, und dieses Symptom haben wir auch mehrfach als Dauererscheinung in das chronische Stadium übergehen sehen.

Beiläufig sei hier erwähnt, daß entzündliche Erkrankungen des Mittelohrs nicht bei der epidemischen Encephalitis aufzutreten pflegen. Ein einziger

Fall des eigenen Materials mit Mittelohreiterung litt schon lange Zeit vor der Erkrankung an dieser Affektion, die mit der Encephalitis offenbar in keinem Zusammenhang stand. Die Betonung der großen Seltenheit des gleichzeitigen Bestehens von Mittelohreiterungen und epidemischer Encephalitis ist darum am Platze, weil bei der Influenza bekanntlich nicht selten das Mittelohr in Mitleidenschaft gezogen wird. Ein Fall von *Almour* kann nicht als beweiskräftig angesehen werden. Ein Kind von drei Jahren erkrankte mit Otitis media und Mastoiditis im Anschluß an eine Bronchopneumonie, hernach traten halbseitige tonisch-klonische Anfälle, Bewußtseinstrübung, Nackensteifigkeit, Abducensparese, Parese des rechten Arms, Schlafsucht, vorübergehende Blindheit ohne Augenhintergrundsveränderungen, Erhöhung des Liquordruckes, Liquorlymphocytose ein, Liquorzucker erhalten. Es liegt hier offenbar viel näher, eine mit der Mastoiditis im Zusammenhang stehende seröse Meningitis anzunehmen, umsomehr, als nach der Operation Heilung eintrat; zum mindesten liegt kein zwingender Grund vor, die entfernter liegende Diagnose epidemischer Encephalitis zu stellen. In einem Fall von *Loeper* und *Forestier* trat 10 Tage nach einem 11tägigen Singultus eine Grippeotitis auf. Eine zufällige Kombination einer alten Otitis mit Encephalitis epidemica, wie sie *Don* und *Souper* beschreiben, kommt natürlich gelegentlich vor, wie auch der Fall, den ich oben nannte, zeigt.

Von den

*übrigen Hirnnervenläsionen*

steht an erster Stelle wohl die dem peripherischen Typ folgende Facialislähmung. Die Läsion des Facialiskerns ist zwar lange nicht so häufig wie die der Augenmuskelkerne, immerhin gibt es doch wenige Epidemien, in denen der Facialis nicht mitbeteiligt gefunden wird. *Ed. Müller* hat auch darauf aufmerksam gemacht, daß in abortiven Fällen die Facialislähmung das einzige oder wenigstens allein hervorstechende encephalitische Symptom bilden kann. Auch die bulbären Kerne des 9.—12. Hirnnerven sind nicht selten betroffen, wenn auch zweifellos seltener als die oralen Hirnstammkerne. Erkrankungen, die unter dem Bilde der akuten Bulbärparalyse verlaufen, sind schon früher von *Nonne* und *Siemerling* beschrieben worden. Auch ich habe einen derartigen Fall gesehen. Mehrfach sind auch Störungen des motorischen Trigeminuskerns beschrieben worden (*Schäppi, Sainton, Wilson* u. a.). Man gewinnt im allgemeinen den Eindruck, den auch *Schupfer* äußerte, daß die sensiblen Hirnnervenkerne weniger oft vom Krankheitsprozeß betroffen werden als die motorischen, wenigstens sind in der Literatur sensible Störungen (seitens des Trigeminus *Sainton, Nonne* u. s. w., des Glossopharyngeus *Sainton*) seltener beschrieben worden. Allerdings wird man zu berücksichtigen haben, daß leichte Sensibilitätsstörungen bei Schlafsüchtigen oder hyperkinetisch verwirrten Kranken öfter der Diagnose entgehen werden, so daß man in der Annahme einer elektiven Bevorzugung der motorischen Hirnnervenkerne vorsichtig sein muß; daß anatomisch tatsächliche Differenzen in der Stärke des Krankheitsprozesses innerhalb der Hirnstammkerne bestehen, wurde bereits früher betont.

### 3. Die extrapyramidalen Störungen der Motilität.

#### α) *Die hyperkinetischen Erscheinungen im akuten Stadium.*

Wenn wir in der Beschreibung der encephalitischen Symptome eine scheinbar künstliche Trennung der Hyperkinesen je nach dem akuten oder chronischen Stadium, in dem sich die Kranken befinden, vornehmen, so hat dies einen doppelten Grund: erstens einmal den, daß die hyperkinetischen Symptome im akuten Stadium durch ihre besondere Stärke, durch die Natur der Begleitsymptome, schließlich wohl auch ihre Genese von ähnlichen Erscheinungen des chronischen Stadiums abweichen; zweitens darum, weil im chronischen Stadium in Verbindung mit den dort vorherrschenden Symptomen besondersartige Hyperkinesen auftreten, die sich von denen der „irritativ hyperkinetischen" Encephalitis wesentlich unterscheiden.

Die im akuten Stadium auftretenden hyperkinetischen Erscheinungen äußern sich vorwiegend als choreatische oder „myoklonische" Zuckungen. Die encephalitische Chorea, die vereinzelt bereits von *Cruchet* und *Siemerling* festgestellt war, trat zusammen mit den anderen Arten der Hyperkinese gehäuft während der schweren Massenepidemie des Winters 1919/20 auf. Obwohl anscheinend in allen Ländern, in denen die Encephalitis überhaupt gehäuft auftrat, die hyperkinetische Form nicht fehlte, ist das Hauptkerngebiet dieser Form doch wohl, wie ich auch früher annahm, Italien, Österreich, Süddeutschland gewesen; jedenfalls liegen die meisten Schilderungen namentlich über die Choreaencephalitis aus diesen Ländern vor. Auch in Rußland kamen, wenigstens stellenweise, gehäuft hyperkinetische Erkrankungen vor (Odessa: *Raimist* nach *Pappenheim*). Aber auch in den geographischen Bezirken, in denen blandere Erkrankungen überhaupt überwiegen, wie bei uns in Norddeutschland, kommen hyperkinetisch-choreatische (und auch „myoklonische") Erkrankungen in schwerster Ausprägung vor. Die choreatischen Zuckungen können symptomatisch völlig denen der Chorea minor ähneln, auch insofern, als es in schweren Fällen zu einem wilden motorischen Austoben kommen kann; in anderen Teilepidemien sind einige Abweichungen vom gewöhnlichen Typ, z. B. Aussparung von Gesicht und oberen Extremitäten und auch geringere Schnelligkeit der Bewegungen, beobachtet worden (*Stertz, Dimitz*). Hypotonie kommt öfters vor. In vielen schweren Fällen gehen die choreatischen Zuckungen in wilde Jactationsbewegungen über, wie wir sie auch bei nichtchoreatischen Infektionsdelirien sehen, in anderen Fällen werden die choreiformen Zuckungen von komplexeren Triebbewegungen abgelöst (Parakinesen), die an katatone Drangzustände erinnern, aber auch an die schon beschriebenen Nachtunruhezustände der Kinder; im Gegensatz zu diesen treten sie aber auch am Tage auf, meist in Verbindung mit stärkeren Zeichen der Bewußtseinstrübung, als dies bei den Folgezuständen der Encephalitis im Kindesalter der Fall ist.

Die „myoklonischen" Zuckungen, wie sie noch jetzt von den meisten Autoren genannt werden, können gleichzeitig mit den choreatischen oder isoliert davon bei Epidemien, bei denen auch Chorea und andere Hyperkinesen mehr weniger häufig sind, auftreten; es gibt auch Teilepidemien, in

denen die „myoklonischen“ Zuckungen überwiegen (*Sicard* in Frankreich, *Hunt* in Amerika u. a.). Es handelt sich hier um kurze, blitzartige, monotone Muskelzuckungen, die in ihrer Erscheinungsweise doch sehr different sein können. Manchmal handelt es sich um feine Bündelzuckungen ohne lokomotorische Effekte, gelegentlich um ganz fibrilläre Zuckungen, oder aber um gröbere Zuckungen, die bald einen Muskel, bald einen Komplex von Muskeln betreffen, ähnlich der Wirkung intermittierender galvanischer Erregungen auf Muskeln oder Nerven. Häufig ist ein Rhythmus unverkennbar (myorhythmische Zuckungen, *Cruchet*), wie auch aus myographischen Kurven von *Dagnini* hervorgeht. Am häufigsten betreffen sie im akuten Stadium die Bauchmuskeln. Daß sie den Zuckungen des *Friedreich*schen Paramyoclonus multiplex gewöhnlich nicht ähneln, ist von mir an anderer Stelle betont. *E. Krebs* hebt hervor, daß bei encephalitischer Myoklonie im Gegensatz zum *Friedreich*schen und *Unverrichts*schen Typ die Zuckungen meist rhythmisch und synchron sind, aber der lokomotorische Effekt wegen des fehlenden Zusammenwirkens von Agonisten, Synergisten und Antagonisten fehlt; im Schlaf halten sie an. Diese Umgrenzung von *Krebs* trifft nur einen Teil der Fälle, in anderen kann auch der lokomotorische Effekt der rhythmisierten Zuckungen ein erheblicher sein; sie können so mehr dem Typ von *Bergeron-Henoch* ähneln. Wichtig ist jedenfalls, daß in den meisten Fällen stets identische Muskelgebiete zucken, und nicht die Zuckung wahllos bald in diesem, bald in jenem Muskel auftritt. Ein einheitlicher Name für die Summe der myoklonischen Zuckungen läßt sich vorläufig nicht geben; die gröberen nicht myokymischen oder myofibrillären Zuckungen werden am besten als Dauerklonismen bezeichnet.

Zu den „myoklonischen“ oder klonischen Phänomenen gehört auch der nicht selten beobachtete Zwerchfellklonus, der Singultus, der auch in kleinen Epidemien für sich beobachtet werden kann (*Lhermitte* u. a.). Über die Zugehörigkeit der reinen Singultusepidemien zur Encephalitis sind allerdings die Akten noch nicht geschlossen. Neuerdings wollen *Logre, Hoyer, Bourgeois* zwei Typen abgrenzen, einen gutartigen (*Sicard* und die oben genannten Verfasser) mit günstigem Verlauf, monosymptomatisch, ziemlich ansteckend, in kleinen Epidemien auftretend, und einen bösartigen als Teilsymptom der epidemischen Encephalitis (Typ *Dufour-Sicard*). Ob wirklich verschiedene Erregerformen diesen beiden Typen zukommen oder vielleicht nur Virulenzdifferenzen vorliegen, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Jedenfalls ist es beobachtenswert, daß nach *Poppers* Befund ein encephalitischer Singultus auch chronisch werden kann; auch ich sah einen Fall von chronischem Singultus nach einer anscheinend rudimentären Encephalitis, bei dem allerdings die Beteiligung psychogener Momente vorläufig nicht mit Sicherheit abzugrenzen war.

Bezüglich des Verlaufs der hyperkinetischen Encephalitis haben schon *Dimitz, Mingazzini* u. a. in etwas schematischer Weise darauf hingewiesen, daß dem akuten hyperkinetischen Stadium gewöhnlich ein antagonistisches Stadium der Akinese (des *Achard*schen Étonnement) mit und ohne Schlafzustände etc. zu folgen pflegt. Diese Gliederung trifft nur für einen Teil der

Fälle zu, da es auch zahlreiche Erkrankungen gibt, in denen der hyperkinetischen Phase sofort die der Rekonvaleszenz oder Scheinrekonvaleszenz folgt; vor allem findet sich nur bei einem Bruchteil der Fälle, vorzüglich natürlich bei den hyperkinetischen Epidemien, das choreatisch-myoklonische Stadium vor den anderen Symptomen.

Ein zum mindesten einer großen Anzahl hyperkinetischer Erkrankungen gemeinsamer, von *Economo* wohl zuerst betonter und nach meinen Erfahrungen zutreffender Faktor liegt in der Verkuppelung mit toxischen Allgemeinsymptomen, von denen hohes Fieber, schwere Allgemeindelirien, schnelle Prostration, Erhöhung des Reststickstoffgehaltes im Blute (*Economo*) besonders genannt seien; die Verbindung der diffusen irritativen Toxikose mit der Lokalaffektion bestimmter Hirngebiete, die physiologisch auf motorische Entladungen hemmend bzw. regulierend wirken, führt zur Ausgestaltung der Symptome, insbesondere dürfte die stürmische Form der motorischen Entladungen mit irritativen Vorgängen zusammenhängen. Lokalisatorisch kommt für die choreatischen Affektionen, wie schon *Klarfeld* betont, jedenfalls eine Erkrankung des *Kleist*schen dentato-rubro-thalamo-striären Reflexbogens in Betracht, eine genauere Lokalisation hat sich gerade bei der encephalitischen Chorea nicht geben lassen; das Striatum selbst ist jedenfalls in den akuten Encephalitisfällen relativ selten stark erkrankt. Über die Lokalisation der „Myoklonie“ herrschen noch große Unklarheiten. *Sicard* legt sie wegen der Rhythmizität ins Mittelhirn, *Riley* schlankweg ins Rückenmark. Letzteres dürfte generell sehr unwahrscheinlich sein; immerhin gibt es auch „myoklonische“ Zuckungen (z. B. arhythmische Bündelzuckungen), für die ich eine spinale Genese nicht ganz ablehnen möchte, da die Zuckungen in Gebieten auftraten, in denen sich auch gleichzeitig spinale Atrophien entwickelten. *O. Förster* führt die Dauerklonismen auf feinste Herde im Striatum zurück. Beweisende Sektionsbefunde liegen aber, soweit mir bekannt, nicht vor. Eine corticale Genese der Zuckungen ist, wie ich früher begründete, abzulehnen. *Hunt* setzt die Myoklonie auch mit einer Erkrankung der dentatorubralen Faserung in Beziehung. Ob alle Hyperkinesen, namentlich die ganz Zweckbewegungen ähnelnden aber unwillkürlichen und pathologisch forcierten Parakinesen, überhaupt lokalisatorisch faßbar sind, ist doch noch recht zweifelhaft; immerhin ist erwähnenswert, daß *Globus* neuerdings einen Fall schwerer Chorea, bei der auch katatoniforme Parakinesen vorkamen, infolge diphtherischer Toxikose (Diphtheriebacillen im Liquor), beschreibt, bei dem schwere degenerative Parenchymveränderungen nur im Striatum sich fanden, während die Hirnrinde fast gar nicht verändert war.

### β) *Das akinetisch-hypertonische Syndrom.*

Das in den letzten Jahren in Massenveröffentlichungen eingehend beschriebene und analysierte „Pallidumsyndrom“ oder akinetisch- (bzw. hypokinetisch) dystonische Syndrom beruht auf der umschriebenen Läsion eines extrapyramidalen Apparates, dessen wesentlichste Funktionen in der Produktion verschiedenst abgestufter automatischer Reaktions- und Ausdrucksbewegungen,

sowie assoziierter Begleitbewegungen der Willkürbewegungen, wie auch in einer regulatorischen Beeinflussung des habitualen „plastischen" Muskeltonus sowie der Fixationsspannung der Muskeln bestehen. Diese Tonusregulation ist, wie *O. Förster* erst vor einiger Zeit wieder dargelegt hat, im wesentlichen zu deuten als Hemmung der über das Kleinhirn fließenden, von der Körperperipherie und den Sinnesorganen kommenden Impulse, welche den Dehnungswiderstand der Muskeln bedingen; die Regulation erfolgt also antagonistisch der der stellunggebenden Reflextätigkeit des Kleinhirns; doch sind auch andere Apparate an der Tonusbildung beteiligt. Auf die ganz problematische und vielumstrittene Frage, in welchem Maße dieser Tonus der Muskulatur als Zeichen einer vegetativen sympathisch oder parasympathisch regulierten Funktion angesehen werden darf, und wie weit es erlaubt ist, die tonusregulatorischen Centren denen anderer Centren für vegetative Funktionen, die jedenfalls topisch benachbart sind, an die Seite zu stellen, kann in diesem Buche natürlich nicht eingegangen werden. Seit den Untersuchungen von *C.* und *O. Vogt* und *Hunt* wissen wir, daß als wesentlichster Centralapparat für die Anregung zu automatisch-assoziierten Kinesen und Tonushemmung der mit dem Striatum und durch den Thalamus mit dem Großhirn und peripheren Apparaten verbundene Globus pallidus anzusehen ist, daneben aber auch die jüngeren Anteile des Neostriatum einen Einfluß auf diese Funktionen ausüben. Die früher beschriebenen, bei der Encephalitis besonders schweren, mit Ausfallserscheinungen der betreffenden Funktionen verbundenen Verödungen der Substantia nigra machen es aber wahrscheinlich, daß letzterer Kern ähnliche, vielleicht vom Pallidum abhängige, Funktionen hat; im übrigen sind die symptomatologischen Differenzen zwischen pallidären und „nigrären" Erkrankungen noch dringend des Ausbaus bedürftig. Die Störungen dieses Apparats gehören zu jenem Komplex von Erscheinungen, die *Strümpell* als amyostatische Symptome bezeichnet hat; gegenüber dieser Bezeichnung ist der Einwand erhoben worden, daß die Myostatik auch von anderen Organen, z. B. dem Kleinhirn, mitreguliert wird, anderseits auch myokinetische Impulse vom Pallidum bzw. von der Substantia nigra ausgehen. Man wird also, wenn man die Bezeichnung amyostatisch mit Rücksicht auf die Verdienste, die sich *Strümpell* um die Analyse dieser Zustände erworben hat, weiter anwendet, jedenfalls berücksichtigen müssen, daß der Name pathophysiologisch nicht ganz begründet ist. Daß der vielfach gebrauchte Ausdruck Parkinsonismus ethymologisch nicht schön ist, bedarf keiner Begründung. — Von einem Pallidumsyndrom bzw. strio-pallidären Syndrom können wir nicht gut sprechen, wenn wir annehmen, daß gerade die Substantia nigra in unseren Fällen besonders erkrankt ist. Der von *Stertz* eingeführte etwas komplizierte Name des akinetisch-hypertonischen Syndroms ist noch der beste, da er nur einen symptomatologischen Tatbestand ausdrückt. Eine gute, knappe und handliche Sammelbezeichnung, welche auch die striären Hyperkinesen mit umfaßt, wäre freilich um so erwünschter, als diese Hyperkinesen ja so häufig mit den hypokinetischen Erscheinungen kombiniert sind; vorläufig haben wir diese Sammelbezeichnung nur in dem Namen der extrapyramidalen Symptome, wobei die durch Klein-

hirn- und Hirnstammläsion bedingten extrapyramidalen motorischen Symptome zunächst aus dem Syndrom ausgeschlossen sind.

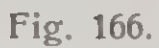
*Nonne* hat erst vor kurzem (auf dem Wiener Kongreß für innere Medizin) auseinandergesetzt, bei wievielen Erkrankungen dieses Syndrom vorkommt; bei keiner Erkrankung sehen wir es in so ungeheuerlicher Häufung als bei der epidemischen Encephalitis, namentlich gerade das akinetisch-hypertonische Syndrom. Die Symptome sind von so zahlreichen Forschern beschrieben worden, daß es zu weit führen würde, die Namen aller Autoren hier aufzuführen. (Genauere Autorenangaben finden sich in meiner Monographie über epidemische Encephalitis, Springer, Berlin 1922). Daß das akinetisch-hypertonische Syndrom bereits in akuten Stadien auftreten und wieder abklingen kann, meist aber — entweder direkt aus dem akuten Stadium oder weit häufiger nach einem Intervall entstehend — zur chronisch-progressiven Erkrankung führt, hob ich bereits hervor. Daß Differenzen hinsichtlich der Teilepidemien bestehen und namentlich die akut milder verlaufenden Formen des Frühjahrs 1920 zur chronischen Erkrankung zu tendieren schienen, habe ich in früheren Arbeiten erwähnt. Auch *Nonne* hat ähnliche Erfahrungen gemacht, und *Economo* teilte mir persönlich mit, daß die Fälle, die aus der von ihm beschriebenen Epidemie des Winters 1916/1917 stammten, nicht zur chronischen Erkrankung tendierten.

Immerhin möchte ich doch hervorheben, daß neue Erfahrungen, die zum Teil durch breitere Umfragen bei Ärzten eine Vermehrung erfahren haben, mich belehrten, daß die Zahl der chronisch krank werdenden Personen, auch bei den Fällen, die vor dem Jahre 1920 erkrankten, eine recht erhebliche war. Ja in dem eigenen Material, inklusive der durch Umfrage mir bekanntgewordenen Fälle, ist der Prozentsatz der chronisch unheilbaren Fälle, die in den Jahren 1917/1919 ihren akuten Schub hatten, jetzt sogar erheblich größer als bei den Fällen der Epidemie 1920. Dies ist bemerkenswert darum, weil die von den ersten Epidemien bekanntgewordenen Fälle meist transitorisch oder remittierend verlaufende Erkrankungen darstellen. Trotz dieser modifizierten Erfahrung möchte ich vorläufig die Vermutung, daß den einzelnen Teilepidemien eine verschiedene Tendenz zur Entwicklung chronisch-amyostatischer Erkrankungen zukommt, noch für durchaus wahrscheinlich halten. Es wird aber sehr eingehender Sammelforschungen aus den verschiedenen Ländern bedürfen, ehe wir über die epidemiologischen Eigenarten auch auf diesem Gebiete wirklich orientiert sind.

Die Symptome des akinetisch-hypertonischen Syndroms ergeben sich aus den oben mitgeteilten Funktionen der extrapyramidalen Apparatur. Sie ähneln denen, die wir bei anderen pallidonigrären Erkrankungen finden, haben aber bei der Encephalitis eine etwas besondere Färbung.

An erster Stelle nennen wir die Symptome der B e w e g u n g s a r m u t und Bewegungsverlangsamung. Die motorische Spontaneïtät ist verringert oder fast erloschen, das Gesicht ist maskenhaft starr oder von versteinerter Erstauntheit. Einmal intendierte Bewegungen können zu einer lange Zeit ungelöst bleibenden Dauerhaltung führen, ohne daß der Kranke darauf achtet, darauf

Rücksicht nimmt. Er liegt im Bett mit von der Unterlage entferntem Kopf, ohne ein Müdigkeitsgefühl zu spüren; fängt er zu lachen an, so bleibt die Lachgrimasse minutenlang stehen, auch wenn der Affekt längst abgeklungen ist (sog. Hypermimie). Anderseits erstarren auch einmal intendierte Bewegungen rasch, so daß bei den verschiedensten Handlungen der Kranke mitten in der Verrichtung wie ratlos abbricht und in manchmal unbequemsten Stellungen haltmacht (Pseudokatalepsie [*Stertz*]). Auf plötzliche Drohbewegungen u. s. w. reagiert er nicht mit Lidschluß, Blick oder Kopfwendung u. s. w. Es sind die reaktiven Bewegungen abgeschwächt. Alle Willkürbewegungen sind langsam und träge. Daneben haben alle Bewegungen einen überaus plumpen oder marionettenhaften Anstrich. Letztere Erscheinung beruht auf dem Verlust der assoziierten Begleitbewegungen, die bei allen unseren Willkürbewegungen in den nicht direkt absichtlich bewegten Muskeln auftreten. Es fehlen aber nicht nur alle mimischen und gestischen Ausdrucksbewegungen, die unser Handeln begleiten, sondern auch jene physiologischen automatischen Begleitbewegungen, die gewissermaßen zwangsmäßig an bestimmte Willkürbewegungen gekuppelt sind. Unter den hierhergehörenden Erscheinungen muß ich vor allem das den zwanglosen Gang begleitende Armpendeln, das gewöhnlich sehr früh bei unseren encephalitischen Akinetikern erlischt, erwähnen, dessen Verschwinden und Wiederauftreten direkt prognostisch mit verwertet werden kann. In anderen Fällen sieht man auch, wie das die Blickbewegungen nach oben begleitende Stirnrunzeln erlischt, wieder freilich in anderen Fällen, daß diese assoziierte Bewegung zwar ausgeführt wird, aber fixiert bleibt, wenn diese Blickrichtung wieder in Normalstellung gebracht ist. Seltener fand ich die von *Forster* bereits bei Paralysis agitans beobachtete Störung der den Faustschluß begleitenden Dorsalflexion der Hand. Beim Hinsetzen, beim Aufstehen werden nur die für diese Verrichtung direkt notwendigen Muskeln innerviert, während die automatische Innervation der diese Verrichtung regulierenden, das Effektübermaß eventuell dämpfenden oder die Bewegung graziös gestaltenden Muskeln in anderen Gelenken fehlt.


Fig. 166.


Chronische Encephalitis. Erstarren bei einmal intendierten Bewegungen.

Merkwürdig und wichtig ist dabei, daß namentlich die Trägheit und Verlangsamung der Bewegungen durch kräftige, fremde Willensimpulse durchbrochen werden kann (*Souques, Tilney, Haenel, Krambach* u. a.). Unter solchen Bedingungen können die vorher fast bewegungslosen Kranken die erstaunlichsten Bewegungen ausführen, ohne daß freilich das Puppenmäßige der Bewegung fehlt. Außerdem versinken die Kranken sehr schnell in ihr Habitual-

verhalten, soweit sie nicht gelegentlich demgegenüber in automatischer Weise einige Bewegungsakte stundenlang wiederholen.

Neben der Bewegungsarmut und Bewegungsverlangsamung, dem Fehlen der reaktiven und assoziierten Bewegungen, ist die Hypertonie eines der wichtigsten Hauptsymptome im akinetisch-hypertonischen Syndrom. Die von uns bereits früher vertretene Ansicht, daß die encephalitische Hypertonie im allgemeinen selten die hohen Grade wie bei anderen extrapyramidalen Erkrankungen erreicht, hat sich auch weiterhin bestätigt. Immerhin kommen Ausnahmen vor (s. u.), außerdem wird man erst abwarten müssen, ob nicht in vielen Fällen erst nach vielen Jahren die Rigidität einen hohen Grad erreichen wird. Mehrfach sehen wir ja, daß amyostatische Kranke im Beginn der Erkrankung zwar deutlich ausgesprochene akinetisch-bradykinetische Symptome, aber noch kaum Rigidität zeigten, die erst kurz vor dem Tode stark in Erscheinung trat.



Fig. 167.



Hochgradige Katalepsie bei schwerer akinetisch-hypertonischer Encephalitis. Aus *Stern*, Monogr. Springer 1922.

Am leichtesten wird die Rigidität festgestellt durch den Nachweis des erhöhten Dehnungswiderstandes bei passiven Bewegungen. Bei langsamen Bewegungen hat man zwar den Eindruck, als wenn man starres Wachs bewegt, aber bei brüsken Bewegungen hat man auch die Empfindung des zahnradmäßigen intermittierenden Nachgebens gegenüber der passiven Bewegung.

*O. Förster* hat außerdem darauf aufmerksam gemacht, daß auch der plastisch-formgebende Ruhetonus stark vermehrt sein kann. Muskeln und Sehnen fühlen sich hart an, die Muskelbäuche springen reliefartig vor. Auch beim Typus plasticus von *Gerstmann* und *Schilder* ist der Ruheformtonus stark ausgesprochen. Bei Encephalitis ist nur in schweren Fällen dieser plastische Tonus ein besonders starker, öfters kann man auch beobachten, wie bei reflektorischen Dehnungen plötzlich die antagonistischen Muskeln in Contraction geraten und vorspringen, wie das *C. Mayer* und *John* beschrieben haben.

Als weiteres hypertonisches Symptom ist von Wichtigkeit die *Strümpell*sche Fixationsrigidität, die Adaptions- und Fixationsspannung von *O. Förster*, die darin besteht, daß infolge des cerebellaren Fixationsreflexes einmal gegebene Stellungen starr eingehalten werden. Nach *O. Förster* gehören hierher nicht nur die kataleptoiden Erscheinungen, die man auch bei schweren Encephalitisfällen gelegentlich sieht, sondern auch die tonische Perseveration willkürlicher Bewegungen, die wir oben als Pseudokatalepsie bezeichnet haben. Die schweren Fälle von Fixationsrigidität, die dazu führen, daß Kranke in den vertracktesten Stellungen, in die man sie gebracht hat, verharren, sehen wir bei der Encephalitis nur sehr selten.

Auf der Kombination der verschiedenartigen Grundsymptome, die wir eben beschrieben haben, beruhen die komplexen Erscheinungen, die wir bei unseren chronischen Encephalitikern sehen, der trippelnde steife Gang, die meist wenn auch nicht immer flektierte Haltung, die Neigung zu Pro-, Retro- und Lateralpulsionen, die wir übrigens in vielen leichteren Fällen vermissen, die hiermit kombinierte Tendenz im aufrechten Stehen nach hinten zu sinken (von *Sarbos* Hyptokinese), die man nicht wohl als besonderes rotes Kernsymptom bezeichnen kann, die Verlangsamung der Augenmuskelbewegungen (u. zw. nicht nur die Einschränkung der reaktiven Blickbewegung), die monoton metallose, leiernde, leise und sehr häufig auffallend hohe Sprache, die amyostatische Kau- und Schluckstörung, die Verlangsamung der schnell aufeinander folgenden Bewegungen.

Zuzugeben ist nach unseren Befunden die Angabe von *Barré, Reys* und *G. Lévy*, daß bei der Encephalitis zum mindesten die Rigiditätserscheinungen in der Nacken- und Gesichtsmuskulatur häufig, wenn auch natürlich nicht immer, besonders ausgeprägt sind.

Von der „amyostatischen" Starre werden auch die Augenmuskeln ergriffen (*Cords*). *B. Fischer* fand in drei Fällen mit Fehlen der Willkürbeweglichkeit der Augen nach Calorisierung ein Überwiegen der langsamen Komponente, der erst nach zwei Minuten die rasche Komponente folgte; einige Zeit darnach war eine fast normale Beweglichkeit der Bulbi vorhanden. In vier Fällen mit paroxystischem Blickkrampf nach oben war während des Anfalls bei Auslösung eines vertikalen Nystagmus nach unten eine Deviation nach oben nachweisbar, bei Auslösung eines vertikalen Nystagmus nach oben waren die Augen gut nach unten beweglich. In neun Fällen mit verlangsamten saccadierten Augenbewegungen war experimentell eine Verstärkung der langsamen Komponente des Nystagmus und Fehlen des horizontalen Nystagmus bei der schnellen Komponente nachweisbar. Im übrigen ist bei der chronischen encephalitischen Starre der calorische Nystagmus öfters ganz regelrecht (eigene Untersuchungen).

Fig. 168.



Tonische Mundöffnung und Deviation der Augen nach der Seite bei chronischer Encephalitis.

Eine kurze Besprechung erfordern dann noch die sog. extrapyramidalen Hemiparesen. Schwächezustände der Muskulatur sind von *Wilson, Strümpell* und *Stertz* bereits eingehend betont worden. Es handelt sich hier in den meisten Fällen nicht um eine Einschränkung in der Extensität der Bewegung, soweit nicht eine besondere Starre der Antagonistenspannung die Ausführung der Bewegung hindert, sondern um eine verringerte Kraftentwicklung der Muskulatur, einen hyposthenischen

Zustand, der in manchen Fällen nur durch die langsame Entwicklung des Kraftdrucks vorgetäuscht wird, in anderen Fällen tatsächlich besteht. Früher bereits habe ich auch einzelne Fälle beschrieben, in denen langdauernde, leichte, extrapyramidale Hemiparesen bestanden, in einem Fall mit deutlicher Beeinträchtigung des Bewegungsausmaßes. Namentlich *O. Förster* vertritt die Auffassung, daß von der Rinde aus via Thalamus über das Pallidum eine wirklich innervatorische Unterstützungsbahn der Willkürbewegungen geht, deren Läsion zu Paresen, ja im akuten Stadium sogar zu völligen Lähmungen vom Charakter der Hemiplegie führen kann (Beobachtung bei Nichtencephalitikern). Daß es sich hier um einen diaschitischen Vorgang handelt, in dem die übrigen Willkürbahnen ihre Tätigkeit einstellen, erkennt auch *O. Förster* an. Ähnliche Fälle extrapyramidaler Halbseitenlähmung bei Encephalitis teilen *Petrén* und *Brahme* sowie *Runge* mit.

Weiterhin kann hier auch kurz auf die eigentümlichen Atemstörungen hingewiesen werden, die wir bei akinetisch-hypertonischen Krankheiten nicht selten finden; allerdings auch dann, wenn das übrige akinetisch-hypertonische Syndrom wenig ausgeprägt ist. Wir sehen bei der Encephalitis die verschiedensten Atemanomalien. In akuten Stadien kommen, worauf vor allen Dingen *Vincent* und *Bernard* hingewiesen haben, Anfälle mit schweren dyspnoischen Störungen vor, die mit Schmerzen, vasomotorischen Erscheinungen und schneller Entwicklung eines Lungenödems verbunden sein können, Erscheinungen, die mit einer Läsion der bulbären Atemmechanismen zusammenhängen dürften. *Happ* und *Mason* haben die Hyperpnöe ebenfalls in akuten Stadien beobachtet. Bei den chronischen Fällen, die hier in Betracht kommen, haben *Bernard, Urechia, G. Levy, Francioni, Marie, Binet* et *Lévy* und viele andere sehr viele eigenartige Erscheinungen im Atemrhythmus beschrieben, paroxystische oder dauernde Beschleunigungen der Atmung, Vertiefung der In- und Exspiration in Abwechslung mit Mikropnöe und häufig dabei ticartige Schnauf- und Grunzzustände, wie wir sie später noch erwähnen werden. Diese Störungen sind nur zum Teil von einer Starre des Thorax abhängig, ebenso liegt ihnen, wie ich in einzelnen Fällen feststellen konnte, keine Acidosis zu grunde. Es handelt sich hier um Störungen des Atemmechanismus auf Grund supranucleärer Läsionen, die ebenfalls im Bezirk der strio-pallido-nigrären Apparatur liegen dürften. Eine genaue Lokalisation ist zurzeit nicht möglich; diese Störungen haben ein hohes, diagnostisches Interesse dadurch, daß sie mitunter mit eigenartigen mimischen Ticzuständen gemischt, einen äußerst psychogenen Eindruck machen und damit die Diagnose irreleiten können.

Einen ungewöhnlich schweren Starrezustand, wie er bisher bei Encephalitis sonst nicht beobachtet zu sein scheint, beobachteten *Petrén* und *Brahme*. Hier war die Starre so hochgradig, daß der größte Teil der quergestreiften Muskulatur aktiv bewegungsunfähig wurde. Diffuse Verknöcherungen entwickelten sich an Oberarm und Oberschenkel einer Seite. Doch trat Besserung der Starreerscheinungen ein. Eine lokale, äußerst hochgradige extrapyramidale Starre in den Beinen im akuten Stadium mit guter Rückbildung

beobachtete auch ich im akuten Stadium. Ob diese schweren akuten Starrezustände, die sich plötzlich entwickeln und wieder verschwinden, mit den anderen Erscheinungen des akinetisch-hypertonischen Syndroms genetisch identisch sind, vermögen wir nicht zu sagen. Ein merkwürdiges Schwanken der Starreerscheinungen (gleichzeitig mit Schwankungen der psychischen Regsamkeit) beobachteten *Economo*, gleichzeitig unabhängig davon *Sabatini*, insofern als am Abend die Starre nachließ und bis in die Nacht hinein Arbeiten geleistet werden konnten, die am Tage unmöglich waren (Inversionsphänomen [*Sabatini*]). Beide Autoren führen das Phänomen auf die Läsionen von Apparaten zurück, die regulatorischen Mechanismen periodischer Natur dienen (Schlafen und Wachen).

### γ) *Die chronischen Hyperkinesen.*

An erster Stelle sind die Zitterbewegungen darum zu erwähnen, weil sie bekanntlich ein fast regelmäßiges Begleitsymptom der echten Paralysis agitans zu sein pflegen, die im übrigen ja dem akinetisch-hypertonischen Syndrom der Encephalitis weitgehend symptomatisch verwandt ist. Auf die Genese des Ruhezitterns will ich hier nicht eingehen, da die Entstehung dieses Phänomens innerhalb der verschiedenen extrapyramidalen Symptome am wenigsten erklärt erscheint. Symptomatisch äußert es sich vorwiegend in einem rhythmisierten, oft unter dem Bilde eines Schüttelzitterns erscheinenden Ruhetremors, der gerade bei intendierten Bewegungen abnimmt. Auch dem akinetisch-hypertonischen Syndrom der Encephalitis fehlt dieser Tremor keineswegs, nur ist der Tremor relativ erheblich seltener als beim echten Parkinson. Die Mehrzahl unserer Kranken war frei von Ruhetremor. Allerdings konnte *Runge* den Nachweis führen, daß durch bestimmte Kunstgriffe, wie z. B. Abkühlung oder Cocain- bzw. Adrenalineinspritzung, der Tremor erheblich leichter als beim gesunden Menschen zum Durchbruch kam. *Runge* führt dies auf Erregung centraler Sympathicusapparate zurück. Es besteht in solchen latenten Fällen also doch noch häufig eine „Tremorbereitschaft". *Reinhardt* hat außerdem einen Fall mitgeteilt, bei dem $1^1/_2$ Jahre hindurch das Starresyndrom ohne Zittern bestand, und erst dann das Zittern sich einstellte. Auch bei uns konnten ähnliche Beobachtungen gemacht werden, daß das Zittern sich erst später als das akinetisch-hypertonische Syndrom einstellte; häufig ist es streng auf eine Extremität oder auf eine Seite beschränkt. In einigen Fällen sahen wir jene enorme Verstärkung des Schüttelzitterns namentlich an dem Arm einer Seite, bis zu heftigen, rhythmischen, monotonen Schleuderbewegungen, welche dem *Kußmaul*schen Hemiballismus entsprechen. In einem Fall, der mit multipler Sklerose verkuppelt war, stellten sich nach dem Encephalitisschube Schleuderbewegungen ein, die kurz vor dem Tode zu einem heftigen Pantoballismus eines großen Teiles der Muskulatur führten, von choreatischen Zuckungen sich nur durch die Monotonie und die geringe Variabilität symptomatisch unterschieden. Endlich sahen wir vor kurzem einen Fall mit grobem Wackelzittern der Kaumuskeln, namentlich der Musculi pterygoidei.

Die choreatischen Bewegungen, die wir im akuten Stadium so häufig in großem Maße sehen, gehen, wie auch *Lévy* u. a. feststellen konnten, selten in das chronische Stadium über. In den wenigen Fällen, in denen wir sie sahen, handelte es sich um ziemlich schwache blande Zuckungen mit relativ langsamem Verlauf der einzelnen Zuckungen; sie ähneln den pseudospontanen Bewegungen, wie wir sie bei leichten Formen der chronisch-progressiven Chorea sehen können.

Fig. 169.



Dyspnoisch-dysmimischer Zustand bei chronischer Encephalitis. Linksseitige Athetose.

Nicht ganz selten findet man weiterhin athetotische Bewegungen, die von den choreatischen durch die träge Langsamkeit der Bewegung, die größere Monotonie, das Fehlen der für Chorea charakterisierten Variabilität, nach *O. Förster* auch durch das Auftreten jener Synergien, die Kletterbewegungen ähneln, ausgezeichnet sind. Häufig ist das plötzliche Einschießen einer intermittierenden Dauercontraction (Spasmus mobilis), während im Intervall der Tonus eher herabgesetzt ist. Erwähnt sei ferner der hochgradige Einfluß sensibler, sensorischer, innervatorischer Reize, die in starken Reaktiv- und Mitbewegungen zum Ausdruck kommen. Bezüglich der weiteren Analyse muß vor allem auf die eingehende Mitteilung von *O. Förster* verwiesen werden. Bereits im akuten Stadium können neben choreatischen auch athetoseartige Bewegungen auftreten, wie *Economo* und *Bonhöffer* gesehen haben. Ein ausgesprochenes spastisch-athetotisches Syndrom bei einer chronisch-wahrscheinlich encephalitischen Erkrankung hat zuerst wohl *Stertz* mitgeteilt. *O. Förster* teilt einen Fall mit, der rechterseits das akinetisch-hypertonische Syndrom, links eine schwere Hemiathetose bietet. Ferner hat *Boström* bei einem chronisch-encephalitischen Kranken weitgehende, an Athetose erinnernde, rechtsseitige, äußerst einförmige Bewegungen gesehen, die sich nach Ansicht des Autors durch ihre starke Rhythmizität und ihre Stereotypierung, d. h. die Einförmigkeit, mit der dieselbe Bewegungskombination immer ausgeführt wird, von einer gewöhnlichen Athetose unterscheiden. Bei dem gegenwärtigen Standpunkt unseres Analysierungsvermögens der Syndrome wird es schwierig sein, mit Sicherheit festzustellen, in welcher Beziehung der *Boström*sche Fall zur Athetose steht. Zwei Fälle chronischer Encephalitis, die ziemlich ausgeprägt das spastisch-athetotische Syndrom, d. h. typisch athetotische Erscheinungen mit intermittierenden Contracturen zeigten, habe ich früher beschrieben,

allerdings in Verbindung mit akinetisch-hypertonischen Erscheinungen, in einem Falle mit dyspnoischen Anfällen. Ob die athetotischen Erscheinungen, wie wir das von andern Athetosefällen wissen, auch bei der Encephalitis auf einer Erkrankung des Striatums beruhen, oder hier eher mit einer feineren Läsion der Substantia nigra zusammenhängen, ist anatomisch noch ganz ungeklärt.

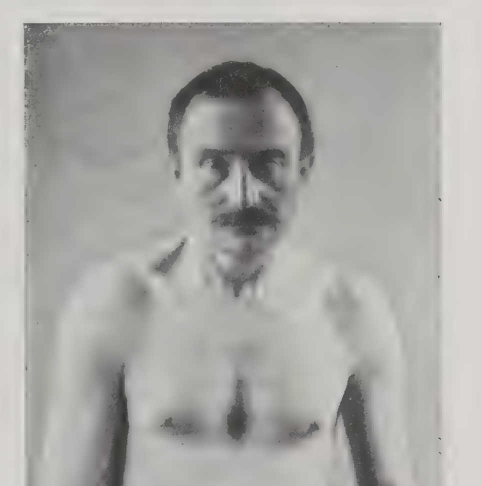
Den athetotischen Bewegungen verwandt sind torsionsdystonische Drehbewegungen des Rumpfes, die sich in Streck- und Drehbewegungen des Rumpfes, aber auch langsamen Extremitäten- und anderen Krampfbewegungen der Gliedmaßen äußern. Das Syndrom wird von *Förster* ebenfalls genau beschrieben und als Krampussyndrom bezeichnet. Bei Encephalitis beobachteten es *Mourgue* und *M. Meyer.* Eine lokalisierte Form dieses Syndroms sahen wir in einem chronischen Fall ein Jahr nach der Krankheit beginnen. Während der Kranke in der Ruhe keine unwillkürliche Bewegungen hatte, sondern dieselben dadurch unterdrückte, daß er den Kopf etwas nach rechts drehte und den rechten Arm leicht adduzierte und im Ellenbogen leicht beugte, traten beim Gehen eigenartige drehende Supinations- und Pronationsbewegungen des rechten Unterarms auf, die Finger spreizten sich, der Arm wurde im Schultergelenk etwas außenrotiert. Alle Torsionsbewegungen steigerten sich erheblich bei Intentionsbewegungen des rechten Arms, als Mitbewegung trat darauf auch ein Hochziehen der linken Schulter auf. Hypertonie bei passiven Bewegungen bestand nicht. Im Schlaf sistierten die Bewegungen.

Diesen Torsionsbewegungen und athetoseartigen Bewegungen stehen viele der bei der Encephalitis in letzter Zeit immer mehr gesehenen Beobachtungen von ticartigen Bewegungen nahe, wobei wir unter Tic rein symptomatisch diejenigen Bewegungen zusammenfassen, die den Eindruck einer automatisierten, motorisch ausgebauten Abwehr- oder Ausdrucksbewegung erwecken. Gerade die Kenntnis der chronisch-encephalitischen Zustände hat unsere Kenntnis von der häufig organischen Natur dieser Ticzustände weitgehend bereichert. Dies gilt z. B. für die krampfhaften Grimassen, die wir gelegentlich nicht nur bei chronisch-progressiven Erkrankungen, sondern als anscheinendes Restsymptom auch nach Ablauf des akuten Stadiums mehrfach beobachteten; *P. Marie* und *Lévy* beobachteten Ähnliches. Der unter dem Namen Torticollis spasticus bekannte rhythmische Halsmuskelkrampf ist von *O. Förster* mehrfach, von uns in einem sehr ausgesprochenen Falle gesehen worden. Hier handelte es sich um einen Patienten, der zuerst an einem rein „parkinsonistischen“ Zustand mit Halbseitentremor gelitten hatte und erst, nachdem dieser Zustand schon fast ein Jahr gedauert hatte, einen völlig rhythmisierten Krampf bekam, der in Drehbewegungen des Kopfes nach rechts bestand und nur durch intensive Drehung des Kopfes nach links unterdrückt werden konnte. Der an sich plausiblen Erklärung *O. Försters,* daß sehr umgrenzte Herde im Striatum (Caudato-Putamen) Anlaß zu derartigen Krampuszuständen geben, wird durch anatomische Untersuchungen nachzuforschen sein.

Noch komplexere Bewegungen, die noch mehr an Zweckbewegungen erinnern, aber karikierte Auswüchse derselben darzustellen scheinen, sind

namentlich von *P. Marie* und *G. Lévy*, *Leibbrand*, *Boström*, *Krebs*, *Hunt*, *Fuchs*, *Higier* (Salto-mortale-artige Bewegungen) mitgeteilt worden. Sie verlaufen zum Teil unter dem Bilde der sog. chorée salutante; es kommt zu halb rhythmisierten oder wenigstens eine gewisse Taktmäßigkeit zeigenden grußartigen Bewegungen, Oberschenkel und Rumpf beugen sich, während der Tibialis sich kontrahiert, die Finger gespreizt werden und der Kopf sich nach links neigt, im Liegen hören die Bewegungen auf. In anderen Fällen sind solche komplexen Bewegungen, deren Eigenart durch trockene Beschreibung der einzelnen Contractionen kaum anschaulich gemacht werden kann, auch ganz arhythmisch. Wir können über die Genese dieser Störungen vorläufig nichts Sicheres sagen, vor allem auch das eine nicht, in welchen Fällen rein herdmäßig fundierte neurologische Phänomene vorliegen oder aber ein Produkt, in dem auch individuelle Anlagemechanismen, durch den anatomischen Herd zur Auswirkung gebracht, eine Rolle spielen. An die Mitwirkung psychogener Faktoren wird man vielleicht namentlich in denjenigen Fällen denken müssen, in denen die groteske Entladungsform der Bewegung, wie in dem Falle *Leibbrands*, ungewöhnliche Grade erreicht.

Fig. 170.



Tetaniformer Krampfzustand der Schulter-, Oberarmmuskeln bei chronischer Encephalitis.

Wesentlich einfacher und wohl den „Krampuserscheinungen“ *Försters* an die Seite zu stellen, sind oft rhythmisierte, monotone Krampfzuckungen mit lebhafterem motorischen Effekt, die der Wirkung eines auf Muskel oder Nerv ausgeübten intermittierenden, faradischen Stroms von kurzer Dauer ähneln, und die ich früher als tetaniforme Zuckungen beschrieb (z. B. Zuckungen der Schulterheber). *Fuchs*, *Adler*, *Sicard* und *Paraf*, *Marie* und *Lévy*, *Runge* haben offenbar ähnliche Erscheinungen beschrieben, letztere Autoren rechnen sie mit den vorher geschilderten zu den Bradykinesen, ein Name, der darum hervorgehoben werden muß, weil er mit der Bewegungsverlangsamung, der Bradykinese des „Parkinsonismus“, nicht verwechselt werden darf.

Endlich kommen die aus dem akuten Stadium bekannten „myorhythmischen“ Zuckungen, die Dauerklonismen, auch gar nicht selten im chronischen Stadium vor, mit besonderer Häufigkeit nicht mehr in den Bauchmuskeln, sondern in anderen Muskelgebieten, namentlich einzelnen Muskeln des Facialis. Ebenso können mehr fasciculäre arhythmische Zuckungen chronisch persistieren.

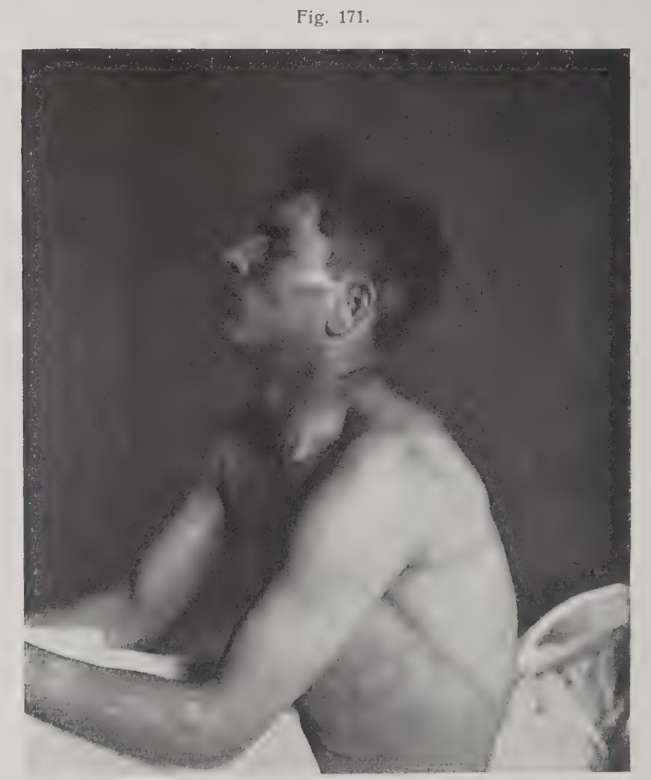
Ein Teil der eben berichteten Hyperkinesen kommt relativ selten bei der chronischen Encephalitis vor, namentlich die großen komplexen Be-

wegungen; wir haben sie trotzdem unter den Hauptsyndromen mit aufgeführt, weil sie genetisch nur als Teilerscheinungen eines einheitlichen Gesamtsyndroms, das vorwiegend durch feine topische Differenzen der Läsion innerhalb der Prädilektionszone die differente Ausgestaltung im Einzelfalle schafft, zu deuten sind.

### δ) *Asthenische Erscheinungen im akuten Stadium.*

Während echte Lähmungszustände spastischer oder nucleo-peripherischer Natur im akuten Stadium der Encephalitis selten sind, bemerken wir sehr

Fig. 171.



Akute Erkrankung; starke Ptosis beiderseits; Muskelasthenie; Kopf fällt nach hinten (tiefe Nackenquerfalte), kann nur mühsam aufrechtgehalten werden; ausgesprochen elektrische myasthenische Reaktion in der Facialismuskulatur.

häufig eine Schwäche der Muskulatur, die nur zum Teil von dem infektiös-toxischen Zustand abhängig ist, in vielen Fällen auch dann deutlich ist, wenn die Allgemeinerscheinungen der Infektion gering sind. Auch Benommenheits- oder Schlafsuchtszustände erklären diese Muskelasthenie nicht, sie wird auch dann beobachtet, wenn der Kranke im Wachzustand sich Mühe gibt, den Anforderungen des Arztes Folge zu leisten. Es gibt Teilepidemien, in denen diese Asthenie vielleicht besonders groß ist (*Hall*). *Smith* fand erhebliche Asthenie ohne Beziehung zur Temperatur in 93% aller erreichbaren Fälle der amerikanischen Epidemie 1918/19. *Grossmann* beschreibt drei Fälle mit schweren myasthenieverdächtigen Erscheinungen (allerdings ohne Schlaf, ohne

elektrische Myastheniereaktion). Mehrfach wurde auch sonst beobachtet, daß dieser Schwächezustand direkt einer Myasthenie ähnelte, gelegentlich ist sogar die myasthenische Reaktion festgestellt worden (*T. Cohn*, *Runge*). Ich selbst habe bisher diese elektrische Veränderung in einem Falle beobachten können, *Claude* und *Bourgignon* haben außerdem in einem Fall, den sie prüften, Störungen der Chronaxie fanden, welche den bei Myopathie gefundenen Erscheinungen ähnelten. Mehrfach war diese Asthenie unter Fällen des eigenen Materials mit Herabsetzung des reaktiven Dehnungstonus auch in nicht hyperkinetischen Fällen verbunden, wie auch *Bingel*, *Abrahamson* und andere gelegentlich Hypotonie fanden. Ich habe früher auf die Möglichkeit hingewiesen, daß diese hypotonischen Erscheinungen mit einer Affektion des roten Kerns zusammenhängen könnten, in den die tonusfördernde Bindearmbahn einmündet, und habe weiter die Möglichkeit erörtert, daß auch manche Erscheinungen von Katalepsie, die der cerebellaren Katalepsie *Babinskis* ähneln (*Fragnito* u. a.), die nicht mit einer wesentlichen Steigerung des Muskeltonus wie andere kataleptische Erscheinungen verbunden sind, mit der Affektion der roten Kerngegend zusammenhängen können. *Economo* hat eingewendet, daß gerade der rote Kern bei der akuten Encephalitis gewöhnlich nicht miterkrankt. Immerhin sind mir Fälle bekannt, in denen entzündliche Veränderungen im roten Kern feststellbar waren; zudem liegt der rote Kern sowohl wie die einstrahlende Bindearmbahn in der (zum mindesten stets in der Nachbarschaft der) Haupterkrankungszone und kann leicht vorübergehend durch diffundierende, lokal wirkende Toxine aus dem Entzündungsgebiet blockiert werden. Im übrigen kommt es mir nicht so sehr auf die problematische topische Genese der beschriebenen Erscheinungen als auf die Feststellung an, daß asthenische und hypotonische Erscheinungen, die als cerebrale Herdsymptome gedeutet werden müssen, im akuten Stadium der Encephalitis vielfach vorkommen. Die Deutung der Befunde wird dadurch erschwert, daß bekanntlich auch im akuten Stadium die Substantia nigra häufig miterkrankt und daß hypertonische Erscheinungen auftreten und später eventuell wieder verschwinden können; aber keineswegs sind alle diese asthenischen Zustände etwa als Zeichen einer extrapyramidalen Hemiparese zu deuten. Ich habe früher bereits einen Fall beschrieben, in welchem starke Schwächeerscheinungen ohne Reflexanomalien mit hypotonischen und hypertonischen Erscheinungen gemischt waren, indem namentlich an den Beinen die Hypertonie bald stark wurde, während sie an den Armen noch fehlte. Es scheint mir wichtig, auch hier auf die Notwendigkeit des Weiterstudiums dieser asthenischen Erscheinungen im akuten Stadium hinzuweisen.

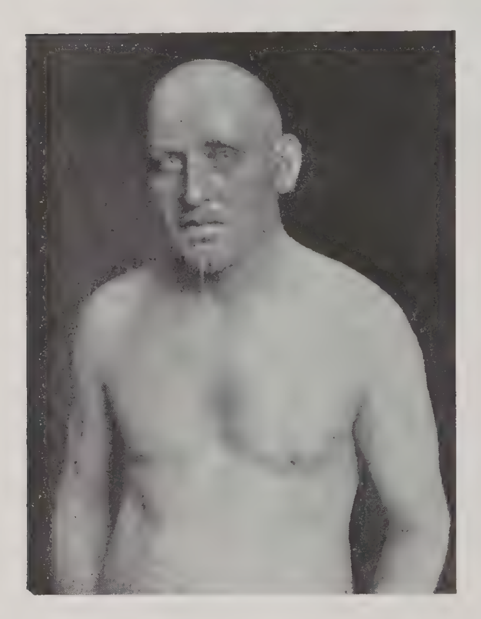
### b) Die häufigen Begleitsymptome.

#### 1. Sympathisch-parasympathische Erscheinungen.

Unter den herdmäßig bedingten Störungen im sympathischen und parasympathischen Apparat beobachten wir am häufigsten als Begleitsymptome chronisch-progressiver Encephalitiden die Erscheinungen des Speichelflusses

(*Netter*) und des Salbengesichts (*T. Cohn, v. Sarbó, Stern, Stiefler* etc.). Der Speichelfluß ist von *Netter* und *Gröbbels* bereits im akuten Stadium gesehen und von ersterem dahin gedeutet worden, daß das in den Speicheldrüsen enthaltene Virus ausgeschieden werden soll. Ob der Speichelfluß im akuten Stadium eine Reaktion auf Virus darstellt, ist noch zweifelhaft. Er ist übrigens nach unseren Beobachtungen in diesem Stadium selten. Daß die Ansicht *Netters* für die chronischen Stadien nicht zutrifft, ist von *Bing* gezeigt worden. Vielmehr handelt es sich bei der Sekretion des wenigstens meist ziemlich dünnflüssigen Chordaspeichels um die Folge der enthemmten Tätigkeit eines wahrscheinlich parasympathischen Centrums im Hypothalamus. Die Hypertonie der Schlundmuskulatur und die damit zusammenhängende Herabminderung des Schluckens bedingt nur zum Teil den Speichelfluß; eine Überempfindlichkeit Pilocarpin gegenüber ist öfters nachzuweisen. Ob die Läsion der Centren, denen die Hemmung der Speichelsekretion zukommt, im Pallidum gelegen ist oder nicht, wissen wir vorläufig nicht. Gelegentlich beobachten wir übrigens eine starke Salivation, ohne daß die hypertonisch-motorischen Erscheinungen deutlich entwickelt sind. Seltener, aber nicht ganz exceptionell ist Versiegen der Speichelsekretion.

Fig. 172.



Maskengesicht, Salbengesicht und ödematöse Schwellung der Lider, Speichelfluß. Chronische Encephalitis. Aus *Stern*, Monogr. Springer 1922.

Die Salbenhaut, die wir auch meistens in chronischen Fällen der Encephalitis sehen, beruht auf einer Hypersekretion der Talgdrüsen, namentlich des Gesichts. Die Genese dieser Störung ist wahrscheinlich der des Ptyalismus ähnlich.

Die Neigung zu Schweißausbrüchen ist auch in fieberlosen Stadien schon bei akuter Erkrankung häufiger, dagegen wenigstens im hiesigen Material bei chronisch-hypertonischer Encephalitis nicht ganz so häufig wie die vorher genannten Symptome. Wichtig ist, daß die Schweißausbrüche mitunter ganz lokalisiert sind.

Häufiger sahen wir in der letzten Zeit vasomotorische Störungen in Form von Kongestionen oder flüchtigen Erythemen, ferner eine Gedunsenheit des Gesichts, die zum Teil wenigstens, wie wir bald sehen werden, auf dem Umweg über endokrine Funktionsanomalien zu stande kommt.

Gegenüber den bisherigen Störungen treffen wir Blasen- und Mastdarmanomalien als Inkontinenz oder Retention häufiger bei akuten Störungen, bei denen spinale Erscheinungen sonst fehlen können. Bei den chronisch-hyper-

onischen Erkrankungen ist die Blasen- und Mastdarmentleerung meist eine ungestörte, selten kommt eine leichte Retention vor.

Das von *A. Westphal* beobachtete und auch von seinen Schülern *Löwenstein* und *Meyer* beschriebene Pupillenphänomen wechselnder absoluter Pupillenstarre, namentlich nach psychischen Reizen, ist auch von *Kehrer* mehrfach gesehen worden.

2. Die sog. hypophysären Symptome

sind bei der Encephalitis so häufig beobachtet worden, daß man sie vielleicht zu den häufigeren Begleiterscheinungen rechnen kann. Allerdings handelt es sich hier weniger um eine Affektion der Hypophyse, als um eine Läsion der am Zwischenhirnboden liegenden vegetativen Kerne, von deren Funktion die Regulation des Stoffwechsels abhängt, bzw. die Beeinflussung der den Stoffwechsel regulierenden endokrinen Drüsen. Es handelt sich entweder um cerebrale Fettsucht (*Livet, Nobéecourt, Labbé, Roger, Santangelo*) oder um das ausgesprochene Syndrom der Dystrophia adiposogenitalis (*Meyer, Runge, Stiefler* u. a.). Von mir wurde das Symptom bisher zweimal in ausgesprochenen Fällen beobachtet, auch Fettsucht ohne Störungen der Sexualfunktion wurde hier mehrmals gesehen. Häufig ist das Gesicht dabei gedunsen, wie beim Myxödem. Starke Polyurie wurde von *Hoke, Bregazzi, Beringer* und mir beschrieben, auch nach *Economo* ist das Symptom nicht selten, im Gegensatz zu Glykosurie. Alle diese Symptome sind als Resterscheinungen infolge einer mehr oder weniger dauernden Läsion zu erklären. Interessant ist, daß auch öfters das der genitalen Dystrophie entgegengesetzte Symptom der Pubertas praecox auftritt; wir sahen es in zwei Fällen bereits in außerordentlichem Maße. (Neuere Beobachtungen von *John* und *Wimmer*.) Ob eine Zwischenhirn- oder eine Zirbeldrüsenaffektion der Störung zu grunde liegt, ist vorläufig noch nicht sicher entschieden.

Fig. 173.



Pubertas praecox nach Encephalitis bei 12jährigem Knaben.

3. Die Schmerzsymptome.

Schmerzen an den verschiedensten Körperteilen sind bei der Encephalitis außerordentlich häufig, sie sind zum Teil die Folge der Allgemeinvergiftung, in anderen Fällen beruhen sie auf meningitischen oder neuritischen Begleiterscheinungen.

Besonderes Interesse verdienen die centralen Schmerzen (*Stertz, Goldflam*), die besonders häufig als Initialsymptom der hyperkinetischen Encephalitis auftreten und Anlaß zu den schwersten Fehldiagnosen geben können. In diese Gruppe gehören die mit krampfhafter Bauchmuskelspannung verbundenen, von *Massari* beschriebenen Leibschmerzen, die mit einer Blinddarmentzündung verwechselt werden können, bis dann nach wenigen Tagen die myoklonischen Zuckungen des Bauches auftreten. In anderen Fällen halten centrale Schmerzen auch nach dem Ablauf der hyperkinetischen Encephalitis an, gelegentlich als quälendes und unbeeinflußbares Restsymptom, das zu Selbstmord Anlaß geben kann; die so häufig mit neuralgischen Phänomenen verwechselten centralen Schmerzen sind gewöhnlich nicht mit Druckpunkten oder objektiven sensiblen Ausfallssymptomen verbunden. Es handelt sich hier zum Teil um wahrscheinlich im Thalamus lokalisierte Erscheinungen. In anderen Fällen ist auch eine spinale Genese anzunehmen.

Neuralgische Phänomene kommen bei akuten Encephalitiden nicht selten, bei chronischen Fällen kaum vor, Wurzelinfiltrate sind als Grundlage derselben von *Mingazzini* beschrieben worden. In manchen Fällen können Rudimentärfälle fast ganz unter dem Bilde einer Neuralgie verlaufen.

### 4. Meningitische Symptome.

Bereits die beschriebenen neuralgischen Erscheinungen sind häufig die Folge eines meningitisch-radiculitischen anatomischen Krankheitsprozesses. Auch die Kopfschmerzen, die in der Mehrzahl der Encephalitisfälle vorkommen, dürften zum Teil wenigstens eine ähnliche Genese haben. Wichtiger ist es, daß es encephalitische Krankheiten gibt, die völlig unter dem Bilde einer tuberkulösen Meningitis verlaufen können, mit Nackensteifigkeit, Kernig (*Siemerling, Reinhard, Dreyfuß*) etc. Diese Fälle sind immerhin so selten, daß es nicht angebracht ist, von einer besonderen meningitischen Form zu sprechen, wie *Dreyfuß* es tut. In den mehr als 350 in Göttingen von mir gesehenen Fällen ist bis jetzt nur einer, der unter dem Bilde einer Meningitis verlief.

### 5. Spinale und neuritische Begleitsymptome.

Während im allgemeinen der anatomische Prozeß bei der Encephalitis nach der Medulla oblongata hin sich sehr abschwächt, ist die Zahl der Beobachtungen, in denen typisch-entzündliche Veränderungen im Rückenmark beobachtet werden, doch keine geringe. Dementsprechend sind klinische Spinalsymptome von vielen Autoren mitgeteilt worden, wenn auch die von *Wechsler* angegebene Ziffer von 24 unter 864 Fällen gewiß keine große ist, und manche der in der Literatur beschriebenen Störungen diagnostisch nicht ganz einwandfrei sind. Besonderes Interesse verdient die inzwischen mehrfach bestätigte Feststellung von *Stähelin*, daß die Encephalitis völlig unter dem Bilde der *Landry*schen Paralyse verlaufen kann (*Higier, Weimann* u. a.). Nucleäre Paresen, die den poliomyelitischen ähneln, sind in verschiedenen Muskelbereichen beschrieben worden. Am häufigsten scheinen sie nach unseren Erfahrungen in den Schulterregionen bzw. im Bereich des Serratus anterior zu sein (*Nonne, Speidel, Runge, Kraus, Rietti, Stern, Kennedy*). Letzterer

Autor hält die Serratusparese allerdings für peripherisch bedingt. Seltener als die nucleären lokalisierten Affektionen sind quermyelitische Erscheinungen.

*Kennedy* beschreibt außerdem einen Fall, der erst ganz unter dem Bilde einer Polyneuritis verlief und später encephalitische Erscheinungen bot. In einem eigenen Fall bestanden umgekehrt erst Schlafsucht und Augenmuskellähmungen, bevor die neuritischen Erscheinungen einsetzten. Bei den von *Lilienfeld* berichteten Fällen epidemischer Häufung von Neuritis, eventuell mit Herpes, läßt es sich wohl nicht entscheiden, ob eine „Grippe"-Neuritis oder eine mit Encephalitis analogisierbare Erkrankung vorliegt[2].

6. Störungen der Reflexe.

Diese bieten bei der epidemischen Encephalitis gar nichts Charakteristisches. Abgesehen von den Reflexstörungen, die zwangsmäßig einem supranucleären oder nucleären groben Herde mit entsprechenden Lähmungserscheinungen folgen, findet man nicht selten eine oft als Reflexsteigerung bezeichnete Lebhaftigkeit der Eigenreflexe, sowohl im akuten Stadium wie als Begleitsymptom chronisch-hypertonischer Syndrome. Die Pyramidenreflexe, insbesondere das *Babinski*sche Phänomen, haben wir transitorisch mehrfach auch ohne das Auftreten echter pyramidaler Lähmung gesehen. Im allgemeinen ist es aber selten, wie wir mit *Strümpell, Mingazzini, Bychowski* feststellen können. Die Flüchtigkeit der Reflexstörungen sowie das isolierte (parcelläre) Auftreten eines pathologischen Reflexes bei normalen übrigen Reflexen an der gleichen Extremität ist auch von *Achard* u. a. betont worden. Bei chronischen Fällen soll nach Angaben von *Wenderowic* häufig ein starker Wechsel der Reflexstärke bei fortgesetzten Reizen beobachtet werden. Wir haben dieses Symptom der „Varioreflexe" bisher nicht beobachtet.

Das Fehlen der Eigenreflexe, das auch häufig nur flüchtig ist, kann, wie *Economo* und *Naef* gezeigt haben, Anlaß zur Verwechslung mit tabischen Symptomen geben.

**c) Die psychischen Störungen.**

In der Beschreibung der psychischen Störungen bei Encephalitis lassen wir die Schlafzustände außer Betracht, da wir sie als ein für Encephalitis besonders charakteristisches Herdsymptom kennengelernt haben. Die jetzt zu beschreibenden psychischen Symptome sind aber, soweit es sich um akute Stadien handelt, nur zum Teile Herdsymptome, zum größeren Teil Erscheinungen des exogenen Reaktionstyps *Bonhöffers*, die mit der Infektion bzw. Allgemeinintoxikation zusammenhängen dürften.

Diese akuten Erscheinungen seien zunächst kurz beschrieben. Wir sehen in leichten Fällen gelegentlich, daß die Psyche ganz normal bleibt, in anderen Fällen, daß leichte Benommenheit auftritt. In ausgesprochenen Fällen können wir außer der Schlafsucht oder als Nachstadium der hyperkinetischen Encephalitis die auch schon früher beschriebenen Zustände der eigenartigen Akinese mit verminderter Ansprechbarkeit, vor allen Dingen geringer aktiver

[2] Anmerkung bei der Korrektur. Neuerdings beschreibt *Scharnke* und *Moog* Fälle von Neuritis, die einwandfreie Beziehungen zur Encephalitis haben.

Aufmerksamkeit bei klarem Bewußtsein, beobachten, die *Runge* als apathisch stumpfe Zustände beschrieben hat. (Étonnement: *Achard,* lucider, katatonischer Stupor nach *Hesnard*).

Das häufigste psychotische Symptom der akuten Encephalitis wird aber durch die Delirien dargestellt, die wenigstens in den schweren Fällen der klassischen, wie namentlich der hyperkinetischen Form selten zu fehlen pflegen. Bei der ersteren Form herrschen milde Beschäftigungsdelirien, aus denen der Kranke leicht geweckt werden kann, vor; mitunter hat der Kranke auch äußerst phantastische, sich überstürzende, szenische Erlebnisse, an die weitgehende Erinnerung zurückbleiben kann. Bei der hyperkinetischen Encephalitis kann es, wie zuerst *Oehmig, Dimitz* und *Schlichting* berichteten, zu sehr schweren Delirien mit höchster psychomotorischer Unruhe, gelegentlich mit völligem Zerfall der Vorstellungen wie bei den schwersten Infektionsdelirien kommen. In diese Gruppe gehören auch die von *Bonhöffer* u. a. beschriebenen Erkrankungen, in denen die Encephalitis ganz unter dem Bilde des akuten Delirs verlief, ohne neurologische Symptome erkennen zu lassen. Seltener als die Delirien, aber doch von verschiedenen Autoren beobachtet sind amentielle, korsakowartige oder Dämmerzuständen ähnelnde Erscheinungen im akuten Stadium, die bei Erwachsenen eine gute Prognose geben. Eigenartige psychomotorische Unruhezustände, wie sie *Dimitz* und *Schilder, Nonne* u. a. schon in akuten und initialen Erscheinungen beobachteten, dürften eher in Beziehung zu einer extrapyramidalen Herdläsion gebracht werden können. Das gleiche gilt von einem eigenartigen Fall, den *Stertz* bei Choreaencephalitis beschrieben hat, in welchem neben den choreatischen und parakinetischen Bewegungen auch schwere, bei den gewöhnlichen Aphasien nicht unterzubringende Paraphasien beobachtet wurden, sowie dyspraktische Erscheinungen, die ebenfalls von den rein hirnpathologisch bzw. neurologisch faßbaren Apraxien, auch den ideatorischen, abweichen. Es schien, als ob die Kranke selbst gegen ihren mit vielen Alliterationen verbundenen paraphasischen Rededrang vergeblich ankämpfte. Rückbildung der Erscheinung trat ein. *Stertz* diskutiert eingehend die Beziehungen dieser psychomotorischen Störungen zu den extrapyramidalen Läsionen, wenn er auch mit Recht betont, daß keine scharfe Lokalisation der phasisch-praktischen Störungen erwartet werden kann.

Die Affektlage des Encephalitikers ist in vielen Fällen eine auffallend euphorische; hypomanische Erscheinungen sind von *Dimitz* und *Schilder, Runge* und mir beschrieben worden. Von manchen Autoren (*Hohmann*) sind auch depressive Zustände in akuten Erscheinungen beschrieben worden, die aber zum Teil enger mit einer erkennbaren prämorbiden Veranlagung verkuppelt sind, zum Teil psychologisch motivierte Reaktionen besonnener Kranker auf den bestehenden Leidenszustand darstellen.

Während bei Erwachsenen, die nicht in ein chronisch-hypertonisches Stadium übergehen, psychische Veränderungen nach Ablauf des akuten Stadiums, abgesehen von den neurasthenieartigen Affektanomalien, die Ausnahme bilden, insbesondere seelische Defektsymptome zu fehlen pflegen,

ɿeobachten wir bei Kindern eine zuerst von *Walter, Kirschbaum, Hübner,* *Westphal, Bonhöffer* beschriebene Charakterveränderung in einem außerordentlich hohen Bruchteil aller Fälle als Resterscheinung nach Encephalitis. Diese Erscheinungen sind unterdes in allen Ländern beobachtet worden. Die postencephalitische Charakterveränderung findet *Anderson* in 25 von 40 Fällen, die Eigenerfahrungen entsprechen dem völlig (unter 26 Fällen 20+). Diese Anomalie, die auch bei idioplastisch offenbar ganz gesunden Kindern auftritt, äußert sich teils in mehr oder weniger hemmungsloser Reizbarkeit und Neigung zu Trotzhandlungen, teils mehr in einer läppischen Unruhe mit Neigung zu Faxen, alberner Vorlautheit und Witzeleien (Moria [*Kauders*]), teils auch selbst in einer Tendenz zu antisozialen Handlungen, einer Neigung, Gespielen und Mitkranke zu belästigen, zu schlagen, Gegenstände zu zerstören, auch in sexuellen Attacken, ohne daß die Erscheinung der körperlichen Frühpubertät hervorzustechen braucht. Diese Charakteranomalien sehen wir sowohl bei gleichzeitig hypertonisch-akinetischen Kranken als auch bei neurologisch nicht geschädigten Patienten. Ein Intelligenzdefekt liegt der Störung nicht zu grunde. Nach der Pubertät treten die Erscheinungen seltener auf, doch sah ich gelegentlich ähnliche moriahafte Zustände auch bei Erwachsenen. Diese Zustände gehen hier unmerklich über in jene Triebunruhezustände, die man nicht selten als Begleitsymptome akinetisch-hypertonischer Kranker findet. Die Prognose der kindlichen Charakterveränderung ist nach den Erfahrungen von *Ebaugh* und *Hohmann* keine ganz schlechte. Bei kleinen Kindern soll auch nach den Untersuchungen von *Paterson* und *Spence,* *Barker, Neal* u. a. ein echter Schwachsinn vorkommen bzw. eine intellektuelle Entwicklungshemmung. *Sherman* und *Beverly* haben in genaueren Testprüfungen festgelegt, daß dieser Intelligenzdefekt häufig nur ein scheinbarer ist.

Die bei chronisch-progressiver (parkinsonistischer) Encephalitis auftretenden Veränderungen sind in der letzten Zeit mehrfach eingehend analysiert worden (*Hauptmann, J. Lange, Naville, Gerstmann, Schilder, Economo, Nyssen* u. a.). Fest steht die eine Tatsache, daß sehr viele akinetisch-hypertonische Kranke, u. zw., wie ich nach meinen Erfahrungen hervorheben möchte, fast nur solche mit doppelseitigen Störungen, subjektiv nicht einen besorgten oder über ihr Leiden verstimmten, sondern einen teilnahmslos gleichgültigen, mitunter auffallend euphorischen Eindruck machen. Namentlich *Hauptmann* hat in sehr eingehenden Untersuchungen den Nachweis zu führen versucht, daß in der Mehrzahl der Fälle von einem eigentlichen Antriebsmangel nicht die Rede sein kann, sondern die Kranken ein lebhaftes Willensvermögen haben und sich nur durch die Starre peripher gebunden fühlen. In einem kleineren Teil der Fälle besteht eine wirkliche Gemütsverödung, die auf Thalamusläsion zurückgeführt wird. Wir haben gewiß Grund, uns vor jedem Schematismus zu hüten und zuzugeben, daß, wie die eingehende Untersuchung des Kranken lehrt, in einer Reihe von Fällen die Apathie nur eine scheinbare, durch die motorische Starre vorgetäuschte ist, aber für die Mehrzahl der Fälle, in denen die psychische Aspontaneität eine ausgesprochene, in die Augen fallende war, trifft das nicht zu; vor allem besteht keine feste Proportion zwischen

Rigidität und psychischer Aspontaneität, und wir können *Naville* verstehen, wenn er für eine Gruppe von Fällen, in denen die Apathie und Akinese über die Hypertonie auffällig prävalieren, den Namen Bradyphrenie wählt. Eine eigentliche Gemütsleere fehlt in den Fällen bei bestimmten Gelegenheiten, „reaktiv" tritt der Affekt ungestüm, aber adäquat zutage, nur erlischt er bald. Diese Teilnahmslosigkeit, die ja extreme Grade erreichen kann, die übrigens nicht nur bei schwersten spastischen Lähmungen, sondern gewöhnlich auch bei Paralysis agitans vermißt wird, der in unseren Fällen die Kranken gewöhnlich subjektiv überlegungslos gegenüberstehen, hängt gewiß mit den motorischen Akinesen, dem Verlust der Reaktiv- und Ausdrucksbewegungen zusammen; die Störungen wachsen, wie *Lange* ausführt, aus dem Motorischen heraus, aber es sind schließlich doch vom geschädigten subcorticalen Motorium auf die Rinde ausgeübte Einflüsse, die in seelischen Anomalien zum Ausdruck kommen, die in vielen Fällen eben doch als Antriebsmängel bezeichnet werden können, sich nicht nur als Mangel an motorischem Antrieb, sondern auch als Mangel an Antrieb zum spontanen Denken äußern. Diese Störung tritt ebenfalls bei prämorbid Gesunden auf, wie überhaupt die Anschauung mancher Autoren, daß die Encephalitis besonders oft bei Psychopathen auftritt, nach unseren Erfahrungen keineswegs zutrifft.

In merkwürdigem Gegensatz zu diesen Apathiezuständen steht die Neigung mancher chronisch Kranker zu psychomotorischen Hyperkinesen (vgl. hierbei die Erwähnung der psychomotorischen Hyperkinesen bei akuter Choreaencephalitis). In früheren Arbeiten haben wir bereits auf die dranghafte Neigung zu manchmal rhythmisch wiederholten Bewegungen, z. B. Sicherheben vom Stuhl, hingewiesen. In einigen Fällen der letzten Zeit, in denen eine deutliche Triebunruhe bestand, fand sich bemerkenswerterweise eine Verkuppelung mit sexueller Hyperlibido (einmal bei gleichzeitiger Impotenz). Nur diese rein triebmäßigen psychomotorischen Hyperkinesen werden neurologisch faßbar sein; bei komplexeren Störungen ist zum mindesten die Mitwirkung einer unlokalisierbaren psychischen Komponente anzunehmen.

Eine anscheinend echte Demenz, für die außer der Encephalitis keine Ursachen auffindbar waren, sah ich unter Erwachsenen bisher erst bei einem Kranken; vielleicht handelt es sich hier um einen der seltenen Fälle mit stärkerer diffuser degenerativer Erkrankung der Rinde. Bei den Angaben, die von häufiger Demenz sprechen, dürfte es sich wohl öfters um eine Verwechslung mit den extrapyramidalen Apathiezuständen handeln, soweit nicht Fehldiagnosen mit im Spiel sind. Leichte Merk- und Aufmerksamkeitsstörungen können eher als Restsymptom festgestellt werden.

### d) Veränderungen des Liquor cerebrospinalis.

Die Veränderungen im Liquor cerebrospinalis sind außerordentlich wechselnde. Aus zahreichen Untersuchungen, unter denen die von *Kraus* und *Pardee*, *Eskuchen* sowie *Findley* und *Shiskin* hervorgehoben seien, wissen wir, daß insbesondere die Pleocytose in vielen akuten Fällen vorhanden sein,

in vielen auch fehlen kann. Meist handelt es sich um eine Lymphocytose; in den Anfangsstadien können auch reichlich polynucleäre Leukocyten im Liquor enthalten sein. Nach Literaturzusammenstellungen fand ich 480 Fälle mit positiver und 180 mit negativer Pleocytose. Da die Pleocytose besonders rasch vorüberzugehen pflegt, wird man mit der Möglichkeit zu rechnen haben, daß in manchen Fällen, die sich noch im akuten Stadium befinden, aber keine Zellvermehrung zeigen, letztere bereits wieder verschwunden ist. Seltener als die Pleocytose ist die Vermehrung des Eiweißgehaltes und der Globuline. Wenn in einigen Fällen bei negativem Zellgehalt die *Nonne*sche Reaktion positiv gewesen sein soll, so handelt es sich doch bei der „paradoxen" Reaktion nur um leichte Trübung nach Ammoniumsulfatzusatz.

Das am meisten charakteristische Liquorsymptom dürfte nach den Untersuchungen französischer Autoren, namentlich *Turettini* und *Piotrowsky*, *Dumolard*, *Aubry*, *Netter* u. v. a., die Zuckervermehrung des Liquors, die sog. Hyperglykorhachie sein. Auch dieses Symptom ist ein keineswegs konstantes. *Barré* und *Reys* finden es z. B. nur in 32 von 70 Fällen; wenn es sich aber findet, ist die Diagnose wertvoll gegenüber allen Meningitiden, auch den serösen, bei denen der Zuckergehalt bekanntlich sinkt. *Achard* meint, daß die Zuckervermehrung des Liquors mit der Blutzuckervermehrung, die man in der Mehrzahl akuter Fälle findet, zusammenhängt. Wenn bei Meningitiden der Liquorzucker schwindet, so beruhe das darauf, daß die Bakterien den Liquorzucker zu ihrer Ernährung aufbrauchten. Im übrigen ist die Glykorhachie gewöhnlich keine sehr hochgradige; während der normale Liquor ca. 50—60 *mg%* enthält, beträgt der durchschnittliche Zuckergehalt in akuten Fällen selten mehr als 80—90 *mg%*.

Große Verschiedenheiten zeigen auch die Kolloidkurven des Liquors. Selten ist im Gegensatz zu dem Befund *Plauts* die Mastix- und Goldreaktion gänzlich negativ. Im übrigen kommen sowohl hinsichtlich der Stärke der Flockung als auch der Flockungskurve große Verschiedenheiten vor, mitunter besteht ausgesprochene Paralysekurve bei negativer Collargolreaktion (*Stern* und *Pönsgen*), mitunter Lueszacke (*Davy* und *Kraus*) oder noch weitere Rechtsverschiebung (*Dreyfuß*), so daß ein Mittelding zwischen Lues- und Meningitiskurve zu stande kommt.

Der Liquordruck kann erhöht sein, ist aber auch oft ganz normal. Meist ist der Liquor völlig wasserklar, sehr selten gelblich oder grünlich, noch seltener ist das Auftreten feiner Spinngewebsgerinnsel, an deren gelegentlichem Vorkommen trotzdem nicht gezweifelt werden kann (*Economo*, *Happ* und *Mason*, *Simons*).

Die *Wassermann*sche Reaktion im Liquor ist, soweit nicht eine Verbindung mit Lues in Frage kommt, natürlich meistenteils negativ. Die Behauptungen einiger Autoren, daß bei negativem Blutwassermann der Liquorwassermann positiv sein soll, bedürfen noch stark der Nachprüfung. Wenn die *Bergel*sche Hypothese zutrifft, daß die Wassermannreaktion mit der Tätigkeit eines lipolytischen Lymphocytenferments zusammenhängt, wäre das Auftreten einer unspecifischen Wassermannreaktion bei Meningitiden mit

reichlicher Lymphocytenexsudation erklärbar, wie wir das gelegentlich bei tuberkulösen Meningitiden sehen; aber bei Encephalitis pflegt die Pleocytose doch nur sehr selten hohe Grade zu erreichen. Praktisch werden wir jedenfalls damit rechnen können, daß in der allergrößten Mehrheit der Fälle, in denen Liquorwassermann positiv ist, eine Encephalitis nicht vorliegt oder wenigstens neben der Encephalitis eine luische Erkrankung des Centralnervensystems besteht, wie ich das früher in einem Fall beschrieben habe.

Bei den chronisch-progressiven Erkrankungen, bei denen ich zahlreiche Untersuchungen vorgenommen habe, sind Zellvermehrungen im Liquor nicht mehr nachweisbar. Nach *Barré* und *Reys* schwinden die Liquorveränderungen etwa im achten Monat, ohne daß die Zeitangabe allgemeinen Gültigkeitswert beanspruchte. Leichte Ausflockungserscheinungen der Mastixreaktion finden sich merkwürdigerweise auch bei chronisch-hypertonischer Encephalitis, wie auf meine Anregung vorgenommene Untersuchungen von *Ehrenberg* erwiesen haben; allerdings ist die Flockungsstärke gewöhnlich keine hochgradige. Häufig ist die Schwefelsäureausscheidung im Liquor bei chronisch-hypertonischen Erkrankungen stark erhöht (*Meyer-Bisch*). Der Druck ist nach meinen Untersuchungen in der Mehrzahl der Fälle ein völlig normaler. Nur bei vier Fällen wurde bei einwandfreier Prüfung eine Drucksteigerung gefunden. Die von *Heß* und *Hartmann* beschriebene Häufigkeit der Liquordruckerhöhung habe ich also nicht bestätigen können.

### e) Die Allgemeinveränderungen des Organismus.

Das Fieber ist nicht nur in den einzelnen Fällen, sondern auch in den einzelnen Epidemien außerordentlich wechselnd, so daß es schwer ist, irgendwelche Gesetzmäßigkeit festzustellen. So fand *Nonne* in Hamburg bei der Epidemie 1918/19 fast nie Fieber, während es bei der französischen Epidemie des Jahres 1918 so häufig war, daß es von *Sainton* in die symptomatische Trias aufgenommen wurde. In den Fällen, die ganz schleichend beginnen, wird sich das Fieber bei den klinischen Beobachtungen nicht mehr nachweisen lassen; in den übrigen Fällen, die wir im akuten Stadium in die Klinik aufnehmen konnten, litten aber die meisten an Fieber; während der grippösen oder pseudogrippösen Prodrome besteht leichtes Fieber, Schüttelfrost findet sich nur in etwa 10—15% der Fälle des eigenen Materials. Meist dauert das Fieber nur kurze Zeit; selten, aber nicht ganz exzeptionell, ist ein typhusartiges, treppenkurvenartiges Ansteigen der Temperatur. Meist hängt die Fieberstärke nicht von der Schwere der Herderscheinungen bzw. der Ausdehnung des Krankheitsprozesses im Gehirn, sondern von der Stärke der diffusen Toxikose ab. Gelegentlich kommen aber auch besonders starke hyperpyretische Erscheinungen vor, die auf einer Herdläsion der diencephalen Regulationsmechanismen beruhen dürften (*Misch*, *Economo*, *Bingel*, *Bassoe*). Eine Dauerschädigung der Temperaturregulation wird nicht beobachtet. Bei chronisch-progressiver Encephalitis fehlt Fieber, nur in einigen Fällen werden leichte Temperaturzacken, ohne daß eine organische Störung sonst feststellbar

äre, beobachtet. Nicht selten aber sind echte Rezidive der Krankheit, die nit hohen Temperaturen einhergehen können.

Von weiteren Allgemeinerscheinungen seien zunächst kurz die initialen atarrhalischen Erscheinungen erwähnt, die in einzelnen Epidemien sehr echseln können. Die von *Netter* erwähnte Anschwellung der Speichelrüsen, in denen *Netter* Virus vermutet, habe ich bisher noch nicht feststellen önnen.

Die Erscheinungen von Allgemeinvergiftung des Organismus, die von *abatini, Economo, Schupfer* u. a. besonders häufig bei hyperkinetischen rkrankungen bemerkt wurden, bestehen vor allem in rapider Abmagerung, hwerer Prostration, starker Vermehrung des Reststickstoffgehalts im Blut *conomo*), gelegentlich in toxischen, scharlachartigen Exanthemen, wie sie unter nderen *Oehmig, Maier, Jaksch* und *Stern* beschrieben haben. Starke Abmagerung ommt auch bei nicht hyperkinetischen Kranken trotz genügender Nahrungsufnahme vor. Ikterus ist mehrfach beobachtet worden, doch zeigt nur ein Teil er Fälle mit akuter Encephalitis Erscheinungen, die man auf eine schwere eberschädigung zurückführen könnte. Herpes sahen mehrere Autoren. Im lgemeinen ist es aber doch mit Rücksicht auf ätiologische Erwägungen, e uns noch beschäftigen werden, auffallend, wie selten der Herpes bei erücksichtigung aller Fälle in der Literatur, wo darauf geachtet wurde, ist. er von *Netter* und einigen anderen Autoren bemerkte Herpes zoster bei ncephalitis ist wohl nicht als Allgemein-, sondern als Herdsymptom durch binalganglienaffektion zu deuten.

Ebenso divergent wie die anderen Allgemeinveränderungen ist auch er Blutstatus; daß normale Werte vorkommen, haben vor allem *Nonne* und *rümpell* beobachtet. Immerhin ist späterhin doch vielfach (auch in eigenen illen) festgestellt worden, daß mitunter ziemlich erhebliche Leukocytosen orkommen können, erheblich häufiger jedenfalls als Leukopenie bzw. Lymphoenie. Die Feststellung ist darum von Wichtigkeit, weil bei unkomplizierter ifluenza, wie namentlich *Reicher* betont, anfangs oft eine hartnäckige Leukoenie eventuell mit Lymphopenie besteht. Auch *Schilling* betont die Verhiedenheit des encephalitischen Blutbildes von dem der Grippe.

In chronischen Stadien sind es besonders zwei Gruppen von Veränderungen, auf die das Augenmerk zu richten ist. Eine gewisse Wichtigkeit t wieder zunächst die Blutmorphologie, da zwar keineswegs regelmäßig, er doch nicht selten, verschiedenartige Störungen der Leukocytenformel ftreten können, z. B. Gesamtleukocytose oder Eosinophilie, die in einigen llen bis 14% erreichte, ohne daß ein sonstiger Befund die Eosinophilie klärte. Diagnostisch und auch theoretisch interessant ist dabei die Festllung, daß auch im pseudoneurasthenischen Zwischenstadium zwischen uter und chronischer Encephalitis bei Steigerung der subjektiven, neurogisch nicht objektivierbaren Erscheinungen gelegentlich eine Leukocytose i einem Falle bis auf einen Nüchternheitswert von 16.000 feststellbar war. ich in anderen Fällen kann das Blutbild starken Schwankungen unterorfen sein.

Die Störungen der Leberfunktion bei chronischer Encephalitis sind systematisch von *Meyer-Bisch* und mir untersucht worden, indem in 6 Fällen genauere quantitative Untersuchungen des Kohlenhydrat- und Schwefelstoffwechsels vorgenommen, außerdem zunächst in 11 Fällen auf Urobilin geprüft wurde. In diesen Fällen, die zum Teil der chronisch-hypertonischen Form, zum Teil dem pseudoneurasthenischen Stadium angehörten, war die Urobilinurie stets eine starke, gelegentlich traten im Urin auch reduzierende Substanzen auf. Die Neutralschwefelausscheidung, die schon ohne Belastung in mehreren Fällen prozentual erhöht war, wurde nach Lävulosezufuhr mehrfach in mehreren Fällen weiter gesteigert; ebenso stieg die Urobilinurie nach Lävulosebelastung. Völlig pathologische Verhältnisse zeigten auch die Ergebnisse der Blutzuckerwerte nach Lävulosezufuhr. Die mit einfacheren Methoden durchgeführten Untersuchungen, namentlich die Urobilinurie, sind von einigen Autoren (*Leyser, M. Meyer*) nicht bzw. nur teilweise bestätigt worden. *Jakobi* konnte auch keine besonders hochgradige alimentäre Lävulosurie und Galaktosurie bei Encephalitis feststellen, hofft aber auf weitere Klärungen durch Untersuchungen, wie sie von *Meyer-Bisch* und mir veröffentlicht wurden. Wir meinen allerdings, daß die mit exakten quantitativen Methoden durchgeführten Untersuchungen des Kohlenhydrat- und Schwefelstoffwechsels nach Lävulosebelastung eine bessere Funktionsprüfung ermöglichen als gelegentliche Untersuchungen auf Urobilin, haben aber trotzdem in einer größeren Reihe von Fällen auch letztere Prüfung fortgeführt. Wir können jetzt folgendes sagen: Wir geben zu, daß auch bei einwandfreier Methodik die Urobilinurie (bzw. Urobilinogenurie) nicht immer positiv ist, wenn man nur einmal den Urin untersucht. Wir haben aber schon früher darauf hingewiesen, daß im gleichen Falle die Urobilinurie bei gleicher Ernährung nur manchmal hervortritt, und haben auch in neuen Fällen mehrfach schon auf Anhieb eine ungewöhnlich starke Urobilinurie gesehen, deren pathologische Natur nicht zweifelhaft ist. Weitere Untersuchungen müssen lehren, bei welchen anderen organischen Erkrankungen des Centralnervensystems die Leberfunktionen ähnlich geschädigt sind; bisher fanden wir die stärksten Grade der Urobilinurie bei Encephalitis. Auch die *Widal*sche Reaktion, die auf unsere Veranlassung von *Koch* (Inaug.-Diss. Göttingen 1924) näher geprüft wurde, war bei Encephalitis besonders oft erheblich gestört; allerdings ist es bekanntlich fraglich, wie weit diese Methode als Leberfunktionsprüfung gelten darf. In einer Reihe von Arbeiten hat *Buscaino* auf eine besondere Reaktion hingewiesen, die in Schwarzfärbung des Urins bei Kochen mit Silbernitrat infolge Auftretens von Histaminen durch Leberschädigung beruhen soll; auch diese Reaktion soll bei Encephalitis besonders stark positiv sein. Ich habe diese Reaktion bisher leider nicht bestätigen können.

### f) Akzidentelle neurologische Symptome.

Da der für gewöhnlich auf bestimmte Prädilektionsgebiete sich beschränkende diffuse encephalitische Krankheitsprozeß gelegentlich auch ganz atypische Bezirke wahllos befallen kann, ist es erklärlich, daß potentiell alle

nur denkbaren neurologischen Symptome und Symptomverkupplungen in Erscheinung treten können. Um so wichtiger ist es aber zu betonen, daß viele Phänomene, die bei anderen Krankheiten Habitualsymptome sein können, bei der epidemischen Encephalitis selten sind.

Insbesondere haben weitere Erfahrungen die von *Strümpell, Mingazzini, Stern* u. a. betonte Seltenheit einer schwereren Läsion der Pyramidenbahn mit echten spastischen Lähmungen bestätigt. Die Fälle von *Sainton, Dreyfuß* u. a., Hemiplegien oder pontine Lähmungen (*Bandiera, Wieland*) sind Ausnahmefälle. Treten Py-Lähmungserscheinungen auf, so sind sie meist transitorisch, wie die etwas häufigeren Reflexphänomene von Pyramidencharakter. Im eigenen Material findet sich kein einziger sicherer Fall von Encephalitis mit einer bleibenden Pyramidenschädigung, abgesehen von einem Fall einer Kombination von Encephalitis und multipler Sklerose; in den Fällen, in denen immerhin an eine Encephalitis gedacht werden konnte, wurden andere Diagnosen später doch gesichert oder jedenfalls wahrscheinlich gemacht. Ebenso selten sind, offenbar auch bei Kindern, corticale Reizerscheinungen in Form von echten Jacksonzuckungen oder große generalisierte Krampfanfälle. Eine Abtrennung von nichtcorticalen myoklonischen und tetaniformen Krämpfen ist freilich notwendig. Die Zugehörigkeit der australischen Epidemie des Jahres 1917, bei der häufig corticale Reizerscheinungen aufgetreten zu sein scheinen, zur epidemischen Encephalitis ist, wie ein Beobachter der Epidemie, *Campbell*, selbst angibt, sehr fraglich, nach *Flexner* sogar unwahrscheinlich. Einige sichere Fälle sind mitgeteilt (*Cruchet, Stern*), bei denen Epilepsie als Dauersymptom noch nach den akuten Stadien feststellbar war. Hier wird man nicht nur das Zitat der die Regel bestätigenden Ausnahmen anführen dürfen, sondern gleichzeitig daran denken müssen, daß schließlich die Zahl der Menschen mit latent parat liegenden epileptischen Mechanismen keine geringe ist und daß, wenn es bei solchen Menschen zu generalisierten Krampferscheinungen kommt, gar nicht einmal immer eine entzündliche Rindenerkrankung vorausgesetzt zu werden braucht.

Noch seltener sind sensible Ausfallssymptome, die im chronischen Stadium jedenfalls gänzlich zu fehlen pflegen (von gelegentlichen psychogenen Aufpfropfungen abgesehen). In akuten Stadien, die mit Bewußtseinstrübungen verbunden sind, werden auch bei genauen Prüfversuchen natürlich leichte sensible Ausfälle nicht immer aufzudecken sein. Von gnostisch-praktischen Herdsymptomen sind bisher nur gelegentliche, meist flüchtige Aphasien (*Tucker, Valobra, Ceconi*) erwähnt. Wenn *Smith* in einer größeren Statistik von „Aphasie“ in 85% der Fälle spricht, so begegnet es keinem Zweifel, daß hier eine Verwechslung mit anderen Sprachstörungen der verschiedensten Art vorliegt. Psychomotorische Paraphasien und gelegentliche Wortamnesien bei akuten Verwirrtheitszuständen rechnen wir nicht zu den Herdaphasien. Einen der seltenen Fälle, in denen bei offenbar ungewöhnlich starker Beteiligung der Rinde am Erkrankungsprozeß eine echte Aphasie residuär blieb, sah ich erst in letzter Zeit bei einer Frau, die das akute „ophthalmoplegisch-lethargische“ Stadium gerade überwunden hatte und durch ihre Zerstreutheit

und scheinbare Gedächtnisstörungen sowie mangelhafte Verständigungsmöglichkeit auffiel; die genauere Untersuchung führte zur Aufdeckung einer schweren Aphasie, die am ehesten in die Gruppe der *Goldstein*schen centralen Aphasie zu rechnen ist. (Sprechfähigkeit intakt, Sprachverständnis leidlich, schwere Wortamnesien in Spontansprache und bei Objektbenennungen, ohne die Fähigkeit bei Darbietung des richtigen Wortes dieses zu erkennen, Störungen des Nachsprechens, verbal paraphasische Entgleisungen mit starker Perseverationstendenz.) Die Zukunft wird lehren, wieweit eine Rückbildung dieser Aphasie noch möglich sein wird[3].

Zu den atypischen Erkrankungen mit schwerer Rindenläsion gehört dann auch der interessante, anatomisch sichergestellte Fall von *W. Scholz*, bei dem initial eine schwere centrale Amaurose einsetzte, die sich partiell zurückbildete (starke Gesichtsfelddefekte), ohne daß der Augenhintergrund Störungen zeigte. Die histologische Untersuchung ergab tatsächlich schwere Veränderungen der Area striata. Ähnliche Fälle mit centralen Sehstörungen (Hemianopsie und Erblindung) sind selten beobachtet worden (*Arlt, Waardenburg, Bychowski, Leiner, Jess*). Etwas häufiger sind die Affektionen am Opticus und Chiasma selbst, insbesondere also Neuritis optica und Stauungspapille (s. die Zusammenstellung bei *Cords*, ferner *Waardenburg, Naccarati Sante* [3 Fälle], *Kennedy* [4 Fälle mit Stauungspapille], *Favalco, Libby*), ferner (eventuell im Anschluß an die Neuritis) Opticusatrophie oder temporale Abblassung (*Duverger, Barré, Löhlein, Economo* u. a.). Aber auch diese Symptome sind im Verhältnis zur Häufigkeit der epidemischen Encephalitis selten und, was die Entzündungs- und Stauungsbefunde anbelangt, meist transitorisch. Eine bleibende Opticusatrophie fand ich unter dem eigenen Material einmal, temporale Abblassung zweimal. Die in den Anfangsstadien der Krankheit nicht seltenen Sehstörungen sind zum großen Teil auf Akkommodationsparesen zurückzuführen, zum Teil auch wohl auf ein Infiltrat oder Ödem des Chiasmas, das gelegentlich bei Sektionen anatomisch nachgewiesen werden kann (eigener Befund).

## *E. Verlauf und Prognose.*

Vor Besprechung der Einzelsymptome habe ich es bereits für nötig gehalten, die Haupttypen und ihren Ablauf kurz zu skizzieren, so daß ich, um Wiederholungen zu vermeiden, auf diese Bemerkungen (S. 883) verweise. Ich habe absichtlich den Verlauf etwas schematisch gekennzeichnet, da ich, wenn ich alle Typen im einzelnen genauer schildern wollte, eine unübersehbare und verwirrende Zahl von Formen aufstellen müßte. Das akute Stadium kann eben Tage und Monate dauern, ohne daß von vornherein die Schwere und Dauer der Krankheit vorausgesagt werden könnte; hierzu kommt dann die Beeinflussungsmöglichkeit durch therapeutische Faktoren, und ebenso kann die Verkuppelung der Symptome eine überaus mannigfaltige sein, ohne daß in der Mehrheit der Fälle der krankheitscharakteristische Kern fehlte. Daß in der

[3] Anmerkung bei der Korrektur. Die Aphasie ist jetzt gebessert.

Entwicklung der chronisch-progressiven Verlaufsformen wohl den einzelnen Teilepidemien verschiedene Kraft zuzukommen scheint, erwähnte ich bereits; hinsichtlich der Prognose der Symptome im akuten Stadium quoad Entwicklung der chronischen Encephalitis vermögen wir durchgreifende Differenzen nicht zu erblicken, namentlich haben wir dieselben nicht bei der Vergleichung der klassischen und der hyperkinetischen Encephalitis gefunden (bezüglich der Myoklonusencephalitis dürften genauere statistische Untersuchungen am Platze sein), wichtig ist hier nur die Betonung der Tatsache, daß die chronisch-progressive Encephalitis relativ häufig nach sehr leichten oder schon ganz übersehenen akuten Erkrankungen beginnt.

Zwei atypische Verlaufsarten müssen noch kurz erwähnt werden: 1. Die abortiven und neurologisch rudimentären Fälle, die entweder nur unter dem Bilde leichter Hirnnervenlähmungen (*E. Müller*) oder auch vorwiegend centralen Schmerzen (*Stertz, Chauffard, Lortat, Jacob, Sicard*) verlaufen können; die *Achard*sche oligosymptomatische Forme fruste. Diese Erkrankungen können allerdings ganz gutartig sein; wir müssen uns dennoch vor der zu günstigen Prognosenstellung namentlich bei solchen abortiven Fällen hüten, denen keine Wiederherstellung des Allgemeinbefindens folgt. 2. Der rezidivierende Verlauf, der zuerst von *Economo* festgestellt wurde in einem unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse mit athetotischen Bewegungen verlaufenden Falle (s. auch *Achard, Holthusen* und *Hopmann* u. a.). Wir haben echte Rezidive sowohl bei scheinbar geheilten Kranken einige Monate nach dem akuten Stadium, wie im pseudoneurasthenischen Stadium $1^1/_2$ Jahr nach dem akuten Schub wie auch bei akinetisch-hypertonischen Kranken gesehen, bei denen dem neuen Schub gewöhnlich eine Verschlimmerung des Zustandes folgte. Sehr häufig sind die Rezidive nicht.

Die Prognose der Encephalitis quoad vitam während des akuten Stadiums ist bei den einzelnen Teilepidemien äußerst verschieden. Nach Ausschluß der abortiven Fälle, über deren Häufigkeit eine einigermaßen sichere Schätzung nicht möglich ist, finde ich unter Zugrundelegung von Arbeiten, die sich auf größeres Material stützen (*Cruchet, Netter, Economo, Sabatini, Naville, Price, House, Grossmann*) eine Gesamtmortalität von 20—25%, in einzelnen Teilepidemien, namentlich hyperkinetischer Erkrankungen, erheblich höhere Werte (bis 53%). Die Mortalität in Hannover betrug in 274 von mir (nach ärztlichen Berichten) gesammelten Fällen 19·3%; das eigene Material von ca. 250 Fällen habe ich absichtlich nicht verwendet, da es zum großen Teil chronische Erkrankungen betrifft.

Die Prognose quoad sanationem ist leider eine äußerst trübe. Die Zahl der Heilungen schrumpft immer mehr ein, je länger man die einzelnen Fälle beobachten kann. Wiederum nach Ausschluß oligosymptomatischer Fälle finde ich in Hannover bisher 43·7% chronische und wahrscheinlich unheilbare Kranke, nach Abzug der im akuten Stadium Verstorbenen sogar 56%; und die Erfahrungen von *Pette, Bing* und *Stähelin, Naville, Grossmann* lauten ähnlich. Die Mehrzahl der nicht diesem Siechtum Verfallenden behält Restzustände (Pupillenstörungen, Augenmuskellähmungen, Fettsucht etc.), die

allerdings zum Teil, wie die kindlichen Charakterveränderungen und Schlafverschiebungen, wenigstens teilweise reversibler Natur sein dürften. Die Lebensdauer der Kranken mit chronischer Encephalitis wird erst nach Jahren sich übersehen lassen. Vorläufig wissen wir, daß nicht wenige schon nach Monaten oder wenigen Jahren im Marasmus zu grunde gehen (*G. Lévy*, eigene Beobachtungen), einige auch, die nicht motorisch zu sehr gehemmt sind, ihr trauriges Los durch Suicid beenden (*Stiefler*, eigene Beobachtungen).

Eines Wortes bedarf zum Schluß der Versuch *Sicards*, eine echte Encephalitis und eine Paraencephalitis nach Analogie zu den typhösen Erkrankungen zu trennen. Alle parkinsonistischen Erscheinungen gehören der echten Encephalitis epidemica an, der Paraencephalitis dagegen die monosymptomatischen Chorea- und Singultusfälle und rezidivierende Formen mit mesencephalen Erscheinungen, die doch nie zur chronischen Erkrankung führen. Obwohl auch uns noch durchaus nicht der Nachweis erbracht zu sein scheint, daß alle Fälle von epidemischem infektiösen Singultus durch dasselbe Virus wie das der epidemischen Encephalitis hervorgerufen werden, scheint uns doch der Versuch einer so strengen Unterscheidung zweier grundverschiedener Erkrankungen, unter denen auch die Paraencephalitis ein Konglomerat von Symptomen in sich enthalten soll, so lange wenig glücklich zu sein, als wir über die ätiologischen Differenzen nicht aufgeklärt sind, solange wir nicht wissen, ob nicht Virulenzverschiedenheiten etwa die differente Stärke der Krankheitserscheinungen bedingen, solange nicht der Nachweis geführt wird, daß auch in epidemischer Häufung bestimmte scheinencephalitische Erkrankungen isoliert ohne jede Beziehung zu Encephalitisepidemien auftreten.

## F. Ätiologie und Pathogenese.

Die zahlreichen Versuche, den Erreger der epidemischen Encephalitis festzustellen und über die Natur dieses Erregers genaue Erkenntnis zu gewinnen, haben noch keineswegs zu einem sicheren Resultate geführt. Nachdem sich die Mehrzahl der Forscher davon überzeugt hatte, daß der zuerst von *Wiesner* und *Economo* gezüchtete und auf Affen übertragene Diplostreptococcus nicht länger als der Urerreger der Encephalitis betrachtet werden kann, sondern höchstens als ein Begleitbakterium aufzufassen ist, soweit nicht eine agonale oder postmortale Invasion des Erregers angenommen werden muß, nachdem insbesondere auch *Economo* selbst seinen Standpunkt geändert hat, haben sich die meisten Forscher dahin ausgesprochen, daß ein sog. filtrierbares Virus, also ein die gewöhnlichen Ton- und Porzellanfilter passierendes Virus als Erreger der epidemischen Encephalitis aufzufassen ist.

Dahin sprechende Befunde wurden ungefähr gleichzeitig von *Löwe, Hirschfeld* und *Strauss* in Amerika und *Bradford* und *I. A. Wilson* sowie auch von *MacIntosh* und *Turnbull* in England erhoben. Eingehende weitere Untersuchungen über dieses filtrierbare Virus verdanken wir vor allen Dingen dem französischen Forscher *Levaditi* und seinen Mitarbeitern *Harvier* und *Nicolau*, ferner *Dörr* und *Schnabel, Szymanowski* und *Zylberlast* und den

schwedischen Forschern *Kling, Davide* und *Liljequist*, sowie dem Amerikaner *Thalhimer*; die erhobenen Befunde sind im einzelnen nicht gleichartig. Während *Löwe, Thalhimer* und auch *Bastai* aus dem Filtrat einen Erreger züchteten, der in der von *Noguchi* angegebenen Ascitesflüssigkeit, der ein kleines Nierenstückchen beigegeben war, gedeiht und bei der Färbung als feinstes kokkenähnliches Körnchen erscheint, gelang anderen Autoren eine Kultur nicht. Wir haben ebenfalls Bedenken gegen die Erregernatur körnchenartiger Gebilde, bei denen es sich auch um Eiweißniederschläge handeln könnte. Ferner erzeugt das filtrierbare Virus der Encephalitis bei den meisten Autoren, insbesondere auch *Levaditi* und *Dörr*, eine akute, in wenigen Tagen oder Wochen unter cerebralen und allgemeinen Erscheinungen zum Tode führende Erkrankung, während das Virus der schwedischen Forscher eine Erkrankung bedingt, die Wochen und Monate dauern kann und eventuell nur histologisch festzustellen ist, also im wesentlichen schleichend chronisch verläuft. *Dörr* und *Zdansky* betonen allerdings, daß der Unterschied zwischen akuten und chronischen Erkrankungen kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller ist; auch mit dem Virus, das *Kling* benutzte, kann man wie mit dem Virus, das *Dörr* benutzte, eine eitrige Hornhautentzündung hervorrufen. Ferner hat *Kling* im Gehirn der von ihm infizierten Kaninchen eigenartige Granulome mit centraler Nekrose gefunden, die in den Experimenten der anderen Autoren fehlen. Diese Granulome haben in der letzten Zeit eine Aufklärung insofern gefunden, als es *Dörr* und *Zdansky* sowie *Levaditi* und seinen Mitarbeitern gelang, sie als Cysten zu identifizieren, in denen kleine kahn-, birnförmige und anders geformte Gebilde liegen, die als Mikroben vom Charakter der Protozoen zu deuten sind. Dieselben Erreger finden sich nach *Levaditi* und seinen Mitarbeitern in dem *Thalhimer*schen Virus wie bei der sog. spontanen Kaninchenencephalitis von *Oliver* u. a. Diese Erreger, die von *Levaditi* Encephalitozoon cuniculi genannt werden, haben mit der humanen Encephalitis nichts zu tun. Nur das von *Levaditi, Dörr, Berger* und *Schnabel* gefundene filtrierbare Virus soll das echte Encephalitisvirus darstellen. Aber auch diese Ansicht bedarf, wie wir nunmehr sehen werden, noch der Klärung.

Eine eigenartige Komplikation hat nämlich die Erforschung des Encephalitisvirus erfahren, als es *Dörr* und *Vöchting* gelang, nachzuweisen, daß die vom gewöhnlichen Herpes febrilis erzielbare Hornhautentzündung von schweren Hirnerscheinungen gefolgt sein könne, die auf Encephalitis hinwiesen, daß tatsächlich auch mit dem Hirn der so verendeten Tiere bei subduraler Injektion dieselben Erscheinungen, bei intracornealer wiederum keratitische Erscheinungen erzeugt werden können (s. auch *Salmon, Blanc* und *Caminopteros*) daß auch mit dem Virus der epidemischen Encephalitis Hornhautentzündungen hervorgerufen werden können, welche das Versuchstier gegen Impfung mit Herpesvirus immunisieren und umgekehrt (*Dörr* und *Schnabel*). Während *Dörr* und *Levaditi* mit ihren Mitarbeitern sowie *Lauda* auf dem Standpunkt stehen, daß das Herpes- und Encephalitisvirus miteinander wahrscheinlich identisch sind, stehen *Bastai* und *Kling* mit seinen Mitarbeitern in dieser Frage auf einem negativen Standpunkt. Letztere Autoren haben eine Reihe von Gegen-

gründen gegen die Verwandtschaft des Herpes- und Encephalitisvirus vorgebracht. Sie fanden Kaninchen, die mit Encephalitis geimpft waren, und, wie sich später herausstellte, die mehr chronisch-anatomischen Veränderungen der Impfencephalitis, trotzdem aber Empfänglichkeit gegen eine Herpesverimpfung zeigten und auch Differenzen der Stämme je nach der Empfindlichkeit gegenüber Erhitzung etc. Diese Differenzen verlieren an Gewicht, wenn wir damit rechnen, daß das *Kling*sche Virus nicht das der humanen Encephalitis ist. Was die anatomischen Beziehungen zwischen epidemischer und Herpesencephalitis betrifft, so hat namentlich *da Fano* in einer sehr eingehenden und wichtigen Arbeit den Nachweis dafür zu erbringen versucht, daß die Herpesencephalitis der experimentellen epidemischen Encephalitis beim Kaninchen sehr ähnlich ist. *Steiner* und *v. Stähr* beobachteten in den Anfangsstadien der Herpesencephalitis starke Leukocytose, erst später lymphoide Infiltrate und eine von der epidemischen Encephalitis differente Lokalisation. Letztere Differenz könnte auch mit der Verschiedenheit von Tier- und Menschenhirn zusammenhängen. Ich selbst beobachtete bei einem frischen Fall von experimenteller Herpesencephalitis im Anschluß an Impfkeratitis einen kleinen Erweichungsherd mit einer dichten Ansammlung von Körnchenzellen, ein der epidemischen Encephalitis im allgemeinen fremdes Faktum.

Zu klären ist auch noch die Frage, warum bei epidemischer Encephalitis so relativ selten Herpes auf der Haut auftritt. Beachtsam ist weiterhin die Tatsache, daß es *Teissier, Gastinell* und *Reilly* mühelos gelang, Herpes auf die Haut encephalitiskranker Menschen zu übertragen, daß also durch die Erkrankung keine Immunität gegen Herpesimpfung eintritt. Ebenso ist die absolute Gutartigkeit des Herpes beim Menschen zu prüfen. Auch wenn das Virus des Herpes im Liquor vorhanden sein soll, so ist doch eine sichere humane Herpesencephalitis wohl vermutet (*Szymanowski* und *Zylberlast*), aber soweit mir bekannt, nicht erwiesen; eine Herpesmeningitis wird von letzteren Autoren berichtet. Nach den Untersuchungen von *Veratti* und *Sala*, die übrigens auch auf die Möglichkeit einer Fermentnatur des Herpes noch aufmerksam machen, finden sich auch nichtentzündliche Erkrankungen, die vorwiegend in kleinen Blutungen nach Art der Purpura cerebi sich äußern; wieweit die letzteren als Ausdruck der Herpesinfektion zu deuten sind, wäre noch weiter zu untersuchen. Bei den Erkrankungen, bei denen Leukocyten im Infiltrat überwiegen, können nach den Befunden *Verattis* und *Salas* Mischinfektionen mit Bakterien vorliegen.

Allen diesen genannten Befunden eines filtrierbaren Virus gegenüber ist nun in der letzten Zeit von *Jahnel* und *Illert* in sehr kritischer Weise Stellung genommen worden, indem sie vor allen Dingen den an sich sehr plausiblen Einwand erhoben, daß ebensogut wie unfiltrierbare Bakterien während der Agone oder postmortal ins Hirn gelangen können, dies ebensogut mit filtrierbarem Virus der Fall sein könnte. Es gelang ihnen mit Hirnbrei von Kranken, die an ganz unspecifischen Erkrankungen gelitten hatten, bei denen aber ein schweres Siechtum vor dem Tode bestanden hatte, ebenso mit Liquor solcher Kranker bei subscrotaler und selbst subcutaner Verimpfung

lirnentzündungen hervorzurufen, die auch bei negativen neurologischen
rscheinungen schon durch die Liquoruntersuchung des lebenden Tieres
achgewiesen werden konnten. Nach dem Tode ergab die Untersuchung
istologische Befunde, welche denen der epidemischen Encephalitis ähneln. Diese
Befunde sind um so auffallender, als mir aus eigener Erfahrung bekannt ist,
vie schwierig selbst bei subduraler Impfung mit Encephalitikergehirn die
rzielung der Impfencephalitis ist. Ein sicher positives Resultat mit humanem
Virus (Hirnbrei und Liquor) habe ich bisher im Gegensatz zum leichten An-
gehen der Herpesencephalitis nicht erzielt. *Jahnel* und *Illert* schließen, daß
lie bisherigen Untersuchungen, soweit sie sich auf Versuche mit mensch-
ichem Hirnbrei stützen, nicht beweiskräftig sind.

Wenn nun auch diesen Einwänden gegenüber betont werden könnte,
laß nicht nur mit Hirnbrei, sondern auch mit Liquor encephalitiskranker
ınd keineswegs agonaler Menschen von mehreren Forschern Impfencephalitis
ervorgerufen werden konnte, so ist doch ein neues kritisches Stadium in
ler Bewertung des ultravisiblen Virus durch die Behauptungen von *Bastai*
nd *Busacca* eingetreten. Diese Forscher halten auch das Virus von *Dörr*,
*Schnabel*, *Levaditi* nur für ein Herpesvirus, das sich zufällig im Liquor
ncephalitiskranker Menschen finden kann, und haben zur Stütze ihrer Ansicht
en eigenartig mutigen Versuch gemacht, das Impfvirus *Schnabels* endolumbal
ei nicht encephalitiskranken Menschen zu injizieren. Die so „behandelten"
Personen blieben gesund, obwohl das für die Cornea pathogene Herpesvirus
ıonatelang im Liquor persistiert haben soll. Unter diesen Umständen erscheint
s noch nicht erlaubt, jetzt schon in einem filtrierbaren Virus den Erreger
er Encephalitis mit derselben Wahrscheinlichkeit zu erblicken, wie dies bei
nderen ektodermotropen Erregern (*Levaditi*), z. B. denen der Poliomyelitis,
er Lyssa, der Variola, verschiedener Tierseuchen, der Fall ist. Weitere Unter-
uchungen sind um so notwendiger, als die bisherigen Befunde anderer nicht
ltrierbarer Erreger erst recht nicht gesichert erscheinen.

Bei dieser Gelegenheit ist es notwendig, kurz auf die acidophilen
ianglienzelleinschlußkörper hinzuweisen, die von *Mittasch*, *da Fano*,
*evaditi*, *Herzog*, *Urechia*, *Lucksch*, *Ottolenghi* u. a. hauptsächlich im Kern
efunden worden sind. Nach *da Fano* kommen aber die kleinen Körnchen,
ie „minute bodies" auch extracellulär vor. An Beziehungen zum Virus wird
amentlich von *da Fano* gedacht. Die Mehrzahl der Autoren steht aber auf
em Standpunkt, daß es sich bei diesen den *Negri*schen Körperchen zum
eil gleichenden Einschlußkörpern nicht um Produkte handelt, die mit dem
rreger direkt etwas zu tun haben, sondern, wie *Luger* und *Lauda* angeben,
m bestimmte Degenerationserscheinungen des Kernes. Auf die Auffassung
on *Lipschütz*, welcher die Kern- und Zelleinschlußkörper bei Herpes und
ıderen Hautkrankheiten nicht als den Erreger selbst hält, wohl aber die in
en Einschlußkörpern befindlichen ganz kleinen runden Elementarkörperchen,
e sich bei *Giemsa*-Färbung rot färben, sei nur kurz hingewiesen.

Den Einschlußkörperchen ähnliche Gebilde haben nun auch *Hilgermann*
ıd *Shaw* beschrieben, u. zw. finden sich diese mitunter birnförmigen oder

kugeligen Gebilde in Leukocyten des Blutes, ferner frei im Blute, im Leberpunktat und der Ventrikelflüssigkeit. *Hilgermann* ist zur Auffassung gekommen, daß es sich um Protozoen handelt, und vermochte die Körperchen bei längerem Stehen des Blutes in Citratlösung anzureichern. Von dem Vorhandensein der von *Hilgermann* beschriebenen eigenartigen Körperchen habe ich mich an Präparaten, die Herr Professor *Hilgermann* so freundlich war, mir zuzuschicken, überzeugt. Der Beweis, daß es sich um Protozoen oder überhaupt Erreger handelt, scheint mir dennoch nicht erbracht zu sein; es scheint sich auch hier um unspecifische Gebilde bzw. Einschlußkörper zu handeln. Der Verlauf der Epidemie dürfte ja auch lebhaft gegen eine Protozoenerkrankung sprechen.

Um die Anerkennung eines Streptokokkus als Encephalitiserreger hat sich auch noch in letzter Zeit der amerikanische Forscher *Rosenow* heftig bemüht. Dieser Forscher, der ja überhaupt auf dem Standpunkt steht, daß eine große Menge von Krankheiten in Abhängigkeit von Infektionsherden der Zahnalveolen und der Tonsillen steht, hat nicht nur hämolytische Streptokokken aus dem Hirn und den Tonsillen von Encephalitiskranken gezüchtet, sondern auch durch allmählich gesteigerte Infektion eines Pferdes mit den von Encephalitis gewonnenen Streptokokkenstämmen ein Immunserum hergestellt, das er bei zahlreichen Kranken erproben ließ. Die Erfolge dieser Behandlung scheinen mir gegenüber denen mit anderen Behandlungsmethoden keineswegs ermutigend zu sein; auffallend rasche Beeinflussung schwerer Erscheinungen wird im allgemeinen nicht beobachtet, unspecifische Proteinwirkungen sind nicht auszuschließen. Was die Streptokokkenbefunde anbetrifft, so kann bei dem ubiquitären Vorkommen derselben wenig Wert auf dieselben gelegt werden.

Nach der Besprechung der gegenwärtigen ätiologischen Forschung erhebt sich nun die weitere Frage, in welchen Beziehungen die epidemische Encephalitis zur pandemischen Grippe steht. Ich habe diese Frage, deren Ergebnisse sich weitgehend mit den Anschauungen *Economos* decken, mehrfach eingehend an anderer Stelle erörtert und kann hier nur kurz darauf eingehen. Wir dürfen als feststehend ansehen, daß die epidemische Encephalitis klinisch und anatomisch im Kern eine andere Erkrankung ist, als diejenige grobe Herdencephalitis welche während der Epidemie des Jahres 1890 von *Leichtenstern* beschrieben worden ist. Bei dieser Encephalitis handelte es sich im wesentlichen um eine Großhirnerkrankung mit groben, meist hämorrhagischen Erweichungsherden verschiedener Entstehungsweise, wie schon *Economo* dargelegt hat. Diese Erkrankungen traten nicht epidemisch, sondern nur gelegentlich, namentlich bei besonders schweren Grippeerkrankungen auf; ich habe diese Erkrankung deshalb eine Gelegenheitsencephalitis genannt. Allerdings ist auch diese *Leichtenstern*sche Encephalitis wahrscheinlich keine Grippeencephalitis, sondern die Folge einer Mischinfektion mit Streptokokken und anderen Erregern, die zu Hirnmetastasen führen. Aber jedenfalls wäre schon aus dem Grunde der Verwechslungsmöglichkeit der epidemischen mit der *Leichtenstern*schen Encephalitis ein Hinweis dafür gegeben, wie unzweckmäßig die Bezeichnung Grippeencephalitis für die epidemische ist. Daß der Ausdruck Kopfgrippe

oder Hirngrippe noch unzweckmäßiger ist, erwähnte ich bereits, da in dieser Bezeichnung auch alle möglichen toxischen nichtencephalitischen Grippeerkrankungen aufgehen.

Daß überhaupt Beziehungen zu Grippe und Encephalitis bestehen, halte ich für erwiesen, auch wenn einzelne Teilepidemien und sporadische Fälle beschrieben werden und auch uns genügend bekannt sind, in denen eine sichere Grippeepidemie fehlt und in denen vielleicht wirklich die Encephalitis ohne die irgendwie fördernden Einflüsse der Grippe entsteht. Aber in der Mehrzahl der Epidemien ist die Verkuppelung der Encephalitis mit Grippeepidemien eine zu innige, als daß man nicht gezwungen wäre, Beziehungen anzunehmen, ganz abgesehen von den allerdings seltenen Fällen, wo von einer Infektionsquelle aus Personen an Pneumonie und Encephalitis erkrankten (*Schlesinger*), oder wo eine Kombination der anatomischen Veränderungen der Herdencephalitis und diffusen epidemischen Encephalitis vorzuliegen scheint. Es besteht die vorläufig noch ungelöste Frage, ob das Encephalitisvirus eine biologische Modifikation des Grippevirus darstellt, oder ob das Virus der Encephalitis durch das Grippevirus aktiviert wird, wofür dann sekundär wieder teils ein Niederbruch der Schutzkräfte des Organismus, teils eine Schädigung der Blutgefäße durch das Grippevirus verantwortlich gemacht werden könnte. Diese Fragen sind vorläufig nicht zu lösen, solange die Natur des Grippevirus (Influenzabacillus? filtrierbares Virus? komplexes Virus?) noch nicht endgültig festgestellt ist. Die Befunde von *Volpino* und *Racchiusa*, wonach ein unfiltrierbares, aus dem Sputum von Influenzakranken gewonnenes Virus, das durch Glycerinaufbewahrung von Bakterien befreit ist, intrakraniell eingespritzt eine der epidemischen Encephalitis gleiche Erkrankung hervorruft, bedürfen dringend der Bestätigung. Wenn es erwiesen wird, daß Encephalitis- und Herpesvirus im wesentlichen identisch sind, daß das Encephalitisvirus schon beim Gesunden in verdünntem Maße vorhanden ist, würde die Annahme der Aktivierung des Encephalitisvirus durch die Grippeerreger die plausiblere sein.

Die näheren Bedingungen, unter denen nach einer Ansteckung die Erkrankung zur Auslösung gebracht wird, sind uns noch gänzlich unbekannt. Eine stärkere Kontagiosität ist zwar, wie schon berichtet, gelegentlich beobachtet worden, kommt aber wohl nur bei einer besonderen Virulenzkraft des Erregers vor. Wir haben jedenfalls, obwohl wir auch akute Fälle nicht isolierten, niemals eine Erkrankung eines Mitpatienten oder des ärztlichen und Pflegepersonals beobachtet. Es liegt also nahe, irgend welche prädisponierende Momente als wichtige Hilfsfaktoren für die Krankheit anzunehmen, ganz gleich, ob ein biologisch besondersartiges Grippevirus oder ein specifisches Virus wirksam ist; aber wir kennen diese Momente nicht, abgesehen von den Fällen, wo man wegen des zeitlichen Zusammentreffens oder aus Analogiegründen auf die provokatorische Wirkung eines Hirntraumas, der akuten Alkoholvergiftung (*Pecori*), der Erkältung (eigene Befunde) schließt. Bemerkenswert ist, daß sehr häufig in unserem Material äußerst kräftige und gesunde Menschen von der Encephalitis befallen werden; aber hieraus Schlüsse

auf mangelnde Abwehrbereitschaft des Körpers wegen fehlender früherer Krankheiten zu generalisieren, wäre auch falsch, da nicht selten auch schwächliche, früher skrofulöse Menschen befallen werden. Die von anderen Autoren betonte besondere Häufigkeit des „lymphatischen" Habitus trifft nach unserem großen Material nicht zu; jedenfalls spielen diese und verwandte Konstitutionsanomalien keine ausschlaggebende generelle Rolle, wenn man auch im Einzelfall bei asthenischen Personen etc. natürlich nicht die Möglichkeit hat, die geringe Ausbildungsmöglichkeit humoraler und cellulärer Abwehrmaßnahmen zu leugnen. Bei jugendlichen Individuen ist uns die relative Häufigkeit körperlicher Entwicklungshemmungen (somatischer Infantilismen) aufgefallen, deren prinzipielle Bedeutung natürlich auch nur eine beschränkte sein wird. Das Geschlecht spielt keine, das Alter nur eine geringe Rolle, jugendliche Individuen von 10 bis 30 Jahren sind am häufigsten befallen. Bei Säuglingen aber wie bei Greisen kann die Encephalitis zum Ausbruch kommen. Entschieden zu bestreiten ist die gelegentlich geäußerte Vermutung, daß besonders frühere Psychopathen an Encephalitis erkranken; nach den hier gewonnenen Erfahrungen erkranken auch zahlreiche Personen, die niemals neurotische Zeichen vor der Krankheit geboten hatten. Wir rechnen hinsichtlich der Erkrankungsdisposition vor allem mit angeborenen oder erworbenen Differenzen der cellulär-humoralen Abwehrkräfte, die morphologisch oder mittels neurologischer Funktionsprüfungen gar nicht zum Ausdruck zu kommen brauchen, vielleicht aber einmal durch serologische Konstitutionsforschungen dem Verständnis nähergebracht werden.

Ist schon die Pathogenese der akuten Erkrankung noch dringend der Weiterforschung bedürftig, so stoßen wir erst recht auf Unvollkommenheiten unserer Erkenntnis, wenn wir nach der Entstehungsweise der chronischen Encephalitis fragen. Wir werden uns darüber nicht wundern, wenn wir bedenken, daß auch das Problem der Paralyseentstehung trotz der viel intensiveren und länger dauernden Forschung noch keineswegs als gelöst angesehen werden kann. Wir halten es für sicher, daß die chronische Encephalitis, zu der wir vor allen die „amyostatischen" Formen rechnen, einen Krankheitsprozeß darstellt, der unter Umständen wohl zum Stillstand, vielleicht auch unter Narbenbildung zur Ausheilung kommt, den man aber wegen des in der Mehrzahl der Fälle nach unseren bisherigen Kenntnissen fortschreitenden Verlaufes sehr wohl als progressiv bezeichnen darf. Jedenfalls handelt es sich bei dieser Erkrankung nicht um einen Folgezustand der Encephalitis, wie noch in vielen Publikationen steht, wenn auch gelegentlich pallidonigräre Symptome als Defekterscheinungen nach dem akuten Schub zurückbleiben mögen. Das Problem der chronischen Encephalitis erstreckt sich also im wesentlichen auf folgende Fragen: Beruht die oft nach einem Zwischenstadium einsetzende chronische Encephalitis auf der lokalen Wirksamkeit eines dem Organismus allmählich angepaßten und nun von den Immunkräften des Gehirns oder den humoralen Abwehrkräften nicht mehr angreifbaren Virus oder beruht die merkwürdige Erkrankung auf einer Toxikose infolge einer Läsion der Organe, denen wichtige Entgiftungsfunk-

onen im Stoffwechsel zukommen bzw. infolge andersartiger Stoffwechsel-
nomalien, deren Grundlage bis ins akute Stadium zurückverlegt werden
önnte, — oder wirken beide Faktoren zusammen? Das Problem ist also ein
hnliches wie auch heute noch das der Paralyse (*Hauptmann*), wenn auch
ie Analogien mit letzterer Erkrankung nicht restlos durchzuführen sind (die
hronische Encephalitis ist durchschnittlich doch noch elektiver auf um-
chriebene Hirngebiete beschränkt als die Paralyse, fast rein degenerative
rkrankungen trotz anscheinender Progression sind bei chronischer Encephalitis
icht selten). Für die infektiöse Genese würden die Fälle sprechen (*Harvier* und
*evaditi, Netter, Cesari* und *Durand*), in denen das Virus noch 6, 15 Monate
nd sogar 4 Jahre nach Krankheitsbeginn gefunden sein soll, die neueren
efunde *Klings* über Liquorinfektiosität bis $1^1/_2$ Jahre nach Krankheitsbeginn
lle diese Befunde sind aber wegen der ätiologischen Unklarheiten nicht
pruchreif), die manchmal zu beobachtenden Rezidive mit Fieber bei chroni-
chen Kranken, die Feststellung, daß noch erhebliche Entzündungserscheinungen
natomisch bei chronischen Kranken vorhanden sein können. Für die Mit-
eteiligung toxischer Faktoren könnten neben der merkwürdigen Elektivität
er chronischen Encephalitis, die andere im akuten Stadium besonders intensiv
etroffene Hirngebiete verschont, neben den degenerativen Vorgängen im
ektivgebiet auch die früher erwähnten Leberfunktionsstörungen sprechen,
enen gegenüber freilich der Einwand erhoben wurde, daß sie in Abhängigkeit
on der Läsion vegetativer Hirnapparate stehen könnten. Wir haben Bedenken
egen diese Auffassung, da Urobilinurie auch in pseudoneurasthenischen
wischenstadien öfters vorkommt, in denen Zeichen einer organneurologischen
rkrankung fehlen, und da es schwer fallen wird, auch die Urobilinurie in
nalogie zu dem nervösen Einflüssen sicher unterworfenen Kohlenhydrat-
offwechsel schlechtweg als ein Symptom einer vegetativen Störung anzu-
hen; jedenfalls müßte der experimentelle Beweis dafür erst geführt werden.
er kompliziert liegende, aber doch recht frappante Fall von *Westphal* und
*oli* (entzündliche Leberveränderungen bei Encephalitis, gleichzeitig grob-
otige Cirrhose der Leber und Gliawucherungen wie bei Pseudosklerose)
äre hier zu erwähnen. Bemerkenswert ist vielleicht, daß *Szymanowski* und
*elberlast* das allerdings noch nicht einwandfreie Encephalitisvirus im akuten
adium außer im Centralnervensystem nur in der Leber fanden. Bei den übrigen,
sehr frappanten, auf Stoffwechselanomalien hindeutenden Erscheinungen der
ronischen amyostatischen Encephalitis, Menopause und Verlust der Libido,
r von *G. Lévy* beschriebenen, auch uns nicht unbekannten kachektischen Form
t exzessiver Abmagerung und ziemlich raschem Exitus, wird die Frage nach
m Zusammenhang zwischen Stoffwechsel- und Hirnläsion ebenfalls noch
ngehend zu diskutieren sein. Wir hoffen, daß durch die weitere Zusammenarbeit
akter klinischer, stoffwechselchemischer, histologischer und topisch-anatomi-
her Forschungen diese Fragen einmal ihrer Lösung zugeführt werden, und möch-
n zum Schluß nur betonen, daß man auch dann, wenn man etwa die Paralyse
rein lokal bedingte Spirochätose auffassen will, noch nicht a priori die
rechtigung hat, analoge Schlüsse auf die chronische Encephalitis zu ziehen.

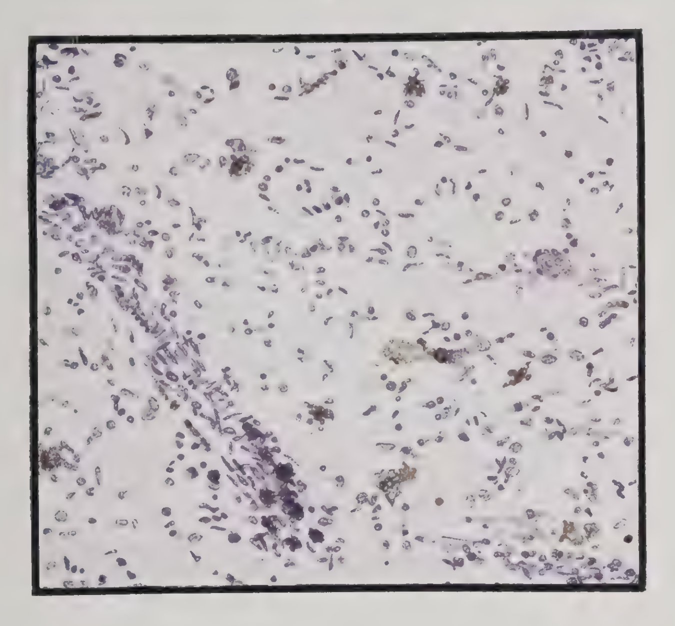
## G. Differentialdiagnose.

Die Diagnose der epidemischen Encephalitis wird zunächst davon auszugehen haben, daß pathognomonische Symptome für diese Krankheit nicht bestehen. Zu diesen wird man wohl erst dann gelangen, wenn specifische oder wenigstens charakteristische serologische Reaktionen entdeckt werden, die vorläufig noch nicht spruchreif sind. *Neustaedter* berichtet, daß Poliomyelitisvirus in vitro von Encephalitisserum neutralisiert wird und auch eine Complementreaktion von Poliomyelitisvirus und Encephalitikervirus möglich ist. Werden diese Angaben bestätigt, so handelt es sich doch nicht um pathognomonische Reaktionen, da eine Trennung von der Poliomyelitis nicht möglich ist. Außerdem ist die Reaktion nur in wenigen Instituten anwendbar. Auch die Liquorzuckervermehrung ist kein pathognomonisches Merkmal der Encephalitis, da es auch bei anderen Hirnkrankheiten, z. B. Meningealblutungen (*Rathery* und *Bonnard*) oder Tumoren, vorkommen kann. Umgekehrt wird man bei der „Polymorphie" namentlich der akuten Erscheinungen (hier ist dieser Ausdruck wirklich von einer gewissen Wichtigkeit) auch nicht erwarten dürfen, daß man die Diagnose einer epidemischen Encephalitis wegen eines außergewöhnlichen neurologischen Symptoms, etwa einer klassischen Hemiplegie, einer Stauungspapille, einer Aphasie oder Agnosie etc., ohneweiters ausschließen darf.

Weiterhin ist aber auch die gelegentlich geäußerte Ansicht, daß man die epidemische Encephalitis nur „per exclusionem" von anderen Hirnkrankheiten trennen darf, sicherlich nicht richtig. Wir diagnostizieren die Erkrankung allerdings nicht wegen eines Symptoms, sondern unter kritischer Berücksichtigung des Gesamtsyndroms, zu dem natürlich auch Liquor- und Blutuntersuchung gehört, und des Krankheitsverlaufes, wobei die anamnestischen Notizen selbstverständlich nicht vernachlässigt werden dürfen.

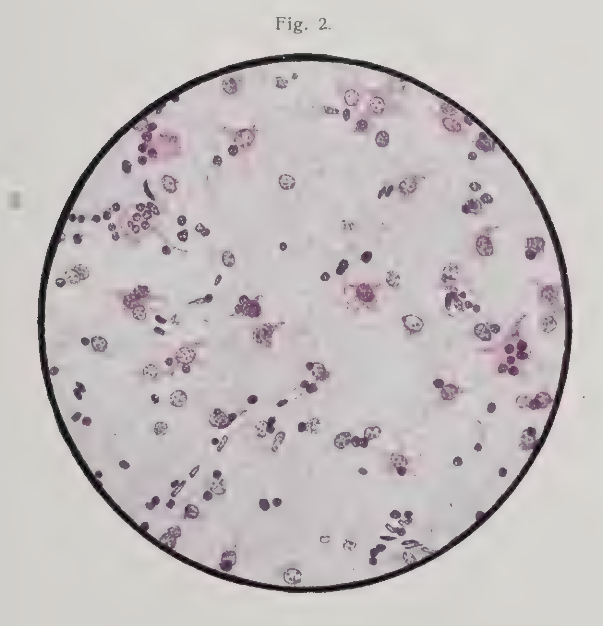
Auf diese Weise gelingt es unschwer, die Mehrzahl der Fälle richtig zu erkennen oder doch zum mindesten die Diagnose mit einer so hohen Wahrscheinlichkeit zu stellen, wie dies bei den meisten organischen Hirnkrankheiten überhaupt möglich ist. Vor allem gilt dies für die große Masse der chronisch-parkinsonistischen (amyostatischen) Erkrankungen, bei denen die Anamnese die vorausgegangene akute Cerebralaffektion, die unmittelbar daraus sich entwickelnde Starre oder das pseudo-neurasthenische Zwischenstadium, die nicht seltene Kombination mit Hirnnervenstörungen, namentlich Pupillenanomalien, oder den eigentümlichen athetoiden tickartigen oder myoklonischen Zuckungen, die bei der echten Paralysis agitans fehlen, ergibt. Auch die Diagnose der akuten hypersomnisch ophthalmoplegischen oder hyperkinetischen Encephalitis läßt sich mühelos stellen, wenn man den akuten Ablauf des grippeartigen, oft durch ein kurzes Intervall von der Hirnerkrankung getrennten Vorstadiums, die Verbindung von Schlafsucht oder Hyperkinese mit Hirnnervenlähmungen, die häufige Flüchtigkeit der Augenmuskelparesen berücksichtigt. Der Liquorbefund kann in vielen Fällen die Diagnose mit erleichtern, wenn z. B. Lymphocytose, Zuckervermehrung vorhanden sind

Fig. 1.



Substantia nigra bei subakuter Encephalitis. Starke entzündliche und degenerative Veränderungen.

Fig. 2.



Chronische Encephalitis. Abbauvorgänge im Pallidum.

…von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

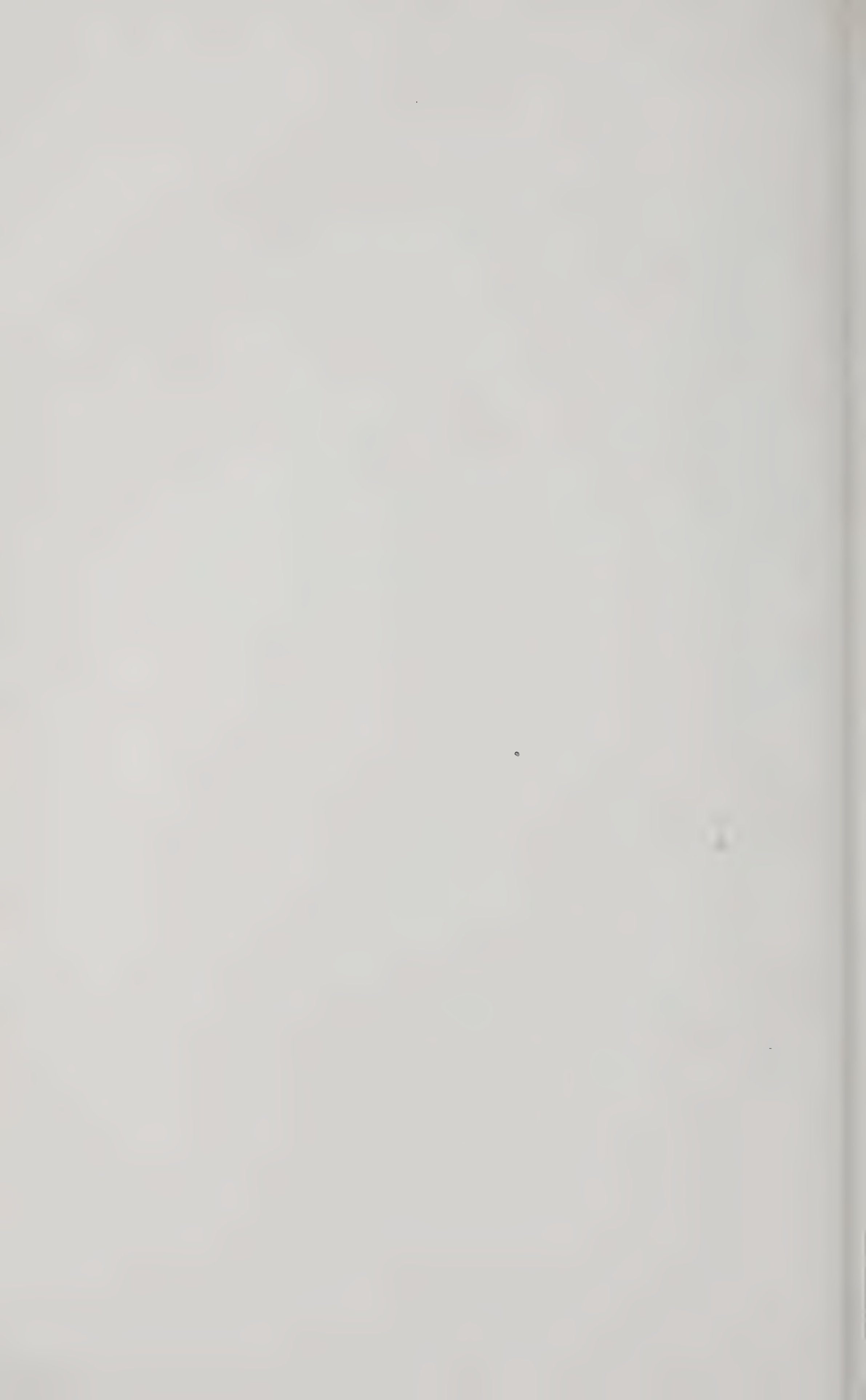
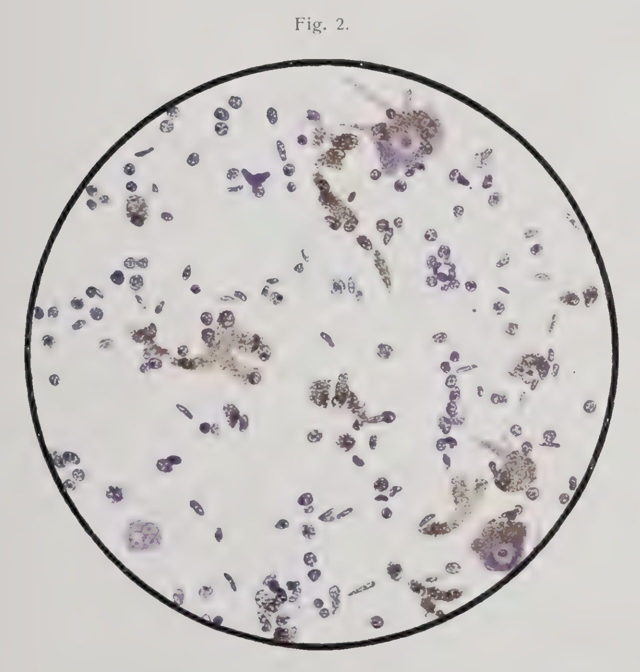


Fig. 1.

Akute hyperkinetische Encephalitis. Haubengegend.

Fig. 2.

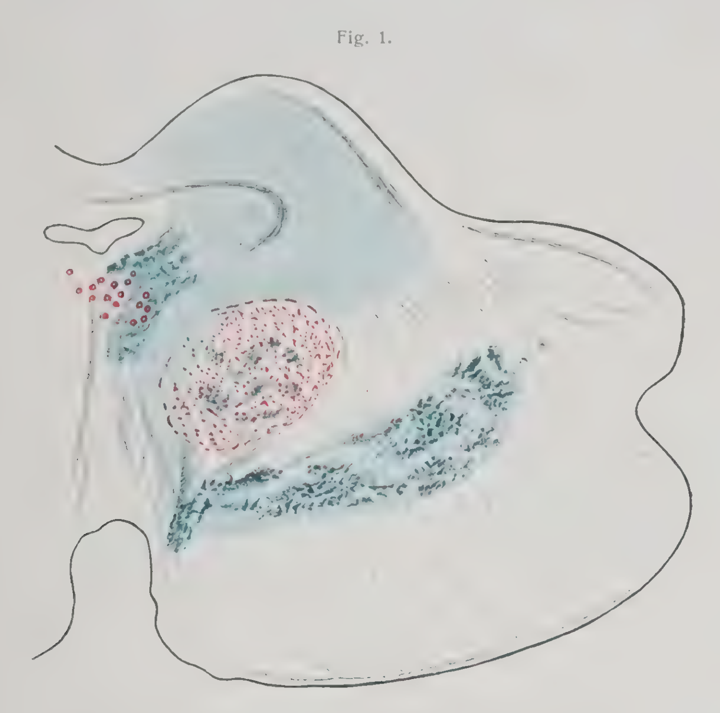


Entartungsvorgänge in der Substantia nigra bei chronischer Encephalitis.

Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

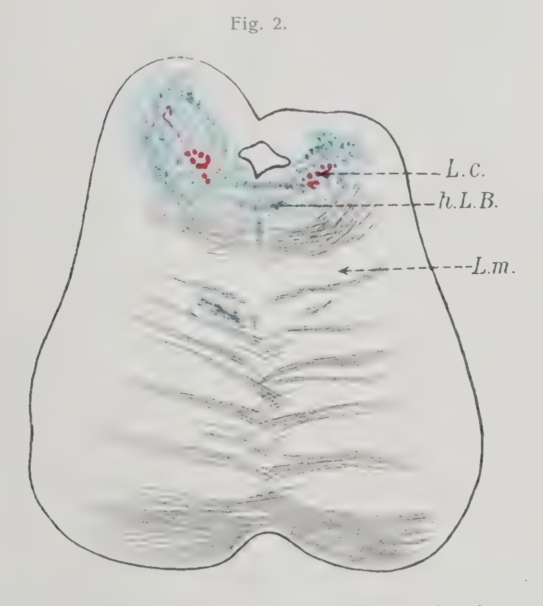


Fig. 1.



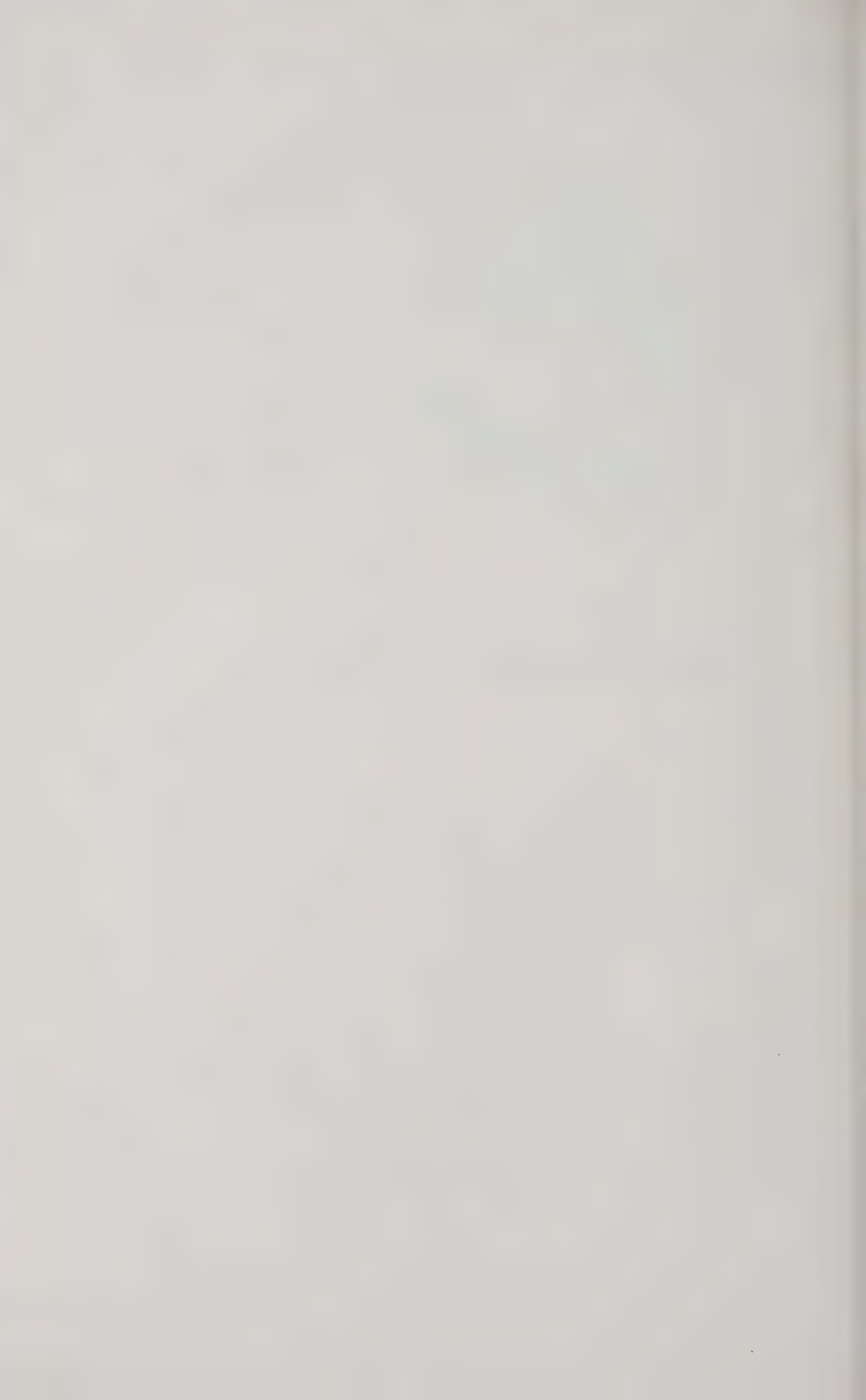
Schematische Übersicht über die Verteilung der Entzündungsprozesse bei einem Fall akuter (subakuter) epidemischer Encephalitis. Schnitt durch vordere Vierhügel und Substantia nigra. Entzündete Partien blau. Besonders stark betroffen Substantia nigra und Oculomotoriuskern, in zweiter Linie Haube.

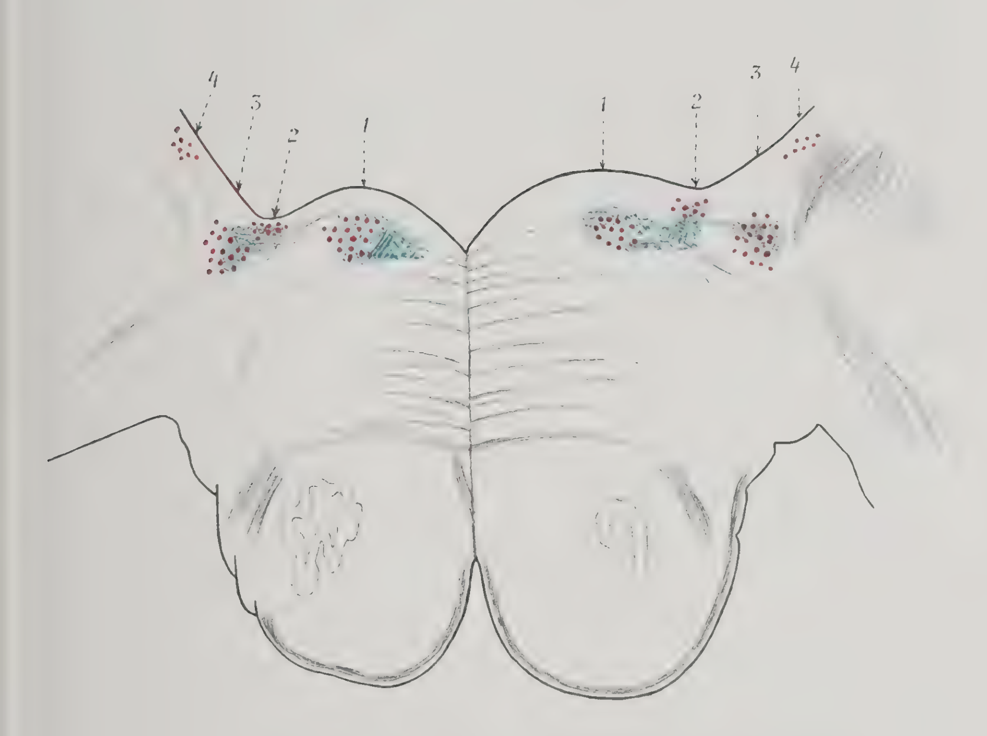
Fig. 2.




Derselbe Fall. Schnitt durch hintere Vierhügel (rechts ein Stück ausgefallen). *L. c.* Locus coeruleus; *h. L. B.* hinteres Längsbündel. *L. m.* Lemniscus medialis.

…la… von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.






Derselbe Fall. Schnitt durch orales Ende der Oblongata.
*1* Abducenskern; 2 medialer Vestibulariskern; *3 Deiters*scher Kern; *4 Bechterew*scher Kern.

von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



Drucksteigerung und Wassermann fehlen, braucht dies aber nicht unbedingt. Wichtig gegenüber vielen anderen Krankheiten ist natürlich auch die Feststellung etwaigen Fiebers. Gelingt die Diagnose nicht auf Anhieb, so wird man bei mehrtägiger sorgfältiger Beobachtung meist Klarheit gewinnen. Besondere charakteristische diagnostische Anhaltspunkte ergeben dann weiterhin die nächtlichen Unruhezustände und Charakteranomalien der kindlichen und jugendlichen Individuen. Notwendig ist also nur, daß der Arzt bei allen derartigen Erscheinungen unter möglichster Vermeidung der suggestiven Verfälschung der Anamnese Erkundigungen darüber einzieht, wie die Erkrankung sich in diesen Fällen entwickelt hat. Ferner wird man stets ernsthaft daran zu denken haben, daß ungewöhnliche neurologische Symptome zwar vorkommen können, aber in Zweifelsfällen, namentlich wenn sonst eine encephalitisverdächtige Syndromatik nicht besteht, doch die Encephalitisdiagnose unwahrscheinlich machen. Das gilt z. B. von den hartnäckigen Pyramidenlähmungen. Es wird uns allerdings berichtet, daß Hemiplegien nach epidemischer Encephalitis bleibend sein können (*Cruchet*), und *Brock* und *Margaretten* behaupten sogar, daß in 100 Fällen epidemischer Encephalitis 24mal Pyramidensymptome mit im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen; aber selbst wenn das stimmt, ist es doch zweifellos, daß diese Pyramidensymptome entweder sich auf flüchtige Pyramidenreflexe beschränken oder wenigstens parcellär sind, wie die Franzosen sagen, oder ziemlich rasch und völlig wieder verschwinden oder aber, wenn sie persistieren, wie ein von *Achard* kürzlich mitgeteilter Fall lehrt, semiotisch ungewöhnlich sind; in dem betreffenden Fall fand sich eine schlaffe Hemiplegie mit Pyramidenerscheinungen und myoklonischen Zuckungen.

In der Mehrzahl der Fälle werden wir dem ganz extratypischen Verlauf der Encephalitiden skeptisch gegenüberstehen müssen. Ich meine also die Erkrankungen, in denen nicht nur ein seltenes Symptom auftritt, sondern auch Verlauf und Syndromatik aus dem Rahmen des Üblichen fallen. Wir können eigentlich solche Fälle nur dann anerkennen, wenn ein anatomischer Befund vorliegt, wie in dem früher schon mehrfach zitierten, vorzüglich durchuntersuchten Fall von *W. Scholz*, bei dem übrigens auch typische, encephalitischklinische Erscheinungen bereits neben atypischen Erscheinungen bestanden hatten. Ebenso skeptisch wie ungewöhnlichen Einzelfällen stehen wir den völlig abweichenden Einzelepidemien gegenüber, z. B. der Epidemie, die *Duzar* und *Baló* beschrieben haben. Es handelt sich hier um eine äußerst kontagiöse Erkrankung, die 11 Säuglinge befiel, von denen 10 starben. Eine solche enorme Kontagiosität, wie sie etwa der der Masern und ähnlicher Erkrankungen ähnelt, kennen wir sonst bei Encephalitis nicht. Selbst die von belgischen und französischen Autoren beobachtete Kontagiosität ist lange nicht so groß wie die der genannten Autoren, wo explosionsartig in einer einzigen Säuglingsabteilung im Verlauf von 12 Tagen 11 Säuglinge erkrankten. Kommt dann hinzu, daß die Symptome atypisch sind und vor allem bei der Sektion Thrombosen und Zelldegenerationen im Vordergrund stehen, dagegen perivasculäre Infiltration nur in einem Falle von 14tägiger Dauer feststellbar gewesen war, so wird

man die Diagnose nicht als gesichert anerkennen dürfen. Es gibt ja wohl genügend infektiöse oder toxische Erkrankungen unbekannter Natur, die auch das Hirn in Mitleidenschaft ziehen. Zu diesen gehört wahrscheinlich auch die von *John* und *Stockebrandt* beobachtete Mühlheimer Erkrankung der epidemischen Bulbärlähmung, bei der anscheinend niemals entzündliche Erscheinungen im Nervensystem gefunden wurden. Daß diese ätiologisch noch unklare Erkrankung von der epidemischen Encephalitis abgetrennt werden muß, haben *John* und *Stockebrandt* selbst betont.

Differentialdiagnostisch macht die Unterscheidung leichterer Fälle und auch pseudoneurasthenischer Zustände von den einfachen toxischen Grippezuständen größte Schwierigkeiten. Daß auch bei letzteren Benommenheit und Schläfrigkeit vorherrschen können, ist bekannt. Bekommt man derartige Kranke in ganz frischem Zustande zugeschickt, so wird das durch sorgfältige Untersuchung erwiesene dauernde Fehlen aller sicheren neurologischen Herderscheinungen und der rasche gutartige Verlauf in der Mehrheit der Fälle wohl erlauben, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer einfachen Grippe zu stellen, namentlich dann, wenn es noch möglich ist, eine Lumbalpunktion mit negativem Befund anzustellen; allerdings wird man sich bei scheinbar unkomplizierten toxischen Grippefällen schwer zu einem solchen Eingriff entschließen. Nach den Feststellungen von *Reicher, Schupfer* und *Schilling* wird man auch die Blutuntersuchung im akuten Stadium vielleicht mit zu Rate ziehen können (Leukopenie bei Grippe, Leukocytose bei Encephalitis). Encephalitisverdächtig sind delirante Zustände, die nach einem Fieberabfall anhalten, und langdauernde Apathiezustände, die mit einer rein toxischen Erschöpfung nicht verwechselt werden dürfen. Im pseudoneurasthenischen Stadium ist die Unterscheidung sehr schwierig, wenn es nicht gelingt, noch leichte Liquorveränderungen, wie Eiweiß- oder Zuckervermehrung, Urobilinurie und gelegentlich starke Verschiebung der Blutformel zu finden, für die ein sonstiger organischer Anhalt auszuschließen ist. Beachtenswert ist weiterhin die früher von mir schon geschilderte Umwandlung der Affektivität, welche der neurasthenischen Reizbarkeit und Ermüdbarkeit wie der hysterischen Pose gleich fern steht.

Das hypersomnisch-ophthalmoplegische Syndrom der Encephalitis mit leichten Delirien kann außerdem, worauf auch *Achard* hingewiesen hat, Anlaß zu Verwechslungen mit verschiedenen Vergiftungen geben, zu denen die Veronalvergiftung (*Fromant, Hassin* und *Wien*) gehört; auch Atropinvergiftungen könnten gelegentlich ähnliche Störungen hervorrufen. Doch wird die Diagnose, falls nicht die Anamnese von vornherein aufklärend wirkt, in kurzer Zeit gestellt werden können. Schwerer ist die Differentialdiagnose gegenüber Botulismus, bei dem Augenmuskellähmungen und Bulbärerscheinungen im Vordergrund stehen, so daß bei der englischen Epidemie des Jahres 1918 zuerst an diese Erkrankung gedacht wurde. Nach *Ebright* ist die Bewußtseinsklarheit beim Botulismus, das Vorherrschen subnormaler Temperaturen und die frühzeitige Hemmung der Speichelsekretion charakteristisch. Hierzu wird dann die Feststellung der Massenerkrankung bei Personen, die gleiche Nahrungsmittel zu sich genommen haben, die Feststellung des Bacillus botulinus und der

specifischen Toxine im Tierexperimente mit den verdorbenen Nahrungsmitteln kommen.

Auch Infektionskrankheiten können mit der epidemischen Encephalitis verwechselt werden. Wir beobachteten mehrere Fälle von Encephalitis, bei denen von anderer Seite eine Typhusdiagnose gestellt war. Wir sahen aber auch einen eigenen Fall, der eine treppenartig ansteigende Fieberkurve, Benommenheit und Prostration längere Zeit bot, bevor sichere neurologische Erscheinungen der Encephalitis auftraten. Eine Fehldiagnose war in einem Falle von anderer Seite darum gestellt worden, weil der Blutwidal positiv war, wahrscheinlich infolge früherer Impfungen. Bei der Differentialdiagnose wird man also Rücksicht darauf zu nehmen haben, ob eine Typhusschutzimpfung vorausgegangen ist. Die Untersuchung von Blut und Exkrementen auf Typhusbacillen wird in den seltenen Fällen, wo Typhusverdacht besteht, selbstverständlich anzuwenden sein. Roseola, Milztumor und positive Diazoreaktion sind nicht Argumente gegen Encephalitis. Dafür sprechen positiver Liquorbefund und charakteristische neurologische Herderscheinungen. Die unter dem Bilde eines akuten Deliriums verlaufenden hyperkinetischen Encephalitiden werden klinisch nicht immer von anders bedingten Delirien abgetrennt werden können. Man muß bei allen solchen Fällen aber die Möglichkeit einer Encephalitis erwägen und entsprechende Untersuchungen anstellen.

Während die Differentialdiagnose zwischen eitrigen Hirnhautentzündungen und Encephalitis schon nach dem Liquorbefunde im allgemeinen nicht schwierig ist, kann die Abgrenzung gegenüber seröser und tuberkulöser Meningitis dadurch eine schwierige werden, daß auch die Encephalitis gelegentlich unter dem vollentwickelten Bild der Meningitis verlaufen und umgekehrt bei seröser und tuberkulöser Meningitis die meningitischen Habitualsymptome (Nackensteifigkeit, Brudzinski, Hyperästhesie etc.) fehlen können. Hinzu kommt, daß beide meningitischen Erkrankungen nach Grippe oder grippeartigen Affektionen zum Ausbruch kommen können. In diagnostisch zweifelhaften Fällen wird der Nachweis von Choriodealtuberkeln, von Tuberkelbacillen im Liquor, von Spinnwebgerinnseln, die allerdings bei der Encephalitis auch nicht ganz fehlen, der schleichend progrediente Verlauf die Diagnose der tuberkulösen Meningitis erleichtern; in einigen Fällen sahen wir bei tuberkulöser Meningitis, trotz hochgradiger Nackensteifigkeit, eine merkwürdig langdauernde Bewußtseinsklarheit, während bei der Encephalitis mit Meningitissymptomen Schlafsucht oder Benommenheit von vornherein stark zu sein pflegen. Dieses Kriterium ist natürlich nicht immer verwertbar. Ein gewisser Wert wird, wie besonders *Achard* betont, auf den Zuckergehalt des Liquors (bei Meningitis vermindert, bei Encephalitis erhöht) zu legen sein. Hierin liegt vielleicht in Einzelfällen das einzige differentialdiagnostisch mit einiger Sicherheit verwertbare Merkmal in der Trennung der rein serösen Meningitis von der Encephalitis. Im übrigen berücksichtigen wir, daß die meningitischen Formen der Encephalitis doch selten sind und nach Verlauf und Gesamtsyndromen, z. B. der Mischung von typischer Schlafsucht (nicht Benommenheit) mit leichter Erweckbarkeit, ganz flüchtigen und wechselnden Augenmuskellähmungen und

leichten Beschäftigungsdelirien, eventuell myoklonischen oder choreatischen Zuckungen, die bei Meningitis serosa ganz fehlen dürften, wenn nicht sofort, doch nach kurzer Beobachtung die Diagnose gestatten werden; nur selten wird man gezwungen sein abzuwarten, ob charakteristische Späterscheinungen auftreten. In den Fällen aber, in denen nach Ätiologie und Symptomatologie eine Meningitis serosa wahrscheinlicher und die Encephalitis weder klinisch noch dem Liquorbefund nach (und natürlich auch nicht anatomisch) erweisbar ist, sollte man lieber nur die für uns feststellbare Erkrankung, die seröse Meningitis, diagnostizieren, auf die Gefahr hin, ganz selten einmal eine Encephalitis zu übersehen.

Dieser Hinweis gilt unter anderm für die Mitteilung von *Urbantschitsch*, der bei einem Falle im Anschluß an Grippe-Otitis media neben Allgemeinerscheinungen dreimal sich wiederholende Stauungspapille und einseitige Abducensparesen bei hohem Liquordruck sah.

Die Unterscheidung zwischen Encephalitis und einer Hirngeschwulst hat in mehreren Fällen Schwierigkeiten gemacht. Es ist deshalb schon zu vergeblichen Operationsversuchen gekommen (*Naef, Buzzard, Greenfield, Dénéchau* und *Blanc*). Im allgemeinen ist aber doch die Unterscheidung schon nach dem Verlauf leicht, da die Erscheinungen der Hirngeschwulst meist allmählich beginnen, und das fieberhafte Syndrom, welches die Encephalitis einleitet, fehlt. Am meisten interessiert uns hier die Unterscheidung zwischen Encephalitis und Kleinhirntumor, da im Anfang unserer Kenntnis der Encephalitis einige Fälle für Kleinhirntumor gehalten waren (*Naef*); auch bei dem von mir mitgeteilten Falle (s. S. 906) war anfangs an einen Kleinhirntumor gedacht worden. Heute würden wir von vornherein trotz des Fehlens von Fieber in diesem Falle eher an Encephalitis gedacht haben, da die Kranke plötzlich mit unbezwingbarer Schlafsucht erkrankt war und Schlafzustände auch in der Klinik zeigte. Hierzu kam dann noch der schnell emittierende Verlauf, namentlich der Rückgang anfänglicher Opticusanomalien. Allerdings darf man nicht vergessen, daß Schlafsucht auch beim Hirntumor verschiedenartiger Lokalisation vorkommen kann, daß die Tumorerscheinungen manchmal nicht nur akut in Erscheinung treten, sondern auch einen zeitweise remittierenden Charakter haben können. Kommt es dann zu einer zufälligen Lokalisation des Tumors im Mittelhirn, so daß Schlafsucht und Augenmuskellähmungen leicht eintreten, und tritt gleichzeitig etwas Fieber ein, so ist es allerdings kaum möglich, die Tumordiagnose zu stellen, wenn nicht die Röntgenaufnahme oder Encephalographie Hinweise dafür gibt. Wie früher der Meningitis gegenüber, so werden wir auch dem Tumor cerebri gegenüber, wenn Anamnese und Befund kein einwandfreies Ergebnis liefern, die endgültige Diagnose nicht bei einmaliger Untersuchung stellen, sondern den Kranken zunächst beobachten und den Befund genau kontrollieren. Eine Verwechslung kommt ja eigentlich nur mit akuten hypersomnisch-ophthalmoplegischen Erkrankungen vor. Gerade bei diesen ist aber, auch wenn kein Fieber vorliegt, der starke Wechsel der Herdsymptome und ihre Flüchtigkeit typisch; eventuell wird auch das Auftreten hyperkinetischer, bei Hirntumor jedenfalls

seltener, wenn auch ihm nicht fremder, oder parkinsonistischer Erscheinungen oder die eigenartige Kombination von Symptomen, die nur durch mehrere Herde erklärt werden kann, die Diagnose erleichtern. Es ist z. B. ohneweiters auffallend und gegen Tumor sprechend, wenn pontine Symptome, wie Störungen der calorischen Erregbarkeit eines Labyrinths und Nystagmus, und daneben auf der einen Seite Cerebellarsymptome, vielleicht nur einseitige Ataxie und Adiadochokinese, und gleichzeitig äußere und innere Augenmuskelstörungen bestehen, aber andere wichtige Erscheinungen, wie Pyramidensymptome oder sensible Ausfälle, Blickparese, Facialislähmung etc., fehlen. Also ein Symptomgemisch, das man gar nicht durch einen einzigen Herd mit specifischen Nachbarschaftsdruckerscheinungen in Übereinstimmung bringen kann. Wenn in einem solchen Falle, wie es häufig ist, die Augenmuskelparesen flüchtig sind oder besonders eine Schwäche der Akkommodation besteht, kann man auch dann, wenn zufälligerweise eine Stauungspapille vorliegt, eher an Encephalitis als an Tumor denken. Notwendig ist es, sich zu erinnern, daß gerade bei Kleinhirntumoren (übrigens gelegentlich auch bei Tumoren in anderen Hirnregionen) Nackenstarre und andere meningitische Symptome auftreten können, die mitunter Anlaß zur Verwechslung mit Meningitis oder der meningitischen Verlaufsart der Encephalitis geben. Wir haben einen solchen Fall vor kurzem erst beobachtet. Man sei deshalb bei Kranken mit meningitisartigen Erscheinungen, die gleichzeitig cerebellare oder vestibulare Symptome bieten, mit der Lumbalpunktion besonders vorsichtig.

Die Unterscheidung zwischen Hirnabsceß und epidemischer Encephalitis kann darum Schwierigkeiten bereiten, weil auch der Absceß akut entstehen und noch eher als der Tumor ohne Stauungspapille verlaufen kann. Es ist für den Otiater besonders wichtig zu wissen, daß die im Anschluß an Mittelohraffektionen sich entwickelnden Hirnerkrankungen fast immer Abscesse oder Hirnhautentzündungen, eventuell auch nichteitrige Herdencephalitiden, aber jedenfalls nicht Erkrankungen sind, die ins Gebiet der epidemischen Encephalitis gehören. Fälle, in denen es zu praktisch bedeutungsvollen diagnostischen Schwierigkeiten zwischen Encephalitis und anderen metastatischen Abscessen gekommen ist, sind mir nicht bekannt; in der Mehrheit der Fälle wird man doch wohl kaum Syndrome finden, die wenigstens den typischen Erscheinungen der Encephalitis gleichen.

Ebenso wie bei den metastatischen Abscessen häufig die Großhirnrinde und das Großhirnmark befallen sind, finden wir eine ähnliche Lokalisation sehr häufig bei der *Strümpell-Leichtenstern*schen Encephalitis, insbesondere jener Form, die man früher als Grippeencephalitis bezeichnet hat. Diese Affektion kann natürlich auch andere Hirngebiete, z. B. das Kleinhirn, befallen. Wir erinnern uns dann aber, daß die Herdencephalitis bei Grippe meist auf dem Höhepunkt einer schweren katarrhalischen Grippe oder kurz darnach mit oft stürmischen Herd- und Allgemeinerscheinungen einsetzt, und der Verlauf dann entweder ein akuter, letaler oder nach einiger Zeit sehr remittierender ist. Es handelt sich hier, wie man sieht, natürlich nicht um feste Abgrenzungsmöglichkeiten gegen die epidemische Encephalitis, aber jedenfalls überwiegt

bei letzterer Erkrankung ein etwas mehr schleichender und wechselvoller Verlauf; andere Formen, wie die stürmischen hyperkinetischen Erkrankungen, werden kaum mit Herdencephalitiden verwechselt werden können.

Über die Differentialdiagnose zwischen Encephalitis und akuter Poliomyelitis hat man bereits während der englischen Epidemie des Jahres 1918 Überlegungen angestellt. *Barker* resumiert im Jahre 1921 folgendermaßen: Bei *Heine-Medin*scher Krankheit sind die Lähmungen gewöhnlich mehr oder weniger komplett, viele dauern an und sie finden sich gewöhnlich von Anfang der Krankheit, während bei epidemischer Encephalitis die Lähmungen aber langsam kommen und einen Muskel oder eine Gruppe von Muskeln befallen, häufiger partiell und transitorisch sind. Einseitige oder asymmetrische Lähmungen sind bei Heine-Medin gewohnheitsmäßig, bei epidemischer Encephalitis findet man häufig doppelseitig symmetrische Lähmungen (?); bei Heine-Medin ist das Fieber am höchsten, bevor die Krankheit beginnt, bei epidemischer Encephalitis kann ein umgekehrtes Verhalten stattfinden. Die Encephalitis befällt Kranke jedes Alters, die Poliomyelitis häufiger Kinder und junge Menschen. Weiter ist bei Epidemien zu beachten, daß die Poliomyelitissyndrome bei Encephalitis ungewöhnlich sind, umgekehrt die Bulbärparalyse und Encephalitissyndrome bei Poliomyelitis selten; der Annahme des Autors, daß Blutleukocytose und Pleocytose im Liquor bei Poliomyelitis ausgesprochener sind als bei Encephalitis, kann man nicht bedingungslos beistimmen.

Gegenüber den luischen Erkrankungen des Nervensystems wird das Hauptgewicht auf die Liquorreaktionen, namentlich den positiven Liquorwassermann, und specifische Behandlungserfolge zu legen sein, da die klinischen Syndrome miteinander Ähnlichkeit haben können und selbst akinetisch-hypertonische Erscheinungen bei luischer Linsenkernaffektion möglich sind; dem positiven Liquorwassermann bei Encephalitis stehen wir etwas skeptisch gegenüber. Natürlich wird auch die typische Encephalitisanamnese von Wert sein; es gibt aber auch Fälle, wo sich Encephalitis und Lues cerebri miteinander kombinieren. Einen Fall, der wohl in diese Gruppe gehört, habe ich früher veröffentlicht.

Derartige Kombinationsmöglichkeiten gelten auch für die multiple Sklerose. Ich habe ebenfalls früher den Fall eines jungen Mädchens beschrieben, das an multipler Sklerose litt und dann im Jahre 1918 an einer schweren Encephalitis erkrankte. Wir haben vor kurzem den Bruder, der zur gleichen Zeit wie die Schwester erkrankt war, im pseudoneurasthenischen Stadium der Encephalitis untersuchen können. *Neubürger* hat Gelegenheit gehabt, einen Fall mit einer derartigen Kombination von multipler Sklerose und akuter epidemischer Encephalitis histologisch zu untersuchen. Im übrigen stehen wir Fällen, die in ihrem chronischen Stadium der multiplen Sklerose ähneln und als epidemische Encephalitis beschrieben werden, immer etwas skeptisch gegenüber.

Daß im akuten Stadium das Zustandsbild viel Ähnlichkeit mit akuter multipler Sklerose haben kann, ist ohne Zweifel, solche Fälle hat *Boström* beschrieben; aber in wenigen Tagen ist die Diagnose gewöhnlich eindeutig.

Im übrigen wird im akuten Stadium auf das Fieber, die Seltenheit von Intentionstremor und langdauernder Pyramidenschädigung Gewicht zu legen sein.

Wichtig ist im chronischen Stadium die Unterscheidung zwischen amyostatischer Encephalitis und Paralysis agitans bzw. anderen striopallidären Erkrankungen (Anamnese!). Am wichtigsten ist unseres Erachtens die Beachtung der charakteristischen Entwicklung der Erscheinungen und die Feststellung etwaiger Resterscheinungen akuter Hirnstammläsion. Die Urobilinurie hat hier natürlich keinerlei differentialdiagnostische Bedeutung, da sie auch bei nichtencephalitischen Affektionen des Pallidums vorkommen kann. In Fällen, in denen das akinetisch-hypertonische Stadium mit oder ohne Zittern sich allmählich entwickelt hat, ohne daß eine akute Infektion feststellbar ist, kann die Differentialdiagnose zwischen Encephalitis und nichtencephalitischen striopallidären Erkrankungen eine äußerst schwierige sein. In allen diesen Fällen wird man nur vorsichtige kritische Erwägungen treffen können. Ich möchte darauf hinweisen, daß die eigenartige apathische Euphorie bei Encephalitikern gewöhnlich ausgesprochener ist als bei den verdrossenen oder hypochondrischen Parkinsonkranken, wenn es auch natürlich Encephalitiker mit dieser Stimmungslage gibt; anderseits fehlt die Affektlabilität und gelegentlich auch intellektuelle Schwäche, die man bei *Wilson*scher Krankheit findet. Encephalitisverdächtig ist das Vorhandensein streng lokalisierter, äußerst quälender centraler Schmerzen. Lebervergrößerung und Hornhautring sind nicht unbedingt beweisend für Pseudosklerose-Wilson, nachdem *Holzer* einen encephalitischen Fall mit diesen Symptomen beschrieben hat (s. auch den problematischen Fall von *Westphal* und *Sioli*). *Rossi* legt weiterhin auf das Vorhandensein echter Schlafverschiebungen, die für Encephalitis sprechen, Gewicht. Außerdem wird man bei den kritischen Erwägungen bedenken, daß bei der Encephalitis häufiger lokalisierte Starrezustände, namentlich der Nacken- und Gesichtsmuskeln, vorkommen können, daß diese Erkrankung wenigstens im Anfang häufiger ohne ausgesprochenes Schüttelzittern verläuft, daß akinetische Erscheinungen über die hypertonischen prävalieren können, daß im Liquor manchmal noch positive Mastixflockung u. s. w., vielleicht auch Zuckervermehrung bestehen. Merkwürdige Kombinationen, wie „Parkinsonismus" mit umschriebenen Myoklonien oder tetaniformen Zuckungen, kommen bei der echten Paralysis agitans wohl nicht vor. Der grobe intentionelle Wackeltremor der Pseudosklerotiker gehört im allgemeinen nicht zum Typenbild der encephalitischen Dystonie; die Sprache ist bei der letzteren Affektion mehr kloßig, monoton, leise, hoch, manchmal überstürzt oder sukzessiv sich beschleunigend als so ausgesprochen dysarthrisch-schmierend und laliend wie die der Pseudosklerotiker. Dem Versuch von *Paulian* und *Tomovici*, Paralysis agitans und Encephalitis durch die größere Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen zu trennen, stehen wir mehr als skeptisch gegenüber; die Befunde der Autoren sind jedenfalls nicht beweisend. Über die Beziehungen der ticartigen, krampusförmigen und myoklonischen Zuckungen zur Encephalitis hat sich *Higier* geäußert, der auf dem Standpunkt steht, daß viele in der Literatur beschriebene Affektionen, wie die

Maladie des Tics u. a., vielleicht encephalitischer Genese sind. Ins einzelne gehende Unterscheidungsmerkmale lassen sich hier noch nicht geben; die Kenntnis der epidemischen Encephalitis wird gewiß von jetzt an die nosologische Beurteilung solcher Erkrankungen ganz anders leiten, als dies früher möglich war.

Mit zu den häufigsten Fehldiagnosen, unter denen unsere Kranken, namentlich die im chronischen Stadium, eingeliefert werden, gehört die Hysterie. Und doch ist die Differentialdiagnose für den, der die Encephalitis kennt, meist gar nicht schwierig, wenn man nur bedenkt, daß hysterieverdächtige Symptome, wie Schüttelzittern, Schnaufkrämpfe, dyspnoisch-dysmimische Anfälle, Tics, bei der Encephalitis gar nicht selten auftreten. Weiterhin ist zu betonen, daß die hysterischen Manifestationen, namentlich gerade die massiven Symptome, die mit Encephalitis verwechselt werden könnten, meist Zweckneurosen darstellen, die mit charakterologischen Eigentümlichkeiten, Affektiertheit und demonstrativer Wehleidigkeit einherzugehen pflegen. Neben dieser Beachtung der psychischen Erscheinungen, denen auf der Encephalitisseite meist automatisierte Teilnahmslosigkeit oder Behandlungsfreudigkeit und eine gewisse Euphorie entsprechen, werden wir durch die Anamnese und die begleitenden encephalitischen Stigmata der Rigidität oder andere Phänomene meist leicht die Encephalitis diagnostizieren können. Dabei vergessen wir nicht, daß auch organische Symptome, z. B. Zittern, nach Emotionen sich verstärken können oder sogar gewohnheitsmäßig verstärkt werden (Chorea, Athetose), daß auch in der Vorgeschichte der Encephalitis affektbetonte Erlebnisse eine diagnosengefährdende Rolle spielen können, und daß die Hypotonie, lokomotorische Ataxie und Unbesinnlichkeit mancher akut Kranker einen scheintheatralischen Eindruck hervorrufen können. Bei exakter Untersuchung lassen sich Irrtümer hier vermeiden. Daß sich Hysterie und Encephalitis kombinieren können, ist selbstverständlich; häufig ist diese Kombination nach unseren Erfahrungen nicht. Ungemein schwierig kann aber in einzelnen Fällen die Entscheidung sein, ob ein nach einer Encephalitis zurückgebliebenes und persistierendes Einzelsymptom, wie etwa ein chronischer Singultus, bei dem wir sichere organische Begleitsymptome vermissen, psychogen fixiert ist oder nicht. Hier müssen wir mitunter vor einem non liquet stehen, dessen wir uns nicht zu schämen brauchen. Im übrigen stoßen wir bei diesen Fragen nach psychogener Fixation und funktioneller Automatisierung von Symptomen nach Ausheilung der organischen Grundlage bei charakterologisch unhysterischen Personen auf prinzipielle Probleme, die hier nicht diskutierbar sind.

Auf die großen Schwierigkeiten der Unterscheidung neurasthenischer Erschöpfungserscheinungen oder leichter Depression von organisch begründeten „pseudoneurasthenischen" Späterscheinungen sind wir schon bei Besprechung der Differentialdiagnose der toxischen Grippe gegenüber eingegangen. Wir haben uns im allgemeinen, durch die Häufigkeit der späteren Entwicklung amyostatischer Zustände belehrt, daran gewöhnt, in allen Fällen, in denen eine sichere Encephalitis den nervösen Folgeerscheinungen voraus-

egangen ist, immer mit der Wahrscheinlichkeit einer ernsteren Störung zu chnen, bei der Schonung und roborierende Behandlung besonders wichtig ist.

Endlich erwähnen wir die Verwechslungsmöglichkeiten mit Psychosen, or allem der katatonischen Form der Schizophrenie. Viele Fehldiagnosen nterlaufen durch Verwechslung der Katatonie oder Hebephrenie mit den ppisch-erregten Restzuständen der Encephalitis im Kindesalter und den kata- nieartigen Akinesen der chronischen Form. Es handelt sich gewöhnlich um rtümer infolge Unkenntnis der Encephalitis, denn die Anamnese, besonders ichtig für die kindliche Charakterumwandlung, und genauerer klinischer efund erlauben meist unschwer die richtige Diagnose. Fast alle Autoren immen mit Recht darin überein, daß die encephalitische Akinese und Kata- nie prinzipielle Differenzen aufweisen, daß insbesondere der schizophrene edankenablauf, Verschrobenheiten, Negativismus, Halluzinationen und Wahn- leen fehlen. Es braucht hier nicht mehr darauf eingegangen zu werden, wie ei der encephalitischen Störung im chronischen Stadium bei exakter Prüfung e ganze Bradyphrenie aus der motorischen Störung herauswächst. Erwähnt i nur, daß bei akuten und subakuten Begleitpsychosen der Encephalitis elegentlich schizophrene Bilder mit Negativismus, der längere Zeit anhalten nn, auftreten können. Die Differentialdiagnose kann hier nur der körper- che Befund erlauben.

Wir glauben hiermit unsere differentialdiagnostischen Bemerkungen schließen zu können, wenn auch gelegentlich noch ganz andere Krank- iten (Appendicitis bei schmerzhaften Spannungen der Bauchmuskeln im itialstadium der myoklonischen Encephalitis, Chorea minor u. s. w.) mit ncephalitis verwechselt werden können. Es ist sicher, daß zur Zeit auch r den erfahrensten Kenner der Neurologie die sichere Entscheidung selbst ch längerer Beobachtung in manchen Fällen unmöglich sein wird. Wenn an aber feststellt, wie häufig auch jetzt noch ganz typische Schulfälle in r Praxis verkannt, gar nicht in den Kreis der diagnostischen Erwägungen zogen werden, möchte man doch eine bessere Kenntnis der typischen ncephalitissyndrome wünschen.

## *H. Therapie.*

Die zahlreichen immer neu angegebenen Behandlungsmethoden, die der idemischen Encephalitis gegenüber angeführt worden sind, sprechen dafür, ß sich die meisten Autoren von dem Wert der bisherigen Therapie nicht el versprechen oder nicht genügend Kenntnis von der Wirkung früherer handlungsmethoden haben. Es kann hier nur von den wichtigsten thera- utischen Maßnahmen gesprochen werden. Wir gehen von der Meinung s, daß wir den akuten Stadien der Encephalitis gegenüber nicht ehr tatlos dastehen.

An die Spitze der Therapie setze ich die von *Giugni* und *Grünewald* npfohlene Rekonvaleszentenserumbehandlung, über deren Wert ich ein- hender an anderer Stelle bereits gesprochen habe. Obwohl andere Autoren,

unter ihnen *Economo*, sich zu dieser Behandlung noch ablehnend steller bzw. ohne genauere Angabe der Zahl der von ihnen behandelten Fälle, de Anwendungsart u. s. w. berichten, keinen Erfolg gesehen zu haben, kann ic die früher von mir gemachten Angaben unter dem Einfluß neuerer Erfah rungen aus den Epidemien 1922 bis 1924 nur bestärken. Auch jetzt wieder habe wir mehrere Fälle gesehen, in denen nach Injektion des Serums schlagarti der Krankheitsverlauf beeinflußt wurde. So sahen wir eine Kranke, die a Schlafzuständen, Augenmuskellähmungen, Nystagmus, heftigen Kopfschmerze litt und nach einer an einem Tage verabfolgten Dosis von 60 $cm^3$ Serun prompt schon am nächsten Tage ihre objektiven und subjektiven Störunge verloren hatte und in glatte Rekonvaleszenz überging; nur eine Facialispares blieb erklärlicherweise längere Zeit zurück, heilte aber auch aus. Ähnlic war der Erfolg bei einem anderen bereits fieberfreien Kranken, der haupt sächlich an Schlafsucht und statisch-lokomotorisch-ataktischen Erscheinunge litt und gleichfalls nach einmaliger großer Dosis prompt sich besserte. I einem von Professor *E. Meyer* freundlichst zur Verfügung gestellten Fall, de ebenfalls mit Rekonvaleszentenserum behandelt wurde, fiel die Temperatur, di bis dahin zwischen 37·8 und 39° geschwankt hatte, prompt nach einmalige Injektion auf Werte von 37 bis 37·5° und es trat Heilung ein. Noch auffallende war die Besserung bei einem Kranken, der, im November 1922 erkrank von mir zuerst am 9. März 1923 gesehen wurde; er befand sich bereits i einem akinetischen, katatonoiden, leicht hypertonischen Stadium, noch mi Doppelbildern, es bestanden noch subfebrile Temperaturen. Auch hier tra noch prompt und unerwartet nach einer Injektion Besserung ein, die sic nach einer zweiten so weit besserte, daß sämtliche amyostatischen Erschei nungen verschwanden, nur etwas Akkommodationsschwäche blieb zurücl (Anhaltende Heilung März 1924.) In anderen Fällen ist die Wirkung wenige eklatant, aber auch bei einer sehr schweren hypersomnisch-ophthalmoplegi schen Kranken gab mir die intelligente Mutter, die das Kind pflegte, an, wi jedesmal nach der Injektion die Klarheit eine größere wurde, bis das akut Stadium abgelaufen war; leider blieben als Restzustand adipös-dystrophisch Erscheinungen zurück. Bei einer Kranken, die ziemlich ergebnislos mit Trypa flavin behandelt war und auch auf Serum eines Rekonvaleszenten nich reagiert hatte, stellte sich prompt Bewußtseinsaufhellung nach Anwendun von Serum eines anderen von Encephalitis Genesenen ein. Von allen mi Serum behandelten akuten Fällen haben wir nur einen durch Tod verlorer Keiner der akuten Patienten, deren Behandlung zum Teil bis ins Jahr 192 zurückreicht, hat bisher eine akinetisch-hypertonische chronische Erkrankun akquiriert![4] Die Fälle, in denen der Erfolg eklatant war, sind zu zahlreic als daß wir an der Serumwirkung zweifeln möchten, obwohl uns genügen bekannt ist, daß gelegentlich selbst tardive Erkrankungen überraschen rasch sich bessern sollen (*Cantaloube, Steiner*).

Im übrigen betrachten wir die Behandlung mit Rekonvaleszentenserur auch nur als eine provisorische, wenn auch die beste, die wir kennen. De

[4] Ausführliche Publikation in der „Med. Klin.“ 1924.

achteil der Methode beruht darin, daß wir nicht die Möglichkeit haben stzustellen, bei welchem Rekonvaleszenten das Serum noch therapeutisch auchbar ist, und daß wir keinen Titer für die etwa vorkommenden nmunisatorischen Kräfte aufstellen können. Daß Differenzen der Serumirkung offenbar bestehen, haben wir an mehreren Fällen, von denen ich nen oben kurz referiert habe, gesehen, auch den Eindruck gewonnen, daß och viele Monate nach der Heilung das Serum wirksam ist. Ein weiterer wichtiger Nachteil der Methode ist die Gebundenheit an Zufälligkeiten des ekonvaleszentenmaterials und an deren Geduld, Serum zu spenden. Aus esem Grunde ist es uns oft schwierig oder unmöglich, die nötigen großen erumdosen zu spritzen (60—100 *cm*³, eventuell mehrere Tage hintereinander der in Abständen von einigen Tagen). Es ist durchaus nicht unmöglich, aß mit solchen großen, rasch wiederholten Dosen auch Fälle gebessert werden önnen, die bei geringeren Dosen refraktär zu sein scheinen.

Unter den gegenwärtigen Umständen, solange ein specifisches Immunerum nicht existiert, wird man eventuell gezwungen sein, neben oder unter erzicht auf Rekonvaleszentenbehandlung andere therapeutische Maßnahmen treffen. *Bingel*, *Fendel* und *Cruchet* haben nach Anwendung verschiedener era (Pferdeserum oder verschiedene Heilsera) Besserungen gesehen; von den *osenow*schen angeblich specifischen Seruminjektionen, deren Wirkung keinesegs überwältigend ist, und, soweit den Krankengeschichten entnehmbar, icht so rapid wie die des Rekonvaleszentenserums, berichtete ich schon; an wird also auch von der „unspecifischen Reizkörperwirkung" einiges ute erwarten dürfen. Ebenso werden vielfach bactericide Mittel gebraucht nd gerühmt, besonders Trypaflavin (*Buss*), Silberpräparate, auf die ich schon anderer Stelle hinwies, *Pregl*sche Jodlösung (*Dattner* und *Economo*), Urotopin und verwandte Mittel, Eucupin, Vuzin, intravenöse Injektionen von atrium salicylicum u. s. w. *Roch* gibt endolumbal Casein in der Absicht, durch zielung einer aseptischen Meningitis die Durchlässigkeit der Meningen bzw. r Blutliquorsperre für Immunstoffe des Blutes zu erhöhen. *Billigheimer* sah folge von der Quecksilberbehandlung namentlich in akuten Stadien, wendet aber auch in chronischeren Fällen an. Über den Wert der Quecksilbererapie in akuten Stadien habe ich keine Erfahrung; in chronischen Fällen die Wirkung nach reichlichen eigenen Erfahrungen negativ.

Wichtig ist der Rat von *Vincent* und *Bernard*, in akuten Fällen mit drohlichen Vasomotorenerscheinungen häufig Adrenalin zu injizieren.

Über die Notwendigkeit einer sorgfältigen Allgemeinbehandlung ist in Wort zu verlieren.

Im pseudoneurasthenischen Stadium ist Ruhe, kräftige roborierende Bendlung (Arsen) und eventuell auch Rekonvaleszentenserumbehandlung, die einigen Fällen auch hier noch das Allgemeinbefinden beeinflußt, zu verchen; allerdings wird man sich bei der Geringfügigkeit sicherer objektiver mptome gerade hier vor autistischen Suggestivfälschungen hüten müssen.

Bei chronisch-hypertonischer Encephalitis ist unsere Therapie bisher achtlos gewesen. Ob eine specifische Therapie hier weiter helfen wird, ist

fraglich, neuere Arbeiten französischer und schweizerischer Autoren erwähne Besserungen auch in diesem Stadium. Eigene Behandlungsversuche habe bis zum Abschluß dieses Abschnittes noch kein definitives Ergebnis gezeitig wir erwähnen nur, daß Proteinkörpertherapie wenigstens in Anfangsstadie einige Erfolge gibt. Palliativ wenden wir bekanntlich die spannungslösende Alkaloide der Atropingruppe, Massage, Bewegungsübungen, Psychotherapi und manches andere zum Troste des Kranken an. Kakodylkuren mit massive Dosen werden namentlich von französischen Autoren, aber auch von deut schen (*Runge*), gerühmt.

Bei den postencephalitischen Charakterveränderungen der Kinder ist au das richtige Milieu, auf die Notwendigkeit einer liebevollen, aber pädagogisc sachgemäßen Behandlung zu achten. Der Aufenthalt in geeigneten Psycho pathenheimen, deren Zahl allerdings zu gering ist, erscheint wegen der Mög lichkeit einer Rückbildung der Symptome besonders erwünscht.

Eine schwierige Frage ist die Frage der künstlichen Schwangerschafts unterbrechung nicht nur in akuten, sondern auch chronischen Stadien. Da die Schwangerschaft im akuten Stadium die Prognose verschlechtert, haben schon *Achard*, *Marg. Schultze* u. a. betont. Nach unseren Erfahrungen wir nicht selten auch das chronische Stadium durch die Gravidität (Anstrengungen? toxische Vorgänge?) ganz erheblich verschlimmert und sogar offenba ausgelöst. Die Entscheidung ist um so schwieriger, als in manchen Fällen auch die Gravidität ohne Einfluß auf den Zustand der Frau verlief. Über ähnliche Erfahrungen berichten *Dennig* und *v. Philipsborn*. Generelle Vorschläge in der Frage der Schwangerschaftsunterbrechung sind also vorläufig nicht zu geben; zweifellos gibt es aber chronische Erkrankungen, in denen der künstliche Abortus ohne Bedenken empfohlen werden darf.

**Literatur:**

Ausführliches Literaturverzeichnis s. bei *F. Stern,* Die epidemische Encephalitis. Monographie. Springer, Berlin **1922**. An dieser Stelle sind nur die in der genannten Monographie noch nicht verwerteten bzw. nach Abschluß derselben (ca. Mitte Dezember **1921**) erschienenen Arbeiten aufgeführt, soweit sie vom Verfasser benutzt wurden.

*Achard,* L'encéphalite léthargique. Paris **1921**.

— Encéphalite léthargique Manifestations précoces. Le progrès méd. **1923**, Nr. 25.

*Adler E.,* Zum Verlauf der Encephalitis epidemica (über einige ungewöhnliche Erscheinungsformen derselben). Med. Kl. **1923**, S. 1142ff. u. 1173ff.

*Almour R.,* Case of enc. leth. complicated by double acute Mastoiditis, with accompanying temporary blindness. Laryngoscope 32, S. 672ff.

*Alpine Mc,* The pathology of the Parkinson syndrome. Brain **1923**, H. 3, S. 255.

*Anderson G. H.,* The sequelae of epid. enc. in childhood, with notes on the prognosis as regards complete recovery. Quart. journ. of med. 16, S. 173ff.

*d'Antona S.* e *Vegni R.,* Reperto anatomo patologico di un caso di enc. epid. cronica. Policlinico, sez. med. 28, S. 81ff.

*Barker L. F.,* Diagnostic criteria in epid. enc. and encephalomyelitis. Arch. of neurol. and psych. VI, 173ff.

— The sequelae of epid. enc. N. S. state journ. 22, S. 251ff.

*Barker L. F.* u. *Sprunt Thom. P.,* Manifest tetany assoc. with an attack of paroxysmal hyperpnoe of a patient convalescent from ep. enc. Transact. of the assoc. of Amer. physicians 36, S. 305ff.

*el L.*, La meningo-enc. epid. et létharg. IV. Mém. Les suites de l'epidemie de 1919/20 et les formes chroniques. J. de méd. de Lyon 3, S. 351ff.
*nger K.*, Polydipsie und Encephalitis epidemica. Zt. f. d. ges. Neur. 86, H. 4, 5, S. A.
*ard E.*, Les troubles respiratoires dans l'enc. léth. Gaz. des Hôp. civ. et milit. 36, S. 85ff.
*emans A.* et *L. van Boeckel*, Recherches experimentales sur l'enc. léth. en Belgique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 89, S. 109ff.
*gheimer E.*, Die Quecksilberbehandlung der Encephalitis lethargica. Kl. Woch. **1923**, 2, S. 1215ff.
*r R.* u. *Staehelin*, Katamnestische Erhebungen zur Prognose der verschiedenen Formen von Encephalitis epidemica. Schweiz. med. Woch. 52, S. 141ff.
*kel L. van* et *Bessemans A.*, L'enc. léth., son epidemiologie, ses particularités en Belgique. Arch. méd. belg. 75, S. 273ff.
*ack* u. *Lagrange*, Paralysie des mouvements vertico-oculaires. Nystagmus permanent. Pr. méd. **1921**, Nr. 21.
*ck S.* u. *Margaretten J.*, Pyramidal and extrapyramidal System involvement in enc. epid. Arch. of Neurol. 8, S. 660ff.
*caino V. M.*, Alterazioni epatiche e zolle di disintegrazione a grappolo in malaticon reazionie a tipo nero nelle orine, ed in un caso di spasmo di torsione. Pesaro **1922**.
*s*, Über die Behandlung der Encephalitis epidemica mit Trypaflavin. D. med. Woch. 48, S. 476f.
*zard* and *Greenfield*, Lethargie enc. epid. sequelae and morbid anatomy. Brain **1919**, S. 305.
*owski G.*, Psychopathologische Untersuchungen über Folgezustände nach Encephalitis epidemica insbesondere den Parkinsonismus. Zt. f. d. ges. Neurol. 83, S. 201ff.
*dwalader W. B.*, The relation betwen poliomyelitis and epid. (leth.) enc. Amer. journ. of the med. Sciences 162, S. 872ff.
*aloube P.*, Un cas de paralysie totale du regard dans la névraxité epidemique. Journ. des praticiens 37, S. 247f.
— Enc. epid. Guérison totale en quelques jours d'une hemiplegie, datant de huit mois. Journ. de pratic. **1923**, 37, Nr. 41.
— Un cas de névraxité epidémique grave a manifestations multiples et prolongées. Ann. de méd. 66, S. 285ff.
*ay* et *Lafourcade*, Enc. epid. a sequelles combinées, respiratoires, bradytopiques et psychiques. Discussion sur l'origine polio-encéph. basilaire unique ou polio-enc.-myelite à foyers multiples. Bull. et Neur. de la soc. méd. des hôp. de Paris 39, S. 406ff.
*nig* u. *Philipsborn v.*, Zur Prognose der Encephalitis epidemica. D. med. Woch. **1923**, S. 1418.
*r R.* u. *Zdansky E.*, Zur Ätiologie der Encephalitis epidemica. Schweiz. med. Woch. 53, S. 343ff.
*ar H.* u. *Baló J.*, Eine interessante Encephalitisepidemie. Jahrb. f. Kind. 93, S. 203ff.
*ck H.*, Über die Verkalkung von Hirngefäßen bei der akuten Encephalitis lethargica. Zt. f. d. ges. Neur. 72, 175ff.
*igh F. G.*, Neuropsychiatrie sequelae of acute epid. enc. in children. Am. journ. of dis. of child. 25, S. 89.
*ght G. E.*, Clinical differentiation of epid. enc., acute poliomyelitis, botulism and certain forms of food and drug poisoning. Am. journ. of the med. sc. 164, S. 253ff.
*omo C.*, Über Encephalitis lethargica epidemica, ihre Behandlung und ihre Nachkrankheiten. Wr. med. Woch. 71, S. 1321ff.
*chen K.*, Der Liquor cerebrospinalis bei Encephalitis epidemica. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXVI, H. 5.
*ano C.*, The histology of the central nervous system in an acute case of encephalitis presumably epidemica. Journ. of path. and bacteriol. **1924**, XXVII, S. A.

*da Fano C.*, Herpetic meningo-encephalitis in rabbits. Journ. of pathol. and bacteriol. 2
S. 85ff.
*Flexner*, Epidemic (lethargic) encephalitis and allied conditions. Journ. of the Am. me
Ass. 17. u. 24. Nov. **1923**, LXXXI, S. 1688.
*Foster Mathias L.*, Ocular sequelae of epidem. encephalitis. Amer. journ. of ophth. \
*Förster Otfried*, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Z
f. d. ges. Neurol. 73, S. 1ff.
*Francioni G.*, Sindrome bulbare vago-ipertonica. Cervello I **1922**, III.
*Fremel F.*, Zur Frage des subcorticalen Kau- und Schluckcentrums. Mon. f. Ohrenheilk. 5
S. 681ff.
— Der Vestibulärapparat bei Grippeencephalitis. Acta oto-laryngol. 4, S. 471ff.
*Gavello*, Osservazioni otologiche nella recente epidemica di encephalitis lethargica. Miner
med. 2, Nr. 1.
*Geiger C. L.*, The difficulty in making differential diagnosis between encephalitis lethargiq
and botulism. Publ. health. rep. 36, S. 1663ff.
*Globus J. H.* u. *Strauss J.*, Subacute epid. (leth.) enc. Arch. of Neurol. 8, S. 122ff.
*Goldflam S.*, Die große Encephalitisepidemie des Jahres 1920. D. Zt. f. Nervenheilkunde 7
S. 1ff.
*Goldstein K.*, Über anatomische Veränderungen (Atrophie der Substantia nigra) bei pos
encephalitischem Parkinsonismus. Zt. f. d. ges. Neur. 76, S. 627ff.
*Gottstein W.*, Die Encephalitis lethargica. Erg. d. Hyg. etc. V.
*Grage*, Klinische Beobachtungen über Grippeencephalitis. D. Zt. f. Nerv. 73, S. 133
*Gross W.*, Über Encephalitis. Virchows A. CCXLII, S. 452ff.
*Grossman M.*, Sequels of acute epid. enc., a study of 92 cases, from 1 to 2 years aft
recovery. Journ. of the Am. Med. Assoc. 78, S. 359ff.
— Epid. enc. simulating Myasthenia gravis etc. Journ. of nerv. a ment. dis. 55, S. 33
*Guiraud P.*, Lésions des cellules nerveuses dans l'encéphalite léthargique. l'Encéph. 192
Nr. 9, S. 580.
*Hall A. J.*, The Lumlian lectures on enc. leth. Lancet 204, S. 731ff.
— Discussion on the ocular symptoms of enceph. leth. Transactions of the ophth. so
of the unit Kingdom XLI, S. 479.
*Hassin G. B.* u. *Rotman D. B.*, Clinical notes on the pathology of a case of ep. en
complicated by a psychosis. A. f. Neur. u. psych. 9, S. 22ff.
*Heagey F. W.*, The cerebellar manifestations of epid. enc. New York med. journ. etc. 11
S. 321ff.
*Higier H.*, Beitrag zur Kenntnis der selteneren Symptome und Verlaufsarten der epidem
schen Encephalitis lethargica. D. Zt. f. Nerv. 75, S. 250ff.
— Zur Differentialdiagnose des akuten und chronischen Stadiums der sporadischen un
epidemischen Encephalitis lethargica und mancher strio-pallidärer Spätsyndrom
D. med. Woch. 48, S. 1276ff.
*House W.*, Sequelae of epid. enc. Journ. of the Am. med. Ass. 78, S. 211ff.
*John* u. *Stockbrand*, Über eine eigenartige unter dem Bilde einer epidemischen Bulbä
paralyse auftretende Massenerkrankung in einem Mühlheimer Fürsorgehause. M. me
Woch. **1922**, Nr. 43, 44.
*Jörger*, Psychische Folgeerscheinungen nach Encephalitis. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psyc
LXXXI, S. 117.
*Kauders O.*, Über moriaartige Zustandsbilder und Defektzustände als Spätfolge vo
Encephalitis epidemica. Zt. f. d. ges. Neur. 74, S. 431ff.
*Kayser-Petersen I. E.*, Geschichtliche Betrachtungen zur Frage der Grippeencephalitis un
epidemischen Encephalitis. M. med. Woch. 69, S. 1608.
*Kayser-Petersen* u. *Schwab E.*, Die Epidemiologie der epidemischen Encephalitis in Deutsc
land während der Jahre 1918—1920 mit besonderer Berücksichtigung des Zusamme
hanges mit der Grippe. Zt. f. Hyg. u. Inf. 100, S. 333ff.

*ennedy F.*, Periphereal and radicular types of enc. Am. journ. of the med. sciences 163, S. 30ff.
*ennedy F., Davis T. K.* and *Hyslop G. H.*, An additional contribution so the symptomatology of ep. enc. A. of neurol. 8, S. 40ff.
*irschbaum M.*, Über Persönlichkeitsveränderungen bei Kindern infolge von epidemischer Encephalitis. Zt. f. d. ges. Neurol. 73, S. 599ff.
*larfeld B.*, Einige allgemeine Betrachtungen zur Histopathologie des Centralnervensystems (auf Grund von Untersuchungen über Encephalitis epidemica). Zt. f. d. ges. Neurol. 77, S. 80ff.
*ling C.*, Über Encephalitis epidemica. Wr. A. f. inn. Med. 6, S. 101ff.
*ling C. H.* et *Liljequist*, Pouvoir microbicide du serum de convalescents d'enc. Compt. rend. etc. 87, S. 771ff.
*ling C., Davide H.* et *Liljequist F.*, Nouvelles investigations sur la pretendue relation entre le virus encéphalitique et le virus herpétique. Compt. rend. des séances de la soc. de biol. 87, S. 1179ff.
*rebs E.*, Essai sur les caractères intrinsiques des secousses myocloniques et des mouvements involontaires de l'encéphalitique epid. Ann. de méd. 12, S. 374ff.
*ufs*, Zwei abnorme Fälle von Encephalitis epidemica. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXXVI, H. 4/5, S. 619.
*auda E.*, Der jetzige Stand der experimentellen Herpes- und Encephalitisforschung. Wr. kl. Woch. 36, S. 231ff.
*evaditi C.*, Comparaison entre les divers ultravirus neurotropes (ectodermoses neurotr.). Compt. rend. des séances de la soc. de biol. 85, S. 425ff.
*eyser E.*, Klinische Bemerkungen zur Frage nach der Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten. A. f. Psych. 69, H. 1, 2, S. A.
*ilienstein*, „Encephalitische" Neuritis. Vortrag. Baden-Baden **1921**.
*ogre G. H.* u. *Bourgeois*, A propos d'une nouvelle epidemie de hoquet. Gaz. des hôp. civ. et mil. 36, S. 56.
*uksch F.*, Über Ganglienzelleinschlüsse bei Encephalitis epidemica Economo. B. z. path. Anat. etc. 71, S. 201ff.
*uzzato A. M.* u. *Rietti F.*, Contributo allo studio della sintomatologia dell. enc. let. Giorn. di clin. med. 3, S. 4ff.
*ackenzie Ivy*, Observations of the Parkinsonian syndrome in lethargic encephalitis; a pathologial posture. Lancet 29. Dez. **1923**.
*arie P., Binet L.* u. *Levy G.*, Les troubles respiratoires de l'enc. epid. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 38, S. 1075.
*ayer-Gross W.* u. *Steiner G.*, Encephalitis lethargica in der Selbstbeoboachtung. Zt. f. d. ges. Neurol. 73, S. 283ff.
*ac Intosh J.*, The diagnostic value of rabbit inoculation in enc. leth. Brit. journ. of exp. pathol. 4, 34ff.
*eggendorfer F.*, Chronische Encephalitis epidemica. Zt. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 75, S. 183ff.
*eyer-Bisch R.* u. *Stern F.*, Über Leberfunktionsstörungen bei epidemischer Encephalitis. Zt. f. kl. Med. 36, S. 328ff.
*eyer A.*, Über das A. Westphalsche Pupillenphänomen bei Encephalitis epidemica. A. f. Psych. 68, S. 525ff.
*onakow C. v.*, Allgemeine Betrachtungen über die Encephalitis, Morphologie und Pathogenese. Schweiz. A. f. Neurol. 10, S. 3ff.
*aville F.*, Les séquelles de l'epidemie d'enc. de 1918 à 1921 a Génève. Étude de 54 cas. Rev. Méd. de la Suisse rom. 43, S. 1ff.
– Revue générale sur les séquelles cliniques de la recente epidemie d'enc. leth. Schweiz. A. f. Neur. 11, S. 34ff.

*Neustaedter M.,* A diagnostic criterion and serum therapy in leth. enc. New York med. journ. 117, S. 333ff.

*Nonne,* Encephalitis lethargica. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med. **1923**, S. 45ff.

*Nyssen R.,* Deux cas de bradykinesie postencéphalitique. Journ. de neurol. 22, S. 181ff.

*Oliver J.,* Spontaneous chronic meningo-enc. of rabbits. Journ. of infect. diseases 30, S. 31ff.

*Pappenheim M.,* Über Encephalitis epidemica (Encephalitis lethargica Economo) in Rußland. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 28, S. 1ff.

*Paulian,* Sur un cas de myoclonie oculaire. Bulletin et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris.

*Petren K.* and *Brahme L.,* Total immobilisation of the extremities through hypertonia after ep. enc. Journ. of nerv. a ment. dis. 57, S. 105ff.

*Pette H.,* Die epidemische Encephalitis in ihren Folgezuständen. Deutsche Zt. f. Nerv. 76, S. 1ff.

*Piticariu J.,* Die Behandlung der Myoklonien und des Parkinsonschen Symptomenkomplexes nach Encephalitis epidemica mit intravenösen Injektionen von eigener Lumbalflüssigkeit. Wr. kl. Woch. 35, S. 441f.

*Pogány E.,* Labyrinthäre Erkrankungen, wahrscheinlich Abortivfälle von epidemischer Encephalitis oder auf Intoxikationsbasis beruhend. Kongreßber. Zt. f. Hals-, Nas.-Ohrenheilk. 6, S. A.

*Price G.,* Epid. enc.: Clinical observations in seventyeight cases etc. Am. journ. of the med. sc. 163, S. 441f.

Proceedings of the section of neur. a psych. of the 91 meet. of the Brit. med. Ass. Brit. med. journ. 11. Aug. **1923** (Buzzard, Riddoch, Symonds, Campbell, da Fano).

*Reichelt K. E.,* Über die Entstehungsweise der Schlafkrankheit nach Grippe (Encephalomyelitis epidemica). Zur Entzündungslehre des Centralnervensystems. Zt. f. d. ges. Neurol. 78, S. 153ff.

*Reinhart A.,* Die epidemische Encephalitis. Erg. d. inn. Med. etc. 22, S. 245ff.

*Reys L.,* L'enc. epid. Étude clinique; La période d'état. Les séquelles. Paris **1922**.

*Roch M.,* Les troubles respiratoires dans l'enc. epid. Rev. méd. de la Suisse rom. 43, S. 129ff.

— Essais de traitement de l'enc. epid. par injections intrarachidiennes de caseine. Pr. méd. 31, S. 496ff.

*Roger H.* et *Montagnier L.,* Obésite encéph. enorme et transitoire au cours d'un syndrome parkinsonien consécutif a un épisode aigu ambulatoire. Marseille méd. 59, S. 436ff.

*Rosenow E. C.,* Specific serum treatment of ep. enc. Further resultats. Journ. of the Amer. med. Assoc. 80, S. 1503ff.

— The production of spasms of the diaphragm in animals with a streptococcus from epid. hiccup. Journ. of inf. dis. 32, S. 41ff.

— Production of spasms of the diaphragm in animals by living cultures, filtrates, and the dead streptococcus from epid. hiccup. Journ. of inf. dis. 32, S. 72ff.

— Experimental studies on the etiology of Enc. Report of findings in one case. Journ. of the Amer. med. Ass. 79, S. 443ff.

*Rossi O.,* Note cliniche sull'enc. epid. con speciale Riguardo ai sintomi del periodo tardivo. Riv. di Patol. nerv. e mentale **1922**, 27, S. A.

*Runge W.,* Beobachtungen beim akinetisch-hypertonischen Symptomenkomplex I. u. II. A. f. Psych. 67, H. 2, 3.

*Sabatini G.,* Sui fenomeni d'inversione nell enc. epid. Policlinico **1923**. S. A.

*Sarbó A. v.,* Über Encephalitis epidemica auf Grund der Erfahrungen der 1920er Epidemie. D. Zt. f. Nerv. 74, S. 285ff.

— Über Hypokinesis als Symptom des amyostatischen Symptomenkomplexes bei Encephalitis epidemica. D. Zt. f. Nerv. 75, S. 149ff.

*Sauer W.*, Über Schmerzen bei Encephalitis epidemica. Ein Beitrag zur Kenntnis der centralen Schmerzen. Zt. f. d. ges. Neurol. 79, S. 589ff.
*Schnabel A.*, Die Ätiologie der Encephalitis epidemica. Kl. Woch. 2, S. 429ff.
*Scholz W.*, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der chronischen Encephalitis epidemica. Zt. f. d. ges. Neurol. 86, H. 4, 5.
— Über herdförmige protoplasmatische Gliawucherungen etc. Zt. f. d. ges. Neurol. u. Psych. LXXIX, H. 1—3, S. 113.
*Sercer*, Beitrag zum Studium der Kleinhirnaffektionen. Acta oto-laryngol. IV, H. 4.
*Sicard J. A.*, Enc. epid. et para-enc. Valeur diagnost. du Parkinsonisme encéph. Journ. méd. franç. 12, S. 140ff.
*Sieben*, Über einen seltenen pontinen Symptomenkomplex. Med. Kl. **1921**, Nr. 21.
*Simons*, Kopfhaltung und Muskeltonus. Zt. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie LXXX, S. 499.
*Smith H. F.*, Epid. enc. (enc. leth., nona). Report of Studies conducted in the U. S. Publ. health rep. 36, S. 207ff.
*Spielmeyer W.*, Über chronische Encephalitis. Virchows A. 242, S. 473ff.
*Staehelin J. E.*, Zur Psychopathologie der Folgezustände der epidemischen Encephalitis. Zt. f. d. ges. Neurol. 77, S. 171ff.
*Steiner* u. *v. Stähr* (Heidelberg), Über Herpesencephalitis beim Kaninchen. Vortrag a. d. Vers. d. südd. Neurol. etc. Baden-Baden **1923**.
*Stern F.*, Über die Defektheilungen und chronischen Erkrankungen bei epidemischer Encephalitis. Med. Kl. 19, S. 931ff.
— Über Pubertas praecox bei epidemischer Encephalitis. Med. Kl. 18, S. 864ff.
— Pathogenetische Probleme der epidemischen Encephalitis. Kl. Woch. **1923**, S. 429.
*Stern F.* u. *Meyer-Bisch R.*, Über Leberfunktionsstörungen bei epidemischer Encephalitis. Kl. Woch. 1, S. 1553f.
*Stertz G.*, Die Encephalitis epidemica unter dem Bilde heftiger Schmerzzustände. Kl. Woch. 2, S. 1063ff.
*Stiefler G.*, Die Seborrhoea faciei als ein Symptom der Encephalitis lethargica. Zt. f. d. ges. Neurol. 73, S. 455ff.
*Strauss* u. *Globus*, Amer. Neurol. soc. Bericht. Journ. of nerv. and ment. diseases. LVIII, Nr. 4.
*Szymanowski Z.* u. *Zylberfast-Zand N.*, Leth. enc. and herpes febr. Brain 46, S. 49ff.
*Tarozzi*, Sulla encefalite non suppurativa e la cosidetta enc. let. Pathol. **1922**, S. 477.
— Sulla encefalite non suppurativa e la cosidetta enc. let. Modena **1921**. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXX, S. 249.
*Thalhimer W.*, Epid. (leth.) enc. Culturals and experimentals studies. Second communication. A. of Neurol. 8, S. 286ff.
*Urechia C. J.* u. *Mihalescu S.*, Troubles de la respiration, du sommeil et du caractère chez une fillette de neuf ans, avec enc. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 39, S. 210ff.
*Veratti E.* u. *Sala G.*, Sulla infezione herpetica sperimentale nel coniglio (dal Bolletino della soc. med.-chir. di Pavia) **1923**, S. A.
*Vincent G.* et *Bernard E.*, Troubles respiratoires dans l'encéph. etc. Bull. et mém. de la soc. méd. etc. 38, S. 1181ff.
*Volpino G.* e *Santi Racchiusa*, Influenza ed encefalite sperimentale amicrobica, Nota II. Ann. d'ig. 33, S. 241ff.
— Influenza ed enc. sperimentale. Ann. d'ig. 32, S. 721ff.
*Weimann W.*, Über einen unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufenden Fall der Encephalitis epidemica. Mon. f. Neur. 50, S. 357ff.
*Westphal A.* u. *Sioli F.*, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose (Wilsonsche Krankheit). insbesondere über Beziehungen derselben zur Encephalitis epidemica. A. f. Psych. 66, S. 747ff.

II.

# Die Begleitencephalitiden bei verschiedenen infektiös-toxischen Erkrankungen und die sog. primäre, akute und subakute Encephalitis.

## 1. Die Encephalitis bei Poliomyelitis acuta epidemica.

(*Heine-Medin*sche Krankheit, spinale Kinderlähmung.)

Die akute Poliomyelitis beansprucht in diesem Buche eine kurze Besprechung, da seit den ersten Mitteilungen *Medins* über die Beteiligung der Bulbärnerven am poliomyelitischen Krankheitsprozeß und *v. Strümpells* über eine mit der Poliomyelitis identische Großhirnerkrankung in zahlreichen Fällen der klinische und später auch der anatomische Nachweis geführt werden konnte, daß eine Beteiligung des Hirns und namentlich des Hirnstammes bei der Poliomyelitis häufig ist. Es darf aber nicht vergessen werden, daß der Schwerpunkt des ganzen Krankheitsprozesses doch auf das Rückenmark gerichtet ist und die bulbär-cerebralen Erscheinungen trotz ihrer rein zahlenmäßigen Häufigkeit doch nur als akzessorische bzw. häufige Begleitsymptome bezeichnet werden müssen, in strengem Gegensatz zu der epidemischen Encephalitis, bei der die spinalen Symptome akzidentell sind. Schon in dieser topischen Verschiedenheit der prädilektiven Krankheitszonen sehen wir einen wichtigen Unterschied der anatomisch im übrigen ähnlichen Erkrankungen und wenn im atypischen Einzelfall die prädilektiven Zonen verschoben, „encephalitische" Myelitiden und „poliomyelitische" Bulbärerkrankungen beobachtet werden, so sehen wir hierin nur ein Zeichen für das Gesetz, daß nosologische Abgrenzungen symptomatologisch niemals ganz rein sein können, und einen Hinweis für die Forderung, daß in der Krankheitsbegrenzung exogener Leiden, die auf ätiologische Erkennung zielt, die typischen Syndrome den Vorrang vor den atypischen haben.

Da die Krankheitserscheinungen sich am stärksten am Rückenmark auszuwirken pflegen und die Vorderhornschädigung am intensivsten ist, halten wir trotz aller cerebralen Begleitsymptome und anatomischen Symptome an anderen Abschnitten des Rückenmarks den Namen der epidemischen Poliomyelitis nach dem Grundsatz des a fortiori fit denominatio für zweckmäßig. In den Begriff der „epidemischen" Erkrankung gehen hier, wie bei anderen Erkrankungen, natürlich auch die sporadischen Fälle über, bei denen man vermuten kann, daß sie hierhergehören (Näheres s. Diagnostik).

Eine äußerst gedrängte Beschreibung der bisherigen Kenntnisse über die „typische" Poliomyelitis muß der Besprechung der Hirnerscheinungen vorausgehen. Auch letztere bedürfen keiner breiten Darlegungen, da sie bisher nur wenig dem Otologen Interessantes gezeitigt haben.

Die epidemische Poliomyelitis gehört zu denjenigen Infektionskrankheiten, die wahrscheinlich zwar seit längerer Zeit in Europa sporadisch vorkommend doch erst in den letzten Jahrzehnten vor dem Kriege in gehäuften und ernste

:pidemien aufgetreten sind, vielleicht unter Mithilfe der erleichterten Kommuni-
ationsbedingungen. Epidemische Häufungen der Krankheit scheinen, soweit
ns bisher bekannt, nach den Berichten *Leegaards* zuerst in Norwegen 1869
ufgetreten zu sein, aber erst in den Achtzigerjahren vermehrten sich, auch
vieder zunächst in den nordischen Ländern, die kleinen Krankheitsherde, und
s ist bezeichnend, daß auch erst in den Achtzigerjahren der Verdacht einer
nfektiösen Natur dieser von *Heine* 1840 zuerst klinisch abgetrennten und 1887
on *Medin*, Stockholm, genauer analysierten Krankheit aufkam (*Seeligmüller*,
*trümpell*, *P. Marie*, *Charcot* u. a.). Nachdem in den Achtziger- und Neunziger-
ahren mehrere Epidemien auch in Deutschland beobachtet waren, brach in
kandinavien eine schwere Epidemie im Jahre 1905 aus, der besonders schwere
euchen in den Oststaaten Nordamerikas (in 3 Jahren mehr als 20.000 Fälle)
ınd später auch in Deutschland und Österreich folgten. Eine besonders schwere
:pidemie war dann 1916 wieder in den Vereinigten Staaten. (Genauere
pidemiologische Einzelheiten s. besonders bei *Wickman*, *Leegaard*, *E. Müller*,
*lexner* und seinen Mitarbeitern.) In den letzten Jahren scheint ein erheblicher
Jachlaß in der Stärke der Epidemien stattgefunden zu haben, doch ist die
euche keineswegs erloschen, so trat 1922 und 1923 in Hessen-Nassau an
erschiedenen Orten ein vermehrter Krankheitsschub auf, von dem eine Reihe
on Fällen auch in Göttingen zur Untersuchung kam.

## Ätiologie.

Die epidemische Poliomyelitis wird durch ein filtrierbares Virus hervor-
erufen (*Flexner* und *Lewis*). Frühere Bakterienbefunde sind durch Verun-
einigungen zu erklären. Das Virus hält sich lange in Glycerin (*Römer* und
*oseph*) und läßt sich, wie *Landsteiner* und *Popper* zuerst zeigten und später
ı zahlreichen Versuchen bestätigt wurde, auf Affen namentlich bei subduraler
npfung übertragen. Demgegenüber ist die von einigen Autoren festgestellte
rankheitsempfänglichkeit anderer Versuchstiere, wie z. B. des Kaninchens,
ne zum mindesten außerordentlich geringe (Unterschied gegenüber der
oidemischen Encephalitis!). *Noguchi* und *Flexner* gelang es im Jahre 1913,
ı Ascitesflüssigkeit aus infizierten Teilen des Centralnervensystems kleinste
ıgelige Gebilde von 0·15 – 0·3 μ Durchmesser in kettenartiger Anordnung
der kleinen Anhäufungen zu züchten. Diese Gebilde werden von den Autoren
r die specifischen Erreger der Poliomyelitis angesehen, zumal mit den Kulturen
xperimentell die Krankheit hervorgerufen werden kann. *Proescher* hatte schon
orher in Ausstrich und Schnitt ähnliche kleine kokkenartige Gebilde gesehen,
e er für Erreger der Poliomyelitis hielt. Das Virus findet sich nicht nur
ı Centralnervensystem des Kranken und den extramedullären Ganglien (*Flexner*,
*lark*, *Amoss*), sondern auch im Nasenrachenabstrich, im Speichel, u. zw.,
as für die Übertragungsmöglichkeiten besonders wichtig ist, auch bei
bortivfällen und gesunden Virusträgern. Daß die Krankheit auf dem Wege
er direkten Kontagiosität entstehen kann, ist namentlich von *Leegaard*
ıd *Wickman*, ferner auch von *Kling* und *Levaditi* gezeigt worden. Die

Infektion geht von den oberen Luftwegen und wahrscheinlich oft auch vom Magen-Darm-Kanal aus; ob das Virus auf dem lymphogenen oder hämatogenen Wege das Centralnervensystem erreicht, ist eindeutig noch nicht festgestellt. *Wickman, Leiner* und *v. Wiesner, Flexner* und *Amoss* entschieden sich für den Lymphweg bzw. die perineuralen Lymphbahnen, teils darum, weil die experimentellen Lähmungen mit der Injektionsstelle in einem lokalen Zusammenhang stehen, teils wegen der kontinuierlichen Ausdehnung der poliomyelitischen Herde im Rückenmark, teils wegen der schnellen Zerstörung des Virus im Blut bzw. in der Milz nach Einschwemmung des Virus ins Blut. Aber auch *Wickman* gibt zu, daß entsprechend den Befunden von *Krause* und *Meinicke* über die Möglichkeit experimenteller Poliomyelitis auf dem Blutwege die ersten Herde hämatogener Natur sein können und nur die Weiterverbreitung des Virus auf den Lymphbahnen vor sich geht. Ähnliche Entstehungsbedingungen werden bekanntlich auch für andere Infektionskrankheiten des Nervensystems angenommen und erscheinen auch für die Poliomyelitis plausibel.

### Prädisponierende Momente.

Das einzige prädisponierende Moment von Bedeutung ist das Lebensalter. Im Gegensatz zu der epidemischen Encephalitis, die vorwiegend im zweiten und dritten Lebensdezennium auftritt, ist die akute Poliomyelitis eine exquisite Erkrankung des Kindesalters. Insbesondere hebt *E. Müller* hervor daß 96% sämtlicher von ihm beobachteten Kranken im ersten Lebensdezennium erkrankten. Am meisten gefährdet war nach diesem Autor die zweite Hälfte des zweiten Lebensjahres, es sind aber auch schon Erkrankungen bei 2 Monate alten Säuglingen beobachtet worden. Anderseits ist das Auftreten der Erkrankung bei älteren Personen jenseits des Kindesalters auch keine Seltenheit Unter den mehr als 1000 Fällen *Wickmans* betreffen ca. 20% Patienten, die älter waren als 15 Jahre. Auch nach den Feststellungen *Zapperts* u. a. ist e sicher, daß wenigstens in einigen Epidemien Erwachsene nicht selten befallen werden. Die Ursachen der Prädisposition des kindlichen Alters sind noch im Dunkeln. Gegen die Annahme, daß dem Offenbleiben des Centralkanals ein entscheidende Rolle zukommt, spricht unter anderm die Tatsache, daß eben auch bei Erwachsenen die Erkrankung nicht so selten ist. Andere prädisponierende Momente haben eine ganz untergeordnete Bedeutung.

### Pathologische Anatomie.

Wir betrachten zuerst kurz die typischen Fälle der spinalen Erkrankung Das Rückenmark der im akuten Stadium verstorbenen Patienten ist in de Mehrzahl der Fälle etwas ödematös, die Schnittfläche quillt leicht hervo Die Mehrzahl der Autoren betont, daß namentlich die Vorderhörner auf de Schnittfläche Injektion und öfters auch kleine Blutungen zeigen. Die histc logischen Ähnlichkeiten mit der epidemischen Encephalitis sind so groß daß manche Autoren, abgesehen von den prädilektiven Zonen, eine histolc

gische Differentialdiagnose für nicht möglich halten (*Häuptli*). In der Tat finden wir auch bei der Poliomyelitis 1. eine vorwiegend aus lymphoiden Zellen bestehende Leptomeningitis, die an den unteren Teilen des Rückenmarks stärker als an den höheren Partien zu sein pflegt; 2. in der Rückenmarksubstanz eine Hyperämie mit gelegentlichen Blutungen (*Siemerling*), ferner schwere lymphoide perivasculäre Infiltrate und eine Überschwemmung des Gewebes, u. zw. hauptsächlich der grauen Rückenmarksbestandteile mit kleinen Rundzellen, die vorwiegend der Glia angehören. Die degenerierenden Ganglienzellen sind umringt von kleinen, verschieden gestalteten Kernen, die neuronophagisch in die zahlreichen Ganglienzellen mit eindringen. Während *Wickman* diese Zellen als Polyblasten auffaßte, kann es nach den Feststellungen von *Homén, Schröder* und *Häuptli* keinem Zweifel unterliegen, daß es sich wiederum genau wie bei der Encephalitis in der Hauptsache um gewucherte gliöse Elemente handelt. *Häuptli* hat ferner nachgewiesen, daß in den Anfangsstadien der Poliomyelitis am Infiltrat auch Leukocyten beteiligt sind, die allerdings rasch zerfallen. Auch dieser Befund weicht von den bei Encephalitis gemachten Feststellungen nicht ab. Die einzige Differenz gegenüber Encephalitis besteht darin, daß, wie auch aus den klinischen Folgen hervorgeht, der Zerfall der Ganglienzellen mit der Bildung umschriebener Narben im Vorderhorn, wenigstens an umschriebenen Teilen des Rückenmarks, generell ein viel rascherer und stärkerer ist, als dies bei den akuten encephalitischen Affektionen der Hirnnervenkerne der Fall ist. Ähnlich ist die Affektion der Encephalitis auch darin, daß die Erkrankung nicht in ganz umschriebenen Einzelherden, sondern in mehr diffusen Partien, wenn auch mit lokalen Verstärkungen, auftritt. Entsprechend dem rascheren Zerfall der nervösen Substanz treten Körnchenzellen bereits im akuten Stadium auf. Bemerkt sei noch, daß, wie bereits seit langem bekannt ist, die Erkrankung sich nicht auf das Vorderhorn oder die graue Substanz überhaupt beschränkt, sondern, wenn auch gewöhnlich in geringerem Grade, Infiltrate auch auf die weiße Substanz übergehen. Man hat früher lebhaft darüber diskutiert, ob der Erkrankungsprozeß als eine interstitielle Entzündung oder als eine primäre parenchymatöse Erkrankung aufzufassen ist. Experimentelle Untersuchungen (*Leiner* und *Wiesner*) hatten tatsächlich gezeigt, daß in den ersten Stadien der Erkrankung degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen feststellbar sind, bevor Infiltrate u. s. w. auftreten. Für uns hat die Frage eine sekundäre Bedeutung. An der Tatsache, daß es sich um eine entzündliche infektiöse Erkrankung handelt, besteht kein Zweifel. Anderseits wissen wir auch von der Encephalitis, daß gelegentlich die degenerativen Erscheinungen stark die infiltrativ produktiven überwiegen. Es hängt ganz von der Stärke und vielleicht auch Eigenart der vom Virus ausgehenden lokalen toxischen Erscheinungen ab, ob der Effekt sich allein in Zerfallserscheinungen der nervösen Substanz äußert, oder ob Zeit zu der Entwicklung einer infiltrativ produktiven Affektion ist, die man sich ja doch irgendwie als eine Reaktion auf das eingedrungene Virus zu denken hat. Nach dem Ablauf des akuten Stadiums bildet sich in den Partien, in denen die Nervenzellen zu grunde gegangen sind, eine Glia-

narbe, die auch mikroskopisch deutlich zu erkennen ist. Diese Glianarben treten nunmehr, da eine starke Zerstörung der nervösen Substanz nur stellenweise vor sich geht, deutlicher in der Form von einzelnen Herden hervor.

In der Medulla oblongata und der Brücke sind von *Rissler* zum ersten Male histologische Veränderungen festgestellt worden; daß der Hirnstamm fast regelmäßig histologisch bei der Poliomyelitis mitbeteiligt ist, auch dann, wenn klinisch keine Bulbärerscheinungen vorgelegen haben, gibt *Wickman* an. Natürlich liegt die Möglichkeit vor, daß diese Miterkrankung des Hirnstammes nur in den schweren, zum Exitus führenden Fällen eine gesetzmäßige ist und in den leichteren Fällen oft fehlt. *Homén* hat besonders darauf aufmerksam gemacht, daß in den Fällen, in denen histologisch als Akzidentalbefund eine Hirnläsion gefunden wurde, der Prozeß ein deutlich vom Rückenmark aufsteigender war. Ähnlich wie bei der epidemischen Encephalitis sind auch bei der Poliomyelitis häufig die Veränderungen am Höhlengrau und dem Ventrikel am stärksten, aber *Wickman* macht darauf aufmerksam, daß man die stärksten Veränderungen auch außerhalb der Hirnnervenkerne überhaupt, gerade in der retikulären Substanz, auch in den Oliven, den Hinterstrangkernen u. s. w. finden kann. *Wickman* weist auch auf Veränderungen im Höhlengrau des Aquädukts, in den Vierhügeln und der Substantia nigra hin, doch sind die Veränderungen hier offenbar viel seltener und geringer als bei Encephalitis. *Sharp* und *Russell* meinen direkt, daß die Brücke das neutrale Grenzgebiet zwischen Encephalitis und Poliomyelitis darstellt. Oberhalb derselben prävaliert die Encephalitis, unterhalb die Poliomyelitis. Von einer besonderen Prädilektion der vestibulären und cochlearen Kerne ist nirgends die Rede. Eine gewisse Differenz gegenüber den spinalen Veränderungen prägt sich darin aus, daß nach *Wickman* die degenerativen Veränderungen der nervösen Substanz gegenüber den reparablen infiltrativen Erscheinungen sehr zurücktreten.

Die Veränderungen in der Großhirnrinde und in den centralen Ganglien sind namentlich von *Redlich* und von *Harbitz* und *Scheel* studiert worden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um geringe infiltrative Veränderungen der Hirnsubstanz und der Meningen. In zwei Fällen mit schweren, zur Erweichung führenden Veränderungen im Großhirn, die ein der grob makroskopisch erkennbaren Herdencephalitis ähnelndes Bild hervorriefen, wurde die Zugehörigkeit zur *Heine-Medin*schen Krankheit durch das Auftreten einer Epidemie dieser Krankheit erwiesen oder wenigstens wahrscheinlich gemacht.

Veränderungen anderer Organe sind namentlich von *Peabody, Draper* und *Dochez* beschrieben worden, u. zw. Nekroseherde der Leber in Abhängigkeit von Pfortaderästen und Schwellungs- und Wucherungserscheinungen an den lymphoiden Organen, die denen beim Typhus ähneln können. Die genannten Verfasser halten trotzdem an der Neurotropie des Virus fest; die Organveränderungen sind anscheinend vorwiegend toxisch bedingt, während der Hauptsitz des Virus im Nervensystem liegt, das Virus außerdem im wesentlichen nur an den Eingangspforten feststellbar ist.

## Symptomatologie.

Wir beginnen wieder mit einem gedrängten Bericht der Symptome und les Verlaufs der typischen Erkrankungen.

Die Erkrankung setzt in den meisten Fällen akut mit Fieber und All-emeinerscheinungen ein, die bald unter dem Bilde einer leichten Grippe mit atarrhalischen Erscheinungen, bald auch mit initialen Magen-Darm-Erschei-ungen, z. B. Erbrechen und Durchfällen, einhergehen können. Die Art der 'rodromalerscheinungen wechselt bei den einzelnen Epidemien sehr. Häufig ind Kopfschmerzen und vor allem heftige Rückenschmerzen und eine starke lyperästhesie der Haut und Muskulatur. Auch andere Meningitissymptome, vie Nackensteifigkeit, können hinzutreten. *Starr, Krause* und *Müller* betonen ußerdem die besondere Häufigkeit des Schwitzens. *Ed. Müller* legt außer-em auf eine in diesem Stadium häufige Leukopenie Gewicht, ein Befund, er jedoch nicht allgemeine Bestätigung gefunden hat (*Meiner, Götzke* und *Veye*). Meist hält das Fieber nur wenige Tage an, nach Abschluß desselben der noch während des Fiebers setzen die schlaffen, motorischen Lähmungen in, die am häufigsten die Beinmuskeln betreffen, aber auch in den oberen xtremitäten und in der Rumpfmuskulatur nicht selten sind. Die Sehnenreflexe ind erloschen. Die Sensibilität zeigt objektiv meist keine oder höchstens eringe, auf frische Fälle beschränkte Störungen. Auch Blasen- und Mast-armstörungen kommen nur initial vor. Das ganze Stadium des manifesten rankheitsprozesses ist in den meisten Fällen ein völlig akutes, dauert nur –14 Tage, öfters auch wohl noch weniger. Dann setzt das Rekonvaleszenz-adium ein, das sich klinisch, abgesehen von dem Rückgang der allge-ieinen und meningitischen Erscheinungen, darin äußert, daß die Lähmungs-rscheinungen weitgehend sich zurückbilden und nur an umschriebenen eilen der ursprünglich betroffenen Muskulatur, wie an den Beinen oder inem Arm oder auch an einem umschriebenen, einem Rückenmarkssegment der dem Teile eines solchen entsprechenden Extremitätenabschnitte, eine chwere degenerative Muskelatrophie zurückbleibt. Über das elektrische Ver-alten der gelähmt bleibenden Muskeln, über die trophischen Folgeerschei-ungen namentlich bei jugendlichen Individuen u. s. w. braucht hier nicht esprochen zu werden. Diagnostisch von einiger Wichtigkeit namentlich egenüber anderen Infektionskrankheiten ist der Liquorbefund: der Liquor t meist klar. Es findet sich auch bereits im präparalytischen Stadium eine arke Pleocytose (*Fraser*). Die Globulinvermehrung hält länger an als die asch zurückgehende Zellvermehrung; die Zellen bestehen meist aus Lympho-yten; die Kolloidkurve ähnelt häufig der Paralysenkurve. Auch ich habe inen derartigen Fall gesehen.

Häufig sind abortive Fälle, auf deren Bedeutung auch für die Weiter-erschleppung des Virus bereits *Wickman* u. a. hingewiesen haben. Die Mor-ılität der ausgesprochenen, mit Lähmungserscheinungen verbundenen Fälle eträgt durchschnittlich 15%, kann aber in einzelnen Epidemien (Nord-merika) bis auf 25 und 30% steigen. Besonders gefährlich ist prognostisch

die unter dem Bilde der aufsteigenden Lähmung (*Landry*sche Paralyse) verlaufende Erkrankung, wobei allerdings hervorgehoben werden muß, daß nur ein Teil der als *Landry*sche Paralyse bezeichneten Erkrankungen in das Gebiet der Poliomyelitis gehört.

Wir kommen nun zur Beschreibung der Hirnstammsymptome der Poliomyelitis. Im Gegensatz zu der anatomisch regelmäßigen Feststellung einer Beteiligung des Hirnstammes ist klinisch eine solche Beteiligung durchaus nicht immer festzustellen, was sich wohl aus drei Gründen erklärt, nämlich 1. daraus, daß, wie ich schon ausführte, bei leichteren, nicht letal endigenden Fällen die Erkrankung wohl häufig doch nicht bis zum Hirnstamm aufsteigt, 2. die Affektion des Hirnstammes generell eine leichtere als die des Rückenmarks ist, und 3. namentlich bei den schwerkranken, kindlichen Patienten eine neurologische Feinuntersuchung a priori illusorisch gemacht wird. Vielleicht beruht es hierauf, daß die meisten bulbopontinen Symptome bei Poliomyelitis als grob erkennbare und oft residuär bleibende Facialis- und Hypoglossuslähmungen bzw. spätere Atrophien beschrieben werden. In der Mehrzahl der Fälle ist allerdings die Facialislähmung reversibel. *E. Müller, Oppenheim* und *Wickman* haben gezeigt, daß sich unter dem Bilde einer scheinbaren peripheren Facialislähmung eine lokalisierte Poliomyelitis verbergen kann. Nicht selten ist ferner, namentlich bei aufsteigenden Lähmungen, die Beteiligung des bulbären Respirationsapparates und des Vaguskerns, worauf ein großer Teil der Todesfälle beruht; auch Augenmuskellähmungen sind wiederholt beobachtet worden. Wichtig ist endlich der von *Peabody, Draper* und *Dochez* erhobene Befund, daß Patienten, die Bulbärerscheinungen zeigen, häufig Bewußtseinsstörungen aufweisen, die wir jetzt retrospektiv als Analoga der encephalitischen Grundsymptome aufzufassen berechtigt sein dürften. Vier Fälle, welche die Autoren beschreiben, zeigten bald eine Schlafsucht, die mit leichter Erweckbarkeit verbunden und von der gewöhnlichen Benommenheit wohl schon durch die längere Dauer abgegrenzt war (6 über 8 Tage), bald einen eigenartigen „Stupor“, der sich als Akinese mit offenen Augen, Blick ins Leere, Maskengesicht, bei erhaltener passiver Aufmerksamkeit darstellt, also ein Zustand, der dem *Achard*schen Étonnement ähneln dürfte. Augenmuskellähmungen sind bemerkenswerterweise in solchen Stadien auch vorhanden; aus den der Monographie beigefügten Krankengeschichten ergibt sich wenigstens in zwei Fällen eine Kombination der Schlafsucht mit Oculomotoriusstörungen. Wenn auch eine anatomische Kontrolle der Fälle nicht vorliegt, wird man doch wohl schließen dürfen, daß auch bei der Poliomyelitis das „Mittelhirnsyndrom“, die Kombination von Augenmuskellähmungen mit Schlafsucht, gelegentlich vorkommt, wenn auch entfernt nicht so häufig als bei Encephalitis. Häufiger sind banale Benommenheitszustände namentlich in Initialstadien.

Unsere Kenntnisse über die Beteiligung des vestibularen und cochlearen Apparates bei der Poliomyelitis sind äußerst dürftige. Einige Male wird Nystagmus beschrieben (*Medin, E. Müller, Netter, Spieler*). Eine genauere Untersuchung des vestibularen Apparates scheint nie vorgenommen zu

in. In den initialen Stadien der Poliomyelitis sind nicht selten Schwindel-
ıfälle, die bisher gewöhnlich als Allgemeinsymptome beschrieben werden,
er wohl auf einer Affektion des centralen Vestibularapparates beruhen
nnen. Es wird erst genauerer Untersuchung bedürfen, um festzustellen,
ie oft Läsionen im centralen Vestibularis und Cochlearis bei Poliomyelitis
rkommen.

Häufiger sind ataktische Erscheinungen festgestellt worden, welche in
r Mehrheit der Fälle dem Typus der cerebellaren Ataxien besonders auch
durch ähnelten, daß es sich vorwiegend um Taumelgang mit Störungen
r Gleichgewichtserhaltung handelte (*Medin*, *Wickman*, *Zappert*, *Spieler*,
*indner*, *Nonne*). *Wickman* hat sogar eine besondere ataktische Form der
oliomyelitis abgegrenzt, die ich aber mit *Zappert* für überflüssig halte, da
sich sicher in der Mehrzahl der Fälle um genetisch-einheitliche Erschei-
ıngen infolge einer Läsion des Cerebellums oder der zu- bzw. abführenden
ahnen desselben handelt, und die Ataxie jedenfalls nicht mit einer Hinter-
rangaffektion oder einer Affektion der weiteren, die Tiefensensibilität cere-
alwärts leitenden Bahnen zusammenhängt, objektive Störungen der Sensi-
lität sind jedenfalls gewöhnlich nicht vorhanden. Der genaue Sitz dieser
aktischen Symptome ist im Einzelfalle mangels histologischer Kontrolle
ıtürlich nicht mit Sicherheit zu bestimmen; da aber häufig gleichzeitig
ılbopontine Symptome bestanden, wird man in vielen Fällen wohl weniger
ne Affektion des Kleinhirns selbst als eine solche cerebellopetaler oder
rebellofugaler Bahnen (Strickkörper?) annehmen müssen.

Die bulbopontinen Symptome kommen sowohl im Verlauf typischer
krankungen wie bei vorwiegend im Hirnstamm sich auswirkenden Erkran-
ıngen vor. Letztere werden vor allem als der bulbäre Typ bezeichnet. Er
irfte höchstens 5% aller poliomyelitischen Fälle ausmachen. Die Zahl der
ille, in denen Bulbärsymptome neben vorwiegend spinalen auftreten, ist,
ımentlich wenn man die *Landry*-Formen mit terminalen Bulbärerscheinungen
nzurechnet, etwas größer. *Langermann* fand unter ca. 200 Fällen etwa 20%
ılbäre und andere Cerebralerscheinungen.

Über die „encephalitische“ Form endlich mit Erscheinungen, die auf
ffektion der Großhirnrinde, des subcorticalen Marks und der centralen Gan-
ien beruhen, liegen einige Beobachtungen vor, die dadurch gesichert er-
heinen, daß die Erkrankung während einer Poliomyelitisepidemie auftrat,
omöglich in Familien, in denen ungefähr gleichzeitig andere Angehörige
ı typischer Poliomyelitis erkrankten, oder aber der gleiche Kranke zeigte
astische neben schlaffen Lähmungen. *Wickman* hat eine Reihe von solchen
illen (namentlich *Harbitz* und *Scheel*, *Medin*, *Buccelli*, *L. Hoffmann*,
*egaard*, *E. Müller*, *Zappert*, *Spieler*, *Schlesinger*, *Nonne*, *Krause*) zusammen-
stellt, weitere Fälle stammen von *Sharp*.

Meist äußert sich diese Form klinisch in spastischen Lähmungserschei-
ıngen, epileptoide Erscheinungen sind selten, noch seltener sind choreatisch
etotische Bewegungen (*Medin*). Von einem Teil der als aberrante Form
r *Heine-Medin*schen Krankheit beschriebenen Syndrome ist es ganz fraglich,

ob sie hierhergehören. (*Willema*, cerebraler Tremor bei einem 9 Mona alten Kinde nach Magen-Darm-Infektion mit Ausgang in Heilung, *Blanco* ur *Chiappori*, cerebrales Syndrom mit Augenmuskellähmungen bei einem 3jährig Kinde akut entstanden etc.) Es kann sich in derartigen Fällen natürlich u ganz heterogene Erkrankungen, z. B. Encephalitiden anderer Genese, handel Nicht ganz klar ist auch der Fall von *Rossi*, bei dem *P. Marie* rechts spastisch links schlaffe Beinlähmung von Jugend an bestehend fand, und anatomisc große Zerstörungsprozesse des Hirns, namentlich Frontallappen, Balke Gyrus paracentralis und sklerotische Herde im Lumbosakralmark festgeste wurden.

## Diagnose.

Die Erkennung der akuten typischen Fälle mit ausgesprochenen schlaffe Lähmungen ist namentlich in Epidemiezeiten leicht. Isolierte Fälle sind in besondere von der Polyneuritis abzugrenzen, gegenüber der namentlich a die starken Liquorveränderungen schon in initialen Stadien, auf das schnel Schwinden etwaiger initialer objektiver Sensibilitätsstörungen, auf das Zurüc bleiben von Lähmungen, die dem segmentalen Typ folgen oder Extremitäte im Block ergreifen, hingewiesen sei. Gegenüber sporadischen Poliomyelitide nach andern Infektionskrankheiten wird mitunter auch die Anamnese entscheide können. Da auch bei Lues ähnliche Syndrome vorkommen (*J. Hoffman Bychowski*), wird man auch auf den Ausfall der *Wassermann*schen Reaktic im Blut und Liquor zu achten haben. Das biologische Experiment (Nachwe des Virus neutralisierenden Antikörpers im Serum des Kranken mittels d Affenversuchs) ist nicht ganz konstant und dürfte — abgesehen von d praktischen Unmöglichkeit, derartige Versuche in der Gegenwart bei u anzustellen — auch in besseren Zeiten nur auf Einzelfälle beschränkt bleibe Die besonders wichtige Abgrenzung der bulbopontinen Affektionen von Enc phalitis epidemica und Botulismus ist bereits früher besprochen worde Unmöglich kann rein klinisch die Abgrenzung der *Landry*-Formen von dene die der epidemischen Encephalitis zu subsumieren sind, und anderen *Landr* Erkrankungen werden. Auch die „encephalitische" Form der Poliomyelit ist mit Wahrscheinlichkeit nur unter Berücksichtigung der aktuellen Epidemi verhältnisse zu diagnostizieren.

## Therapie.

Rekonvaleszentenserum ist nach *Leiner* und *v. Wiesner* wirkungslos, nac *Nobécourt*, *Darré* und *Netter* zweifelhaft, wird aber von einigen, namentlic amerikanischen Autoren befürwortet. Ein Versuch mit dem Serum, wo erhältlich ist, dürfte jedenfalls zu empfehlen sein, im übrigen kommt ei symptomatische Behandlung mit Ruhe, vorsichtigen Schwitzkuren mit Salicy präparaten, eventuell Urotropin in Betracht. Diathermiebehandlung wurc neuerdings von *Picard* empfohlen. Die Behandlung der späteren Lähmung zustände ist hier nicht zu erörtern.

**Literatur:**


*…oss,* Communicability and serum treatment of poliomyelitis. New York state journ. of med. XXII, S. 256.

*…helberg,* Über spinale Kinderlähmung. D. med. Woch. **1910,** Nr. 3.

*…b,* Poliomyelitis acuta sup. D. med. Woch. **1906.**

*…xner S.,* Contributions to the epidemiology and pathology of poliomyelitis. Berl. kl. Woch. **1914**, Nr. 11.

*…xner* u. *Amoss,* Localisation of the virus and pathogenesis of epid. poliom. Journ. of experim. med. XXVIII, Nr. 3.

*…xner* u. *Lewis,* Über experimentell erzeugte akute Poliomyelitis bei Affen und die Natur ihres Erregers. M. med. Woch. **1910,** Nr. 2.

*…xner* u. *Noguchi,* Kultivierung des Mikroorganismus der Poliomyelitis epidemica. Berl. kl. Woch. **1913,** Nr. 37.

*…xner, Fraser, Trost, Goodale, Leake, Russel, Sharp,* Bericht über die Poliomyelitis-epidemie in Buffalo 1912. Hospital bulletin **1913,** Nr. 1.

*…rster,* Zur Symptomatologie der Poliomyelitis anterior acuta. Berl. klin. Woch. **1909,** Nr. 49.

*…äuptli,* Zur Histologie der Poliomyelitis und Encephalitis epidemica. D. Zt. f. Nerv. LXXI, H. 1—3.

*…ffmann J.,* Zur Kenntnis der syphilitischen Spinallähmung. Neurol. Zbl. **1909.**

*…mén E. A.,* Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis der infektiös toxischen nichteitrigen Encephalitis. Arb. a. d. Path. Inst. d. Univ. Helsingfors. N. F., II, H. 1 u. 2. Fischer, Jena **1919.**

*…ng,* Die Ätiologie der Kinderlähmung. Wr. kl. Woch. **1913,** Nr. 2.

*…ng* u. *Levaditi,* Études sur la poliomyelite aiguë epid. Cpt. rend. de la soc. de biol. **1913,** LXXIV, Nr. 24.

*…ndsteiner K.,* Poliomyelitis acuta. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. 2. Aufl. VIII, S. 428.

*…ngermann,* Die Kinderlähmung im Großherzogtum Hessen während der Jahre 1909 bis 1914. Zt. f. Hyg. LXXX, H. 1.

*…gaard,* Die akute Poliomyelitis in Norwegen. D. Zt. f. Nerv. LIII, S. 155.

*…ttenheimer, v. Götzky* u. *Weihe,* Blutbefunde bei Poliomyelitis. J. Springer, Berlin **1914.**

*…iller Ed.,* Die spinale Kinderlähmung. Berlin **1910.**

*…abody, Draper* u. *Dochez,* A clinical study of acute poliomyelitis. Monographs of the Rockefeller Institute for med. research. **1912,** Nr. 4.

*…oescher,* Zur Entdeckung des Poliomyelitiserregers. Berl. kl. Woch. **1916,** S. 447.

*…gan* u. *Litwak,* The colloidal gold reaction in acute poliomyelitis. Amer. journ. of dis. of children XXV, S. 76.

*…mer,* Die epidemische Kinderlähmung. Berlin **1911.**

*…arp* and *Russell,* Bulbar Type of acute poliomyelitis. Transactions of the Americ. neur. ass. **1922,** S. 203.

*…ieler,* Zur Epidemie der Heine-Medinschen Krankheit. Wr. med. Woch. **1910.**

*…efler,* Über das Vorkommen der epidemischen Kinderlähmung in Oberösterreich in den Jahren 1909—1913. Wr. kl. Woch. **1915,** Nr. 40.

*…ümpell,* Über die akute Encephalitis der Kinder. Jahrb. f. Kind. **1885.**

*…asco* u. *Chiappori,* Über einen Fall von Heine-Medinscher Krankheit mit Lokalisation im Kleinhirn. Arch. de la conf. del hosp. Ramos Mejia VI, Nr. 1; Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXI, S. 370.

*…ckman,* Poliomyelitis in Handb. d. Neur. v. Lewandowsky. Spezieller Teil, I.

*…llense A.,* Ein Fall von akutem cerebralen Tremor. Nederl. Tijdskr. v. Geneesk. 66. Jahrb., Nr. 14; Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXX, S. 253.

*…gher,* The diagnosis and serum traitement of anterior poliomyelitis. Journ. of the Am. med. assoc. **1917,** S. 817.

## 2. Die Fleckfieberencephalitis.

Daß im Verlaufe der Fleckfiebererkrankung anatomische Veränderung im Gehirn vorkommen, ist insofern bereits seit langer Zeit bekannt, a schon in den Fünfziger- und Sechzigerjahren des vorigen Jahrhunderts d Kongestion der Hirnhäute und auch Arachnoidealblutungen vermerkt wu den, *Popoff* auch bereits 1875 im Hirn Fleckfieberknötchen gesehen hat die Miliartuberkeln ähnlich erscheinen und aus Lymphzellen und weiße Blutkörperchen aufgebaut sein sollten; merkwürdigerweise wird auch de Nervenzellen eine Mitwirkung am Aufbau der Knötchen supponiert. Spät konnte der Nachweis geführt werden, daß sich beim experimentell in zierten Affen und auch Meerschweinchen dieselben Entzündungsherde i Hirn wie beim Menschen finden (*Prowazek* 1914, *Otto*, *Dietrich*). Dur die während der großen Kriegsepidemien ausgeführten Untersuchungen v *Benda*, *Ceelen* und besonders *Spielmeyer* wurde unsere Kenntnis der Flec fieberencephalitis bedeutend vertieft, insbesondere konnte auch der Nac weis geführt werden, daß die Gehirnherde ebenso konstant wie die Hau herde sind, wenn auch das Virus des Fleckfiebers keineswegs so elekt ektodermotrop wie das anderer Encephalitis hervorrufenden Virusform ist (epidemische Encephalitis, Poliomyelitis, Lyssa u. s. w.). Die Veränd rungen sind im wesentlichen zweierlei Art. Erstens findet man perivasc läre Infiltrate namentlich an den kleinen Gefäßen, die sich von der Pia die Rinde herabsenken; diese bestehen aus Lymphocyten und Plasmazelle gelegentlich auch einigen polynucleären Leukocyten. Unabhängig davon find man aber die uns auch aus der Pathologie der epidemischen Encephalit bekannten Reaktionserscheinungen der Glia in Form von strauchartig Verbänden, Gliasternen, Gliarosetten und pericapillären Knötchen, die alle dings namentlich in frischen Stadien nicht aus Gliazellen allein bestehe vielmehr aus einem Gemisch von gewucherten adventitiellen Zellen, Lymph cyten, Plasmazellen, Leukocyten und Gliazellen, an denen öfters Mitos beobachtet werden. *Spielmeyer* betont allerdings, daß viele Herde aus Gli elementen allein aufgebaut sind. Blutungen können in die Herdchen hine erfolgen, wie auch sonst kleine Hämorrhagien vorkommen können. *Ceele*, *Herzog* und *Siegmund* weisen auf die starken regressiven Veränderung der Endothelien, die den Knötchen zu grunde liegen sollen, hin, während na *Spielmeyer* die regressiven Gefäßwandveränderungen nur in einem Teil d Fälle zu finden sind. Ganglienzellen und Nervenfasern können in dies Knötchen zu grunde gehen, können aber auch erhalten sein. Die Fleckfiebe knötchen, die übrigens von den meisten Autoren mit den Gefäßknötch anderer Organe analogisiert werden, finden sich über das Hirn verstre vorwiegend in der grauen Substanz, bemerkenswerterweise kommen ähnlic Knötchen auch an peripheren Nerven vor (*Ceelen*, *Marinesco*). *Jaffé* find in der Gegend des Aquaeductus Sylvii ein Prädilektionsgebiet der Herdche *Spielmeyer* äußert sich nicht weiter über die Ausbreitung der Knötchen, find dieselben aber in der Rinde oft sehr zahlreich.

Daß diese Zellknötchen längere Zeit nach Ablauf des akuten Fieberstadiums persistieren können, ist von *Jaffé* und *E. Fränkel* gezeigt worden, immerhin konnte *Jaffé* sie 35—77 Tage nach Beginn der Erkrankung nur noch vereinzelt feststellen. Im übrigen ist die Fleckfieberknötchenbildung im Hirn ein offenbar überaus häufiges Phänomen; von 39 Fällen *Jaffés* waren 35 sicher positiv, in den 4 andern, die bereits früh (5—7 Tage nach Beginn der klinischen Symptome) verstorben waren, konnten Vorläufererscheinungen der Knötchen festgestellt werden. In den Meningen können sich unscharf umschriebene Infiltrationen aus verschiedenen Rundzellen, Plasmazellen und auch Leukocyten finden. *Spielmeyer* beschreibt vor allem die reichliche Einlagerung von Makrophagen. Endlich findet sich öfters Hydrocephalus internus oder auch externus (*Chiari*). Ähnlichkeiten des pathologischen Krankheitsprozesses mit dem der epidemischen Encephalitis sind nach alledem vorhanden. Doch ist zu betonen, daß die Fleckfieberknötchen viel gesetzmäßiger auftreten als die Gliaknötchen bei epidemischer Encephalitis und durchschnittlich mehr im Krankheitsprozeß prävalieren, auch die prädilektive Verteilung der entzündlichen Veränderungen beim Fleckfieber nicht so charakteristisch als bei der epidemischen Encephalitis ist. Chronische Erkrankungen wie bei letzterem Leiden sind nicht bekannt.

Die allgemeine Klinik des Fleckfiebers zu besprechen, ist hier nicht der Platz. Die Erscheinungen seitens des Centralnervensystems sind nach unserer bisherigen Kenntnis nicht so vielfältige und auffallende, als man nach den hervorstechenden Hirnalterationen erwarten dürfte. Ausgesprochen und konstant sind nur die während des Fieberstadiums bestehenden unlokalisierbaren Allgemeinerscheinungen, die wir jetzt zwanglos auf die unmittelbare Hirnaffektion zurückführen können: Kopfschmerzen, rasch auftretende Benommenheit, Apathie und psychische Störungen, Infektionsdelirien (*Giljarowsky*), „Doppelgängerwahn“, die Vorstellung, als ob jemand neben dem Kranken im Bette liege, als ob er zwei Köpfe habe u. s. w., oder die mehrfach genannten „maniakalischen Erregungen“, bei denen es sich auch um Infektionsdelirien oder Impulserregungen handeln dürfte. Ein grobschlägiger Tremor, der an den der Paralysis agitans erinnert, ist ebenfalls häufig (*Reder, Munck, Chiari*), er kann sich bis zu allgemeinen Schüttelkrämpfen steigern (*Brauer*), ebenso bemerkt man cerebellarataktisches Gangtaumeln und auch Rigidität der unteren Extremitäten, doch gehen diese Erscheinungen gewöhnlich rasch vorüber, und es ist sowohl wegen der diffusen Ausbreitung der Hirnherde als auch wegen des schweren allgemeinen „toxischen“ Zustandes des Kranken im Stadium dieser Veränderungen wohl unmöglich, eine Herdlokalisation dieser Symptome wie auch des manchmal geklagten Schwindelgefühls vorzunehmen. Meningitische Symptome, wie Nackensteifigkeit, sind nicht selten (*Ciepanowski, Soucek*), aber auch transitorisch. Auch tetanieartige Symptome, Trismus, kataleptische Erscheinungen (*Munck*), sind gewöhnlich auf das akute Fieberstadium beschränkt.

Unter den hier besonders interessierenden Symptomen, die auch das Fieberstadium längere Zeit überdauern oder erst nach Abfall dieses Stadiums

in scheinbarer Rekonvaleszenz als sicheres encephalitisches Herdsymptom au treten, überwiegen G r o ß h i r n e r s c h e i n u n g e n in Form capsulärer oder supr capsulärer Hemiplegien (ältere Beobachtungen von *Mosler* und *Hampe* neuere von *Reder* [8 Tage nach Entfieberung apoplektiformer Insult m Rückbildung der Lähmungserscheinungen], *Morawetz* [ebenfalls in Rekon valeszenz allmählich auftretende supracapsuläre rechtsseitige Hemiplegie m Aphasie und linksseitiger Apraxie, Ausgang ungewiß], *Urechia* und *Josep* [neben Hemiplegie auch motorische und sensorische bzw. amnestische Aphasi u. a.). Besonders viele derartige Fälle hat *Demianowska* (in einer Arbeit, d mir leider nur im Referat zugänglich war) gesammelt, nämlich 44 Fälle m neurologischen Komplikationen, von denen 32 spastische Hemiplegie zeigten, d teils während des Fiebers, teils nach Fieberabfall entstanden war. Bemerken werterweise besserten sich diese Fälle bis auf 5. Diese im allgemeine günstige Prognose der centralbedingten neurologischen Phänomene hän mit der guten Rückbildungsfähigkeit der encephalitischen Herde und d relativ geringen Alteration des ektodermalen nervösen Gewebes zusamme die von *Wohlwill* besonders betont wird; allerdings läßt sich seine Angab daß nach Fleckfieber nie dauernde nervöse Ausfallserscheinungen zurüc bleiben, nicht mehr aufrechterhalten. Auch bei den von *Urechia* un *Josephi* mitgeteilten Fällen scheint mindestens einmal Dauerhemipleg eingetreten zu sein. Wie weit die nach Fleckfieber nicht seltenen psych schen Zeichen der allmählich sich zurückbildenden postinfektiösen Asthen mit den encephalitischen Rindenherden zusammenhängen, wie weit s Zeichen einer überstandenen Toxikose sind, läßt sich schwer feststellen. A Residualsymptom konnte *Demianowska* noch zweimal Jacksonzuckungen fes stellen.

Symptome seitens der centralen Ganglien im akuten Stadium wurde schon erwähnt (Katalepsie, parkinsonartiger Tremor). *Forster* berichtet üb eine Erkrankung, die ganz unter dem Bilde der Chorea verlief und er anatomisch diagnostiziert wurde, jedoch ist die Zugehörigkeit zum Fleckfieb fraglich (*Demianowska:* 1 Fall mit Athetose). *Keller* sah in 5 von 25 Fälle pseudobulbäre Erscheinungen, wie nasale, verschwommene Sprache, Schluc beschwerden, heisere Stimme. Er denkt an supranucleäre Herde, da in eine Fall gleichzeitig eine Rigidität auftrat, die ebenso wie die anderen Symptom restlos in der Rekonvaleszenz heilte.

Das bei der epidemischen Encephalitis besonders charakteristisc Symptom der Augenmuskellähmungen ist bei der Fleckfieberencephalitis jede falls sehr selten, obwohl die Knötchen am Boden des Aquädukts häufig vo kommen. *Keller* erwähnt Ptosis. Ob die von *Chiari* bei Kindern oft beobachte Schlafsucht mit der echten Mittelhirnschlafsucht analogisiert werden kann, i fraglich. Ebenso ungewöhnlich sind sichere bulbäre Erscheinungen, die d akute Stadium überdauern, wie etwa bulbäre Hirnnervenlähmungen. D plötzliche Tod mancher Fleckfieberkranken ist nach der allerdings nic unwidersprochen gebliebenen Ansicht einiger Autoren von der encephal tischen Affektion der lebenswichtigen Oblongatacentren abhängig (*Ceele*

*hiari*). Letzterer Autor hält auch die in der Rekonvaleszenz nicht seltenen ırdiovasculären Störungen für bulbäre Herdsymptome.

Ein nicht seltenes, langdauerndes und mitunter persistierendes Symptom ›r Fleckfieberkranken ist die oft doppelseitige Schwerhörigkeit. Es handelt ch hier aber wahrscheinlich nicht um eine nucleäre Cochlearisaffektion, die hon darum unwahrscheinlich wird, weil wir andere bulbopontine Erscheiıngen, die das Fieberstadium überdauern, wie Facialis-Hypoglossus-Paresen . s. w., im allgemeinen vermissen. Bei der Häufigkeit peripherischer Neuriden im Verlauf des Fleckfiebers wird man jedenfalls eher an eine extraedulläre Cochlearisaffektion zu denken haben, wie auch *Soucek* meint, soweit cht das Labyrinth selbst erkrankt ist. Letztere Ansicht wird von *Grünewald* ›rtreten, der im allgemeinen eine gute Prognose stellt und die umschrie›nen Tonlücken auf lokale Labyrinthschädigungen (Petechien) zurückführt. )enso fraglich ist es, ob für das oft schon im Frühstadium auftretende Ohrenusen (*Munck*) und den häufigen Schwindel eine centrale Genese gilt. Über ›naue Vestibularisprüfungen beim Fleckfieber ist nichts bekannt.

*Parhon* und *Jonnesco* beobachteten im Anschluß an Fleckfieber einen ngsam progressiv unter dem Erscheinungsbilde der Tabes dorsalis verufenden Fall mit negativem Liquorwassermann. Eine sichere Entscheidung )er die Bedeutung dieses Falles läßt sich mangels anatomischer Unterlagen cht geben.

Im Liquor cerebrospinalis findet sich entsprechend den meningitischen ›ränderungen häufig Pleocytose, Globulinvermehrung; nach *Danielopoulo* ıd *Devaux* auch mitunter Trübung, Gelbfärbung und spontane Gerinnbarit des Liquor.

Ätiologie: Der Erreger des Fleckfiebers ist noch nicht mit Sicherheit ›kannt. Am meisten vertreten wird zur Zeit die Anschauung, daß das von ›n *da Rocha Lima* in der infizierten Laus innerhalb der Magenzellen nach›eisbare unbewegliche und unkultivierbare Bakterium: Rickettsia Proazeki den Erreger darstellt. Jedenfalls handelt es sich wahrscheinlich nicht n ein filtrierbares Virus. Dem von *Kritschewsky* im Liquor gefundenen otozoenartigen Gebilde, über dessen pathogene Bedeutung nichts bekannt , gegenüber wird man sich skeptisch verhalten müssen.

Über Diagnose und Therapie ist bei dieser Begleitencephalitis einer lgemeinkrankheit, die aus der Beschaffenheit des Exanthems und dem ›sitiven Ausfall der *Weil-Felix*schen Reaktion zu erschließen ist, nicht der rt zu reden.

**Literatur:**

*nda*, Mikroskopisch-pathologische Befunde im Gehirn eines Fleckfieberfalles. Zt. f. ärztl. Fortb. **1915**, Nr. 15.

*auer*, Über das Fleckfieber. Kriegstag. d. D. Kongr. f. inn. Med. **1916**, Vers.-Ber., S. 83.

*elen*, Die pathologische Anatomie des Fleckfiebers. Lubarsch-Ostertags Erg. d. allg. Path. **1919**, 19. Jahrg., S. 309.

– Histologische Befunde bei Fleckfieber. Berl. kl. Woch. **1916**, S. 530.

*iari*, Zur Klinik des Fleckfiebers. Wr. kl. Woch. **1919**, Nr. 18.

*Danielepolu*, Sur le liquide céphalo-rachid. dans le typhus exanthematique. Bull. et mé de la Soc. méd. des hôp. de Bucarest. 3. Jahrg., Nr. 6.
*Demianowska, Marja*, Nervenkomplikation bei Flecktyphus. Polskie czasopisnie lekars **1921**, I, Nr. 5; Ref. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXVIII, S. 556.
*Forster E.*, Sitzungsber. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. XXI, S. 96.
*Friedberger* u. *Schröder Paul*, Gehirnveränderungen beim Meerschweinchen nach Infekti mit dem Bacillus Weil-Felix (B. Ty. exanth.). Zt. f. Immunf. u. exper. Ther. Or XXXI, H. 4/5.
*Giljarowski*, Über psychische Veränderungen bei Flecktyphus und im Zusammenhang demselben. Zt. f. Psych., Neur. u. Psychiatr. I, S. 135 (Russisch).
*Keller Koloman*, Bulbäre Erscheinungen im Verlauf des Flecktyphus. Orvosi Hetilap. 19 Nr. 51. Ref. Neur. Zbl. **1919**, S. 380.
*Korniloff*, Psychische Zustände eines Flecktyphuskranken. Zt. f. Psych., Neur. u. Psychia I, S. 106 (Russisch). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXIII, S. 152.
*Kritschewski*, Über das Vorkommen von Protozoen in der Cerebrospinalflüssigkeit v Fleckfieberkranken. Zbl. f. Bakt. etc. Abt. I, Orig. LXXXVII, S. 526.
*Licen*, Zur Histopathologie des Nervensystems des Fleckfiebers. Zt. f. d. ges. Neur. Psych. LIII, S. 199.
*Marinesco* et *Craciu*, Lésions du système nerveux dans le typh. exanthem. et leur rapp avec la névrite ascendante. Compt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des scien **1921**, CLXXII, Nr. 20.
*Morawetz*, Ein Fall von Fleckfieberencephalitis. Med. Kl. **1919**, Nr. 26.
*Munk*, Klinische Studien beim Fleckfieber. D. kl. Woch. **1916**, S. 527 sowie Zt. f. kl. Me LXXXII, S. 915.
*Parhon* et *Jonesco*, Sur un cas de Tabes dorsalis d'origine vraisemblablement typh exanthem. Arch. int. de neurol. II, Nr. 2, S. 49.
*Reder Josef*, Das Fleckfieber. Deuticke, Wien **1919**.
*da Rocha Lima*, Die Ätiologie des Fleckfiebers. Lubarsch-Ostertags Erg. d. allg. Pat **1919**, 19. Jahrg., S. 159.
*Spielmeyer W.*, Die centralen Veränderungen beim Fleckfieber etc. Zt. f. d. ges. Ne u. Psych. XLVII.
*Urechia* u. *Josephi*, Einige Komplikationen seitens des Nervensystems bei Fleckfieber. Z f. d. ges. Neur. u. Psych. LXVIII, S. 145.
*Weil* u. *Soucek A.*, Die cerebralen Erscheinungen und die Meningealpermeabilität b Fleckfieber. D. med. Woch. **1917**, S. 931.
*Winokuroff* u. *Giljarowski*, Über Psychosen nach und infolge von Flecktyphus. Zt. f. Psych Neur. u. Psychiatr. I, S. 153. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXIII.
*Wohlwill F.*, Die Veränderungen des Centralnervensystems beim Typhus exanthematic und ihr Verhältnis zu dem Prozeß der Roseolen der Haut. Arch. f. Derm. u. Syp CXXXII, S. 530.

## 3. Die Malariaencephalitis.

Die Beteiligung des Gehirns bei Malaria ist schon lange bekannt, u. zw nicht nur das Vorkommen klinisch-neurologischer Phänomene, die auf ein Affektion des Centralorgans bei Malaria hinweisen, sondern auch die Fes stellung anatomischer bzw. histologischer Läsionen, über die bereits Mi teilungen aus den Achtzigerjahren des vorigen Jahrhunderts vorliegen (Blutunge und Endothelveränderungen: *Laveran, Marchiafava, Celli, Bignami* u. a *Ziemann* gibt (1906) an, daß sich sowohl bei der Tertiana als auch besonde bei der tropisch-perniziösen Form in den Hirngefäßen Verstopfungen finde möglicherweise kommt hierzu eine primäre Anschwellung der Gefäßwänd

urch Malariatoxine. Auch größere Blutungen wurden von *Ziemann* gesehen. *I. Schilling* beschreibt (1911) die graubraune bis schiefergraue Verfärbung er Rindensubstanz und die Anhäufung der pigmenthaltigen Plasmodien in en Capillaren sowie Pigmentablagerungen in den Endothelzellen; durch die apillarverstopfungen sind die häufigen kleinen Blutungen bedingt.

Sehr eingehende histologische Untersuchungen hat *Cerletti* an 12 Fällen on Malaria perniciosa angestellt, ohne über die zugehörigen klinischen Hirnscheinungen Notizen zu bringen. In den Meningen fanden sich lymphoide filtrate und Wucherungen der Fibroblasten und großer mesenchymaler Blasenzellen". Schwere degenerative Veränderungen zeigten die Gefäßwände, ußerdem sah man Wucherungserscheinungen an denselben und Neubildung on Gefäßwänden. Die Endothelzellen treten teilweise in die Blutbahn ein, der man massenhaft Parasiten findet. Alle Ganglienzellen der Rinde zeigen eränderungen, die teils der akuten, teils auch der schweren Zellerkrankung *issls* entsprechen, auch die Axone erleiden sehr eigenartige Veränderungen. n der Glia finden sich progressive und regressive Veränderungen (Bildung möboider Gliazellen), über Gliaknötchen wird nicht berichtet. Über die Verlung des Erkrankungsprozesses im Hirn gibt *Cerletti* nichts an. Durch die iegserfahrungen sind wir dann weiterhin über die Hirnveränderungen bei alaria orientiert (*Benda, Marchand*). Namentlich *Dürck* fand die pathologihen Erscheinungen in 30 Fällen fast immer, vermißte sie nur bei Malaria tiana, von der allerdings nur ein Fall untersucht wurde. Makroskopisch ichnet sich die Hirnrinde oft durch tief dunkelgraue Verfärbung aus, e in den Ganglien noch stärker sein kann. Die sehr häufigen, wenn ch nicht stets vorhandenen punktförmigen Blutungen bevorzugen dagegen s Mark, namentlich die innere Kapsel und Balken, und dringen fast e in die Rinde ein. Schwere Veränderungen des Hirns können auch i Fehlen der Blutungen vorliegen. Mitunter finden sich kleine Erweicungen. In den Meningen finden sich öfters dichte lymphoide Infiltrate, e denen einer „eitrigen" Meningitis in den Spätstadien nach dem Rückgang r leukocytären und Ersatz derselben durch lymphoide Infiltrate ähneln nnen. Selten sind echte eitrige Meningitiden. Die Hirngefäße sind mit Plasodien und Pigmenten aus den zerfallenen Plasmodien und Erythrocyten eüllt. Schwere degenerative Erscheinungen machen sich an den Endothelien mentlich der kleinen Venen geltend. Es kommt so zu diapedetischen Blutungen er auch Thrombosen kleiner Gefäße. In den Stammganglien können sich rkalkungen finden (s. o. bei Epidemischer Encephalitis). Starke Veränderngen finden sich dann an der Glia. Neben der Vermehrung der periadventilen Gliakerne, ihrer Umbildung in amöboide Elemente und Gitterzellen, d Trabantzellenvermehrung, der *Dürck* eine aktive neuronophage Rolle zchreibt, und eines Gliastrauchwerks im Kleinhirn werden besonders die iaknötchen hervorgehoben, die sich um plasmodiengefüllte Capillaren a Reaktion auf den von den Plasmodien ausgehenden Reiz entwickeln und nseblümchenform annehmen können. Diese Knötchen, die sich vorwiegend i subcorticalen Mark, aber auch an andern Stellen des Hirns, z. B. Klein-

hirn, Pons, Oblongata, finden, sollen sich von den Fleckfieberknötchen vo
allem durch das Fehlen hämatogener, mesodermaler Zellen auszeichnen
*Dürck* hält sie für specifisch und findet größere Ähnlichkeiten nur mit der
Knötchen der Chagaskrankheit; immerhin lassen neuere Erfahrungen übe
ähnlich gebaute Knötchen bei epidemischer Encephalitis Zweifel an de
Specifität der Malariaknötchen aufkommen. Die Knötchen sind später auch
von *Marinesco* und *Freifeld* beschrieben worden. Über die Verände
rungen bei chronischer Malaria liegen ähnlich eingehende Befunde nich
vor, immerhin lassen die bisher bekannten Hirnveränderungen bei akute
Malaria keinen Zweifel, daß multiple Narbenherde, im Gehirn als Rest
symptom auch nach Ausheilung der Malaria, wenigstens der tropischen
zurückbleiben können. Es liegen klinische Erfahrungen vor, die ebenfall
dafür sprechen.

Diese klinischen Erscheinungen sind, soweit sie auf eine Affektion de
Centralnervensystems hinweisen, wieder bei der tropischen Form besonder
häufig, fehlen aber auch bei Tertiana nicht. Meist handelt es sich um Erschei
nungen, die während des Malariaanfalles akut auftreten, diesen allerdings auch
überdauern können. Besonders häufig sind unlokalisierbare Allgemeinerschei
nungen, Kopfschmerzen, Delirien, bis zum Koma sich steigernde Benommen
heit, alles Symptome, die man als rein toxisch aufgefaßt sich vorstellen könnte
wenn nicht die anatomischen Erfahrungen die Häufigkeit der oben beschrie
benen Cerebralläsionen lehrten. Nicht selten sind auch epileptiforme Anfälle
und es ist bemerkenswert, daß *Ziemann* in einem solchen Fall die Hirncapillaren
strotzend mit Parasiten und pigmentierten Leukocyten angefüllt fand. Neben
den epileptiformen Anfällen spielen auch andere irritative Symptome be
schweren Fieberanfällen eine nicht unwesentliche Rolle, insbesondere toni
sche Krampfzustände des Körpers, die mit Bewußtlosigkeit, Fehlen des Lid
reflexes und mit Pupillenstarre verbunden sein können. Heftige Schwindel
anfälle werden von *Triantaphyllides* erwähnt. Jacksonanfälle, Kopfschmerzen
Erbrechen, Stauungspapille als Zeichen allgemeiner Meningitis serosa fan
*van Drick.*

Neben den paroxystischen Symptomen kommen nun auch Erscheinunge
vor, die längere Zeit persistieren und eventuell auch dauernd bestehen bleiben
Entsprechend der diffusen Ausstreuung der Malariaherde können die ver
schiedenartigsten Symptomkombinationen zum Vorschein kommen. Von Groß
hirnmarkläsionen sind besonders Hemiparesen bzw. Hemiplegien mit un
ohne Aphasie zu erwähnen (*M. Fränkel*, *Ziemann*, *Squarti* u. a.). Als Zeichen de
Affektion der basalen Ganglien, insbesondere des Striatums, wurden gelegent
lich choreatische, athetotische Bewegungen (*Vespa*), myoklonische Zuckunge
(*Marinesco*), Torsionspasmus (*Fränkel*) gesehen. Von Interesse ist hier auc
die gelegentliche Entwicklung eines parkinsonistischen Zustandes, der zwa
gewöhnlich nur transitorisch zu sein scheint. *Wilson* berichtet aber auch übe
einen Fall von Paralysis agitans, der sich allmählich erst nach Ablauf de
Malaria entwickelte und von dem Autor auf die vorangehende Malaria be
zogen wird. Bulbopontine Herderscheinungen, die schon *Bignam*

,*archiafava* und *Orlandi* beobachteten, beziehen sich meist auf die ıotorischen Kerne und äußern sich in dysarthrischen Sprachstörungen, ein-
(er doppelseitigen Facialis- und Hypoglossusparesen (*Deulmann*). Auch (rebellare ataktische Symptome sind beobachtet worden. Eine genaue Be-
:htung der vestibularen Erscheinungen scheint bisher noch nicht statt-
funden zu haben. Nervöse Schwerhörigkeit findet sich nicht selten bei (ronischer Malaria, doch ist es fraglich, wie weit centrale Veränderungen (eselbe mitbedingen, da peripherische Neuritiden bei Malaria nicht selten sıd und zudem an die schädigende Wirkung des Chiningebrauchs zu (nken ist (*Bárány*). Entsprechend der disseminierten Aussaat der Malaria-
lrde sind auch wiederholt komplexe Syndrome, die an das Bild der ıltiplen Sklerose erinnern, z. B. in Nystagmus, skandierender Sprache, I:entionszittern, Reflexsteigerung sich äußern, gesehen worden (*Kiewiet de Jnge, Torti* und *Angelini*). Es ist bemerkenswert, daß derartige Syndrome, ve übrigens auch andere chronische Erscheinungen, z. B. Hemiparesen, li specifischer Behandlung noch einer Besserung zugänglich sein und bei I:zidiven sich verschlimmern können. Der Liquor cerebrospinalis kann Iweißvermehrung und Lymphocytose zeigen (*Squarti*), allerdings nur in eiigen Fällen.

Die Diagnose stützt sich auf die Anamnese und Beobachtung von ewaigen Malariaanfällen. Die Behandlung entspricht in akuten Fällen der er Malaria; nach den oben zitierten Erfahrungen wird auch bei mehr chroni-
sher Affektion noch Chinin zu versuchen sein.

**Literatur:**


*ichert,* Das Zustandsbild der multiplen Sklerose bei Malaria. Inaug.-Diss. Berlin **1917**.

*(rdarelli,* Sindrome meningitica nella terzana primaverde. Giorn. med. milit. 69. Jahrg., H. 12.

*(rletti Ugo,* Die histopathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa. Nißl-Alzheimers Beiträge IV, H. 1.

*lirck,* Die pathologische Anatomie der Malaria. M. med. Woch. **1921**, S. 33.

*leifeld,* Pathologisch-anatomische Veränderungen im Centralnervensystem bei Malaria. I. russ. Kongr. f. Psychoneur. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXIII, S. 119.

*,nusch,* Zur Kenntnis der Erkrankung des peripheren Nervensystems nach Malaria. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXIII, S. 123.

*:arinesco,* Report on a case of myoclonic encephalomyelitis of Malarial origin. Brain XLIV, II, S. 293.

*(landi,* Il Policlino. Suppl. **1896**.

*lrwitsky,* Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. VII, S. 245.

*:iller,* A case of malaria presenting the symptoms of dis. sclerosis. Am. journ. of med. sc. **1900**, CXX, S. 629.

*:uarti Guido,* Sindromi nervose poco communi nella malaria dei bambini. Bull. de clin. **1922**, 39. Jahrg., Nr. 2, S. 260.

*lson, Kinnier S.,* Case of paralys. agitans following Malaria. Proc. of the royal soc. of med. XIV, Nr. 12. Sect. of neur. S. 98.

*lucki v.,* Über einen fraglichen Zusammenhang von Epilepsie und Malaria. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XXVI, H. 11.

*:mann,* Handbuch der Tropenkrankheiten von Mense. Bd. III. Leipzig **1906**.

## 4. Die Begleitencephalitis bei verschiedenen anderen Infektions krankheiten.

Die Darstellung der als Begleitaffektion verschiedener akuter Infek tionskrankheiten auftretenden großen Masse von Hirnentzündungen ist auc heute ein mißliches Unternehmen, da es sich einerseits um anatomisch un einheitliche Erkrankungen handelt, ohne daß wir die Möglichkeit haber Rückschlüsse aus dem klinischen Befund auf die spezielle Art des anatomi schen Krankheitsvorganges zu machen, und da zweitens die anatomische Veränderungen zum mindesten in ihren einzelnen Elementen unspecifisch sind, so daß die Abgrenzung gegenüber Hirnentzündungen anderer Art au Schwierigkeiten stößt. So finden wir unter dem Einfluß des gleichen Erreger oder wenigstens im Verlauf gleicher Infektionskrankheiten sowohl sicher ent zündliche Hirnerscheinungen als auch Herde, bei denen vasculäre Vorgäng wie Thrombosen oder Embolien, im Vordergrund stehen und die Reaktione seitens der Glia und des mesenchymalen Gewebes im wesentlichen al Reparationsvorgänge aufgefaßt werden können, ohne daß wir klinisch in de Lage wären, diese Formen von den „entzündlichen" abzugrenzen. Anderseit bestehen fließende Übergänge zu eitrigen Erkrankungen; die Erfahrunge z. B. über nichteitrige Hirnentzündungen im Verlaufe der Meningokokken meningitis, im Anschluß an Mittelohraffektionen belehren uns, daß es häufi von der Virulenzkraft und Menge des eingedrungenen Virus, vielleicht auc der Stärke der disponiblen cellulären Abwehrkräfte abhängig ist, ob ein phlegmonöse oder abscedierende oder eine nichteitrige Erkrankung ode selbst ein nichtentzündlicher Zerfall ektodermalen Gewebes eintritt. Ma kann auch die im Verlauf schwerer Grippeerkrankungen auftretenden meta statischen Hirnaffektionen hier anführen, unter denen außer den unten z besprechenden nichteitrigen Störungen ebensogut Abcesse und eitrige Hirn hautentzündungen figurieren können. Weiterhin bestehen aber auch Über gänge zu den sklerosierenden Encephalitiden, da wenigstens in einem Tei der akut entstandenen Encephalitiden Narben zurückbleiben, die sich kaum von den Herden disseminierter sklerosierender Encephalomyelitiden, z. B. de multiplen Sklerose, zu unterscheiden brauchen; das Verhalten der Achsen cylinder bzw. der Neurofibrillen in diesen Herden ist kein ganz eindeutige Unterscheidungsmerkmal.

Dann bestehen selbstverständlich, zum mindesten soweit die Element des Erkrankungsprozesses in Betracht kommen, auch Beziehungen zu de bekannten Encephalitisformen, die durch ein ektodermotropes Virus mi fehlender Tendenz zu rascher Sklerosierung hervorgerufen werden, wie zu de epidemischen Encephalitis und Poliomyelitis. Daß perivasculäre lymphoid Infiltrate bei verschiedenartigen Hirnentzündungen auftreten können, ist un schon lange, z. B. durch *Baucke*, bekannt, und die Stärke der mögliche Gliareaktionen ist ebenfalls schon aus älteren Encephalitisarbeiten ersichtlich die große Beachtung, die man den großenteils gliogenen „epitheloiden Zellen" *Friedmanns* früher geschenkt hat, weist schon darauf hin, wenn auch in

nfang noch nicht zwischen gliogenen und mesodermalen epitheloiden Zellen ifferenziert wurde. Auf der Grundlage dieser Identifikationsmöglichkeiten eleıentarer Faktoren der Hirnentzündung ist es verständlich, wenn auch in euer Zeit einzelne Forscher wie *Jaffé* nur eine einheitlich infektiös toxische ichteitrige Encephalitis anerkennen wollten. Wir wissen heute, daß z. B. die oidemische Encephalitis einen nicht nur epidemiologisch und klinisch, sondern uch anatomisch einheitlichen Komplex im Sinne eines aus verschiedenen omponenten zusammengesetzten Kernsyndroms darstellt, wenn auch atypiche Abweichungen im einzelnen vorkommen, so daß wir die Krankheit zwar icht aus dem Einzelschnitt, wohl aber nach Untersuchung des Gesamtehirns in der Mehrzahl der Fälle, abgesehen vielleicht von der Poliomyetis, diagnostisch abzugrenzen im stande sein werden. Aber eine ähnliche löglichkeit liegt für die Gelegenheitsencephalitiden bei andern Infektionsankheiten in dem Sinne, daß wir auch ätiologisch eindeutig bestimmte ffektionen abtrennen können, nicht vor. Schon *Eugen Fränkel* hat gezeigt, aß die bei Strepto-, Staphylo-, Diplokokkeninfektionen häufig autoptisch ıchweisbaren Herdchen im Gehirn ganz gleich sein können, während wir ngekehrt wissen, daß derselbe Erreger grob makroskopisch wie histologisch ınz verschiedenartige Affektionen hervorzurufen im stande ist. Wir sind hier ɔch nicht viel weiter als *Friedmann*[5] (1904), der die verschiedenen behriebenen Encephalitisformen als nur verschiedene Entwicklungsstufen eines ı wesentlichen einheitlichen Krankheitsprozesses auffaßte. Dies ist zwar zu eit gegangen, aber wir können aus verschiedenartigen Erscheinungsweisen es anatomischen Bildes noch keine genügenden ätiologischen oder nosogischen Schlußfolgerungen ziehen.

Endlich ist der anatomische Effekt insbesondere in den Ausgangsstadien er Krankheit in hohem Maße von dem Lebensalter des Kranken abhängig, sbesondere reagiert, wie namentlich *H. Vogt* betont hat, das kindliche Gehirn ınz anders auf die gleiche Noxe wie das Hirn des Erwachsenen. Schon im uten Stadium ist beim Kind die Neigung der Infiltrate, ins ektodermale ewebe zu gehen, eine größere, die Herde sind zahlreicher als beim Erachsenen, vor allem kann sich aber die große Lädierbarkeit des kindlichen ehirns in den nicht selten großen Porenbildungen, die beim Erwachsenenhirn jedenfalls nur sehr selten zur Ausbildung gelangen, oder in großen bären Schrumpfungssklerosen äußern.

Unter diesen Umständen wird man leicht geneigt sein können, eine nächst ziemlich oberflächliche ätiologisch orientierte Einteilung der Begleitcephalitiden zu geben und so eine Trennung in Influenza-, Keuchhusten-, harlachencephalitis etc. zu geben. Wir möchten auch glauben, daß es auf esem Wege doch vielleicht gelingen wird, eine Gewinnung einzelner einigerıßen charakteristischer Typenbilder bei sorgfältiger klinischer und anatomisch t allen modernen Hilfsmitteln durchgeführter Serienuntersuchungen ätiologisch

[5] Wohl aber natürlich in anderen Fragen der Encephalitisforschung. Es ist hier nur ran zu erinnern, daß z. B. die degenerative chronische Chorea in jener Zeit noch den Entzıdungen beigerechnet wurde.

einheitlicher Fälle zu erzielen, vielleicht wenigstens im Sinne der Krankheits-
einheitlichkeit von Affektionen, die durch bakteriologisch verwandte Erreger-
arten hervorgerufen werden, sowie wir jetzt schon Besonderheiten der durch
ektodermotrope filtrierbare Virusformen bedingten Encephalitiden kennen. Zur
Zeit steht uns freilich noch die Uneinheitlichkeit der Syndrome bei ätiologisch
gleichen Erkrankungen vor Augen. Außerdem ist von vornherein zu betonen,
daß wir bei einer großen Reihe von Encephalitisfällen die Ätiologie bzw. die
zu grunde liegenden Infektionskrankheiten nicht feststellen können, daß die In-
fektion eine verborgene bleibt. Der Erreger ist in vielen Fällen dieser Art aus
dem Hirn nicht züchtbar oder bleibt darum unbekannt, weil die Krankheit in
Heilung ausgeht. Wir haben dieser Gruppe ein besonderes Kapitel reserviert.

So können wir vorläufig erst eine ganz grobe Beschreibung der Begleit-
encephalitiden geben und in diesem Kapitel besonders eine Gruppe von
Erkrankungen hervorheben, die in den meisten Fällen als eine „sekundäre“
metastatische Encephalitis bei verschiedenen Infektionskrankeiten aufzufassen
ist; auch dort, wo scheinbar das Gehirn allein von der Noxe betroffen wird,
dürfte es sich in vielen Fällen um hämatogene Infektionen essentiell nicht
neurotroper Erreger handeln, bei denen vielfach die Gehirnaffektion allein
klinisch manifeste Erscheinungen macht.

In größere Schwierigkeiten als bei der Besprechung der vorangegangenen
Hirnentzündungen geraten wir bei der Frage, was wir noch alles als entzündlich
anerkennen dürfen. Das ergibt schon ein Hinweis auf die von *Oppenheim*
und *Cassirer* u. a. durchgeführte Abtrennung einer parenchymatösen Encephalitis,
die sich nur in einem Zerfall der Nervenelemente und massenhafter Entwicklung
von Körnchenzellen äußert. *Oppenheim* hatte sich selbst schon früher die
Frage vorgelegt, ob man solche Affektionen der Encephalitis zurechnen dürfe,
aber sie bejaht, wohl hauptsächlich darum, weil keine Gefäßverstopfung der
„weißen Erweichung“ zu grunde liegt und toxisch-infektiöse hämatogene Faktoren
zu dem herdförmigen Gewebszerfall Anlaß geben können. Die Abtrennung
dieser parenchymatösen Encephalitisformen beleuchtet hell die Unzulänglich-
keiten des jetzigen Standpunktes nicht nur der Entzündungslehre, sondern der
neurologischen Nosologie überhaupt, einer Unzulänglichkeit, die allerdings
nicht nur in Rückständigkeiten der Forschung, sondern auch in der Natur
der Krankheitsprozesse liegt. Morphologisch ist natürlich die Entwicklung rein
nekrobiotischer Erweichungsherde keine Entzündung, und auch ein funktionell-
teleologischer Standpunkt kann einen solchen Vorgang, bei dem das Gewebe
nicht von vorneherein defensiv auf die eindringende Noxe reagiert, nicht als
entzündlich ansehen. Der klinische Forscher aber, der sieht, daß die gleiche
Ursache, der gleiche Erreger, die gleiche Noxe zu Erscheinungen führt, die
anatomisch zwar oft als entzündlich, aber unter Umständen als rein degenerativ
bezeichnet werden müssen, wird sich dagegen sträuben, die Ausnahmefälle
mit rein degenerativen Erscheinungen von den anatomisch entzündlichen ab-
zureißen. Der Vorschlag *Schröders*, den Entzündungsbegriff fallen zu lassen
und statt dessen rein deskriptive anatomische Bezeichnungen einzuführen,
ist, wie schon früher *Bielschowsky* betont hat, für den Kliniker nicht annehmbar

ıd zwar nicht nur wegen der Einbüßung des Entzündungsbegriffs, sondern ier weiterhin darum, weil selbstverständlich der Kliniker für abgrenzbare und nheitlich verstehbare Krankheiten auch präzise, einfache, handliche Bezeichungen braucht. In der gegenwärtigen Zeit ist ein terminologischer Kompromißandpunkt immer noch am passabelsten, so unfruchtbar Kompromisse sonst ein mögen. Im allgemeinen soll natürlich das pathologische Fundament ie Terminologie einer Krankheit bestimmen und deshalb ist es erwünscht nd auch unschwierig, klinisch-anatomische Gruppen, in denen das entzündliche lomemt, wie es auch der Anatom bestimmen mag, prinzipiell fehlt, aus der iruppe der Entzündungskrankheiten auszumerzen. Ich nenne nur die Gruppe er funiculären Spinalerkrankungen, auch manche in neuerer Zeit noch behriebene parenchymatöse Encephalitiden (*Huber, Rosenblath*) gehören ierher. Aber wie schon bei der epidemischen Encephalitis das seltene Vorommen rein alterativer Krankheitsprozesse die anerkannte a-fortiori-Bezeichnung er Krankheit nicht umstößt, wie auch bei der Paralyse trotz der Feststellung es Vorkommens rein degenerativer Wirkungen des Virus auf das nervöse iewebe neben den infiltrativ-„entzündlichen" die Zurechnung der Krankheit ı den „entzündlichen" erlaubt bleibt, so wird man auch bei der Subsumierung on Einzelfällen mit anscheinend rein degenerativer Erweichung zu klinischnatomisch sonst ähnlichen und durch die gleiche Ursache hervorgerufenen lerden, die entzündliche Reaktionen aufweisen, keinen zu strengen Standunkt anwenden dürfen, umsomehr darum, als in vielen Fällen solcher anscheinend ein degenerativen Erweichungen ein akutes Stadium mit entzündlichen eaktionen bereits überwunden ist. Auf die Theorie und Umgrenzung des ntzündungsbegriffs können wir uns hier nicht weiter einlassen, wir können ur den gegenwärtig dominierenden Anschauungen in der Histopathologie es Nervensystems folgen, also vorwiegend Syndrome meinen, in denen auf ne Noxe Reaktionen des Gewebes in Form von mesodermalen Exsudaten der von Infiltraten sowie Wucherungserscheinungen der Glia, die nicht rein paratorischen und Abräumcharakter haben, neben den Gewebsalterationen ntreten.

Grippeencephalitis. Als Prototyp der Gruppe akuter Begleitencehalitiden können wir die *Leichtenstern-Strümpell*sche Influenzaencephalitis msomehr darum voranstellen, weil unter dem Einfluß der Encephalitisdebatten er letzten Jahre diese Affektion mehrfach besonders wieder gewürdigt worden t. Der Name Influenzaencephalitis ist allerdings ein nicht ganz zutreffender, a die Erkrankung in vielen Fällen jedenfalls auf Mischinfekten der Influenza eruht; Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken sind in vielen Fällen die Erger der metastatischen Hirnentzündung, in anderen Fällen Influenzabacillen *Pfuhl, Nauwerck*), deren ätiologische Bedeutung für die Grippe ja bekanntch noch strittig ist. Der Bequemlichkeit halber werden wir den eingeürgerten Namen beibehalten. Die Hirnaffektion tritt meist mit stürmischen rscheinungen im Verlauf einer schweren mit katarrhalischen und Lungenscheinungen verbundenen Grippe, mitunter nach Ablauf der Influenza *Oppenheim*) auf.

In anatomischer Beziehung sind die Hirnveränderungen keineswegs gleicl artig, worauf namentlich *Economo* und *Siegmund* hingewiesen haben. Nebe diffusen toxischen Alterationserscheinungen des ektodermalen Gewebes, di nur in einigen Fällen (wie in einem Fall *Economos*, in dem allerdings auc einige Blutungen und Thromben bestanden) mit den klinischen Erscheinunge der Influenzaencephalitis koinzidieren und auch ätiologisch wohl wirklich meh rein toxisch als durch in loco anwesendes Virus bedingt sind, unterscheide wir besonders zwei Formen: erstens rein toxische, meist multiple Herdprozess mit Gefäßbeteiligung und zweitens entzündliche Herdprozesse, die *Siegmun* als metastatisch-mykotische Prozesse bei septischer Grippe bezeichnet. Letzter Prozesse namentlich entsprechen auch dem klinischen Bilde der Grippe encephalitis. Die ersteren Vorgänge, die man also nicht zu den entzündliche im engeren Sinne rechnen kann, sind nach den Untersuchungen von *Schmorl Koopmann, Marcus* u. a. bei schwerer Grippe gar nicht selten, sie werde aber oft erst bei der Autopsie entdeckt. Wir finden dann oft sehr zahlreich besonders im Mark verstreute kleine Blutungen, die sich oft in Form soge nannter Ringblutungen mit einem centralen Nekroseherd um ein lädierte bzw. nekrotisches kleines Gefäß herumliegend etablieren. Mitunter entsprich ihnen eine allgemeinere hämorrhagische Diathese, die bei schwerer Gripp nicht selten ist. Es ist von Wichtigkeit, daß wir gerade die echten Ring blutungen bei den typischen Fällen der epidemischen Encephalitis relati selten finden. Diese hämorrhagischen Prozesse, die im wesentlichen von de Schädigung der Gefäßwand abhängig sind, können insofern unmerkbar i die zweite Gruppe übergehen, als bei Kokkenembolien in die Capillare leukocytäre Infiltrate im Bereich auch kleiner Blutungen sehr rasch star hervortreten können. Vielfach bleiben auch diese multiplen Blutungsherd klinisch latent, aber sie können auch, wenn die Blutungen größer sind, z ausgesprochenen Herdsymptomen führen; außerdem kann man bei den tödlic verlaufenden Grippepsychosen neben diffusen toxischen Alterationen auc Leukocytenagglutinate in kleinen Gefäßen und auch kleine Blutungen sehen

Bei der zweiten Form der „Grippeencephalitis" finden wir vor allem große, oft hämorrhagische Herde entweder isoliert oder an verschiedenen scheinbar wahllos im Gehirn verteilten Stellen, im Mark wie in grauen Bestandteilen des Hirns; Übergänge zu raschen eitrigen Gewebseinschmelzungen werden gesehen. Diese hämorrhagischen, seltener weißen oder citronengelben Erweichungsherde, die schon von den ersten Beschreibern der Grippeencephalitis (*Leichtenstern, Fürbringer, Königsdorf, Pfuhl, Nauwerck* u. s. w.) beobachtet wurden, lassen sich nun zweifellos häufig auf arterielle Thromben (*v. Monakow*) oder Stauungen infolge großer Venenthromben zurückführen, doch ist es unrichtig, wenn *Lewandowsky* alle Krankheitsprozesse auf vasculäre Störungen zurückführt. Man wird nun bei der Feststellung von Erweichungsherden infolge von vasculären Thromben oder Embolien wieder die Frage aufzuwerfen haben, ob man diese Prozesse der Encephalitis subsumieren darf, oder nicht richtiger als Encephalomalacien bei Grippe bezeichnen soll. Es ist ja wiederholt, namentlich von *Oeller*, mit Recht darauf hingewiesen worden,

aß die Blutungen als solche nicht als entzündliches Phänomen bezeichnet erden dürfen. Bei einem Teil der großen Herde ist der Name Encephalitis ennoch berechtigt. Es handelt sich in der Mehrheit dieser Fälle ja um nfektiöse Thromben oder Embolien, denen dann nicht eine einfache Ereichung, sondern eine entzündliche Reaktion neben der Erweichung zum iindesten häufig folgt. Wir sahen das sehr deutlich in einem charakteristischen all, der bei einer Grippepneumonie zum Ausbruch kam. Bei einem kirschroßen hämorrhagischen Zerfallsherd in der Rinde, der in Abhängigkeit von chwerer Thrombenbildung der zugehörigen Arterien und Venen stand, fanden ich gleichzeitig starke Leukocyteninfiltrate, die immerhin noch wenigstens um Teil reparatorischen Abräumarbeiten dienen konnten; aber daneben fanden ich auch ganz unabhängig von Erweichungsprozessen dichte gemischte leukond lymphocytäre diffuse meningitische und auch an ganz anderen Rindenellen wenigstens geringe perivasculäre lymphoide Infiltrate. In diesem Fall lso wenigstens war die Feststellung einer entzündlichen Erkrankung neben em encephalomalacischen Herd gesichert, ebenso verhält es sich mit den ällen, in denen es zu rascher eitriger Einschmelzung kommt, und wahrcheinlich liegen auch entzündliche Herde in vielen älteren Fällen mit vor, ı denen histologisch nicht oder nur ungenügend untersucht wurde. *Oppeneim* betont ebenfalls bei der Grippeencephalitis das Vorkommen von Rundelleninfiltraten neben Blutungen. Ob bei allen Fällen größerer Erweichungserde bei Grippe das Prädikat entzündlich zutrifft, ist allerdings mehr als aglich. Tatsächlich sind ja größere Blutungen ohne Entzündungserscheinungen eschrieben worden (s. o.), eine klinische Differenzierung zwischen entzündchen und nichtentzündlichen Affektionen ist aber nicht möglich. In diesen ällen ist die Encephalitisbezeichnung eine nur provisorische oder konvenonelle. Das Verhalten der nervösen Substanz in den Blutungsherden ist erschieden. Nach *Oppenheim* sind die Ganglienzellen oft relativ wenig gehädigt, in anderen Fällen, sicher natürlich in allen, in denen eine Erweichung lgt, kommt es rasch zu einem schweren Gewebszerfall, zu völligen Nekrosenerden, wie in dem von mir oben geschilderten Fall. Eine genauere histogische Beschreibung der Folgeerscheinungen der Blutungen bzw. der Ereichungen, der dabei stattfindenden Gliareaktion und der raschen Bildung on Körnchenzellen u. s. w., erübrigt sich an dieser Stelle.

Neben den bisher beschriebenen Formen der „Grippeaffektion“ des ehirns gibt es nun noch eine vierte nach *Economo*, die in der Bildung von cht mehr so herdartig umgrenzten perivasculären Infiltraten ohne oder mit eringen Erweichungstendenzen und Gliareaktionen zum Ausdruck kommt ıd am schwierigsten von den histologischen Erscheinungen der epidemischen ıcephalitis zu differenzieren ist. *Economo* sieht die histologische Trennung orwiegend in dem Auftreten der Infiltrate auch im Mark und in der gemischt ukocytär-lymphoiden Natur des Infiltrats. Es ist richtig, daß auch, wie schon wähnt, bei gleichzeitiger schwerer Herdencephalitis an andern Stellen rein filtrative Erscheinungen beobachtet werden können, immerhin wird man och diskutieren können über diese letzte Form, die zu den Veränderungen

der Epidemica, bei der Infiltrate auch im Mark möglich sind, hinüberleitet Insbesondere ist der von *Economo* beschriebene Fall von Myelitis nicht ein-wandfrei, da gerade im Rückenmark sicherer Epidemicakranker die Infiltrate auch reichlich in der weißen Substanz auftreten. Wie wenig es uns gelingt die Natur mit Schemen zu zwingen, zeigt der von *Spiegel* beschriebene Fal von Grippemyelitis, bei dem sich neben infiltrativen Veränderungen auch keilförmige Erweichungen in der weißen Substanz zeigten, die im allgemeiner der epidemischen Encephalitis fremd sind. Der Fall verlief klinisch wie eine *Landry*sche aufsteigende Lähmung, wie sie auch im Rahmen der epidemischen Encephalitis gelegentlich vorkommt. Hier versagt vorläufig unsere Fähigkei zu unterscheiden, in welche Gruppe ein solcher Fall zu rechnen ist. Selbst-verständlich werden die vorläufig noch histologisch unklaren wie die gelegent-lichen Mischfälle von epidemischer und Grippeencephalitis der prinzipieller nosologischen Sonderstellung der epidemischen Encephalitis keinen Ab-bruch tun.

Die Verteilung der großen Herde bei Grippeencephalitis ist eine im ganzen ziemlich wahllose. Die Mehrzahl findet man im Großhirn, im tiefer Mark wie in der Rinde; doch kommen auch in der Gegend der großer Ganglien Herde vor; vielleicht auch in der Haube und Höhlengraugegend Aber von einer Prädilektion der Herde wie bei epidemischer Encephalitis kann keine Rede sein. *Leichtenstern* hat sogar in seiner bekannten Monographie über Influenza betont, daß kein sicherer Fall von akuter hämorrhagischer Polioencephalitis am Boden des dritten oder vierten Ventrikels bei Grippe bekannt wäre. Kleinhirnherde wurden von *Fürbringer, Nauwerck* und *Revillio* festgestellt.

In pathogenetischer Beziehung sei noch betont, daß bei der Grippe-encephalitis wie bei allen andern bekannte Infektionen begleitenden wie ätiologisch unklaren Encephalitiden natürlich auch noch andere dispositions-steigernde Krankheitsbedingungen neben der jeweiligen Infektion in Betracht kommen können, wie z. B. das Trauma (s. u.). In den seltensten Fällen sind wir im stande, solche krankheitsfördernde Begleitursachen festzustellen. Endo-genen Faktoren, die sich in Neuropathie bzw. hereditärer Belastung mit Psychosen und Neurosen äußern, scheint höchstens eine Wirkung im Sinne der Symptomgestaltung, z. B. bei den psychischen Begleitsymptomen der Ence-phalitis, zuzukommen. Diejenige Form der ererbten Disposition, die in der jeweiligen Stärke der cellulären Abwehrkräfte des Gehirns oder der allgemeiner humoralen des Organismus beruht, können wir vorläufig nur hypothetisch vorausahnen. Dafür, daß auch bei den in diesem Kapitel beschriebenen Ence-phalitiden derartige endogene Dispositionen wirksam sein können, scheinen seltene Fälle zu sprechen, in denen Bruder und Schwester an Encephalitis erkranken (*Filatow*), oder ätiologisch differente Erkrankungen bei demselben Individuum zu Encephalitis führen (*Heusser:* zuerst Appendicitis mit Hirn-erscheinungen, nach Jahren Grippeencephalitis).

Klinisch äußert sich die Grippeencephalitis meist in stürmisch ein-setzenden Herd- und Allgemeinerscheinungen mit Benommenheit oder Koma

*Leyden*), Umherwerfen, Jactationen, Delirien, ferner Jacksonzuckungen oder generalisierten epileptischen Anfällen oder auch tonischen Krampfzuständen *Fürbringer, Pfuhl, Nauwerck, Leichtenstern, Schmidt, Erlenmeyer, Marcus, Stallmann, Stegmann, Economo* u. a.). Weiterhin überwiegen die apoplektiformen Lähmungszustände vom Charakter der Monoplegie oder Hemiplegie, Aphasien und gelegentlich auch centrale Amaurosen infolge von Läsion des Occipitallappens. Derartige apoplektiforme Lähmungserscheinungen sind schon bei der englischen Influenzaepidemle des Jahres 1743 und vielleicht schon früher beobachtet und häufig namentlich bei der großen Epidemie der Jahre 1890–1894 und auch späterhin, z. B. während der letzten großen Epidemien, beschrieben worden, wenn auch nur als Gelegenheitserkrankung bei besonders schweren katarrhalischen Erkrankungen (*Leichtenstern* [schon 1890 acht Fälle], *Strümpell, Fürbringer, Stadelmann, Freyhaus, Gross, Königsdorf, Nonne, Högler, Marcus, Leschke, Dörbeck* u. a.; Amaurose bei Occipitallappenherd *Economo* u. a.]). Nicht selten werden diese Symptome von meningitischen Erscheinungen begleitet, doch gehört die Besprechung der eigentlichen (eitrigen) Influenzameningitiden nicht in dieses Kapitel. Neuritis optica und Stauungspapille sind nicht seltene Vorkommnisse. Außer den Delirien können auch länger dauernde Psychosen des exogenen Reaktionstypus vorkommen (*Korsakow-Stegmann*); *Henning* beschreibt in einer klinischen Beobachtung Beginn mit einer depressiven Verstimmung, die auch bei nichtencephalitischen Influenzapsychosen nicht selten ist (*Runge*). In zahlreichen Fällen tritt der Exitus ein; wenn aber das schwer infektiöse Stadium überwunden wird, kann es zu einer weitgehenden Rückbildung der Lähmungserscheinungen und selbst zu vollkommener Heilung kommen (anfängliche Diaschisiswirkung bei Herden, die die motorische Partie selbst nur in geringerem Maße trafen?). *Oppenheim* hat auf diese günstige Prognose der Großhirnencephalitis zuerst hingewiesen und in einem Fall, in dem durch akzidentelle Erkrankung der Tod erfolgte, die Diagnose (encephalitischer Skleroseherd) verifizieren können; *Nonne* hat speziell bei Influenzaencephalitis den Nachweis der Heilung erbringen können. Sehr eigenartig ist dann ein von *Berger* beobachteter, nach „Erkältung" aufgetretener und vom Verfasser als Influenzaencephalitis aufgefaßter Fall, bei dem die Erkrankung unter dem Bilde des Tetanus verlief; die bei der Autopsie gefundenen multiplen kleinen entzündlich hämorrhagischen Herde in Großhirn, Hirnstamm und Kleinhirn erlauben keine lokalisatorischen Rückschlüsse auf die Genese des Krampfsyndroms.

Wenn wir nun zur klinischen Beschreibung der in Brücke, Haube, Höhlengrau und Medulla oblongata gelegenen Herde von Influenzaencephalitis schreiten wollen, müssen wir feststellen, daß zum mindesten den meisten hier beschriebenen Erkrankungen die größte Skepsis entgegengebracht werden muß. Entweder ist die Ätiologie eine ganz fragliche, oder die Beschreibung ist eine rein klinische, es fehlt der anatomische Befund, aus dem man eventuell Abtrennung von oder Zugehörigkeit zu der epidemischen Encephalitis folgern könnte. So gehört der öfter als Kronzeuge angeführte *Gayet*sche Fall (Schlafsucht und Augenmuskellähmungen, großer Erweichungs-

herd vom III. bis IV. Ventrikel) vielleicht gar nicht hierher, da die Ätiolog eben eine dunkle ist; die Krankheit trat, soweit dem Verfasser bekannt, nac einem Schreck auf, der im übrigen natürlich nicht als die Ursache d Leidens gelten kann. Umgekehrt fehlt der anatomische Befund in de bemerkenswerten Fall *Goldflams*: Im Anschluß an Influenza ohne Allgemei symptome Entwicklung von Augenmuskellähmungen, Übergreifen auf ande bulbäre Kerne, wechselnde Paresen an den Gliedmaßen, Parästhesien, Exit nach 7monatigem Verlauf, doch keine Autopsie. Der ganze Verlauf sprich hier schon gegen die akute Begleitencephalitis; mit der Möglichkeit, daß e sich um epidemische Encephalitis handelte, ist zu rechnen. In der groß Mehrzahl der rein klinisch beobachteten Fälle der älteren wie der neuere Zeit, der Beobachtungen von *Pflüger, Wolfe, Gillet de Grandcourt, Leichte stern, Marcus* u. s. w. handelt es sich um exquisite Nachkrankheiten der Gripp von günstigem Verlauf, mit den Erscheinungen der Schlafsucht und Auge muskellähmungen, um Erkrankungen, die jedenfalls nicht dem Typenbild einer Herdencephalitis bei Grippe entsprechen, sondern eher der epidemische Encephalitis analogisierbar sind, über deren Beziehungen zur Grippe hie nicht mehr zu diskutieren ist. Wir haben diese Fälle bereits bei Besprechun der Geschichte der epidemischen Encephalitis genannt. Der von *Sztanojevi* beschriebene Fall ist auch nur klinisch beobachtet und ätiologisch nicht gan klar, aber doch wahrscheinlich als Herdencephalitis in der Brücke aufzufasse Fieberhafte Erkrankung mit Schnupfen, Husten, Kopfschmerz, Erbrechen, dan Besinnungslosigkeit, Unruhe, Delirien, Déviation conjuguée nach links, Nystag mus nach rechts, Kopf nach rechts gehalten, Parese des rechten Facialis un motorischen Trigeminus, Ataxie links, Astereognosie und Hypästhesie link centrale Schwerhörigkeit links, Schwanken beim Stehen, beim Gehen Abweiche nach rechts, Ausgang in Heilung. Ebenso ist ein älterer Fall von *Freyha* der noch durch eine doppelseitige tuberkulöse Otitis kompliziert war, rei klinisch; die Erscheinungen werden auf eine Kombination von Großhirn und Höhlengrauerscheinungen zurückgeführt; im Anschluß an die fieberhaft Grippe erst rechtsseitige Hemiparese, nach deren Rückgang ein schwere pontiner Symptomenkomplex: rechtsseitige Facialislähmung von peripheren Typ und doppelseitige assoziierte Blicklähmung nach rechts besonders star (keine Angaben über vertikale Blickbewegungen), Schwindel mit Erbrechen dann schwere allgemeine Ataxie, schließlich Ausgang in Heilung.

Auch die Klinik der Kleinhirnerscheinungen bei Grippeencephalitis (mi Ausnahme der noch zu besprechenden Fälle, in denen eine Grippeotitis de Infektionsweg zum Kleinhirn bahnte) ist gering. Vielleicht gehört ein Fa *Nonnes* (1900) hierher: Erkrankung im Anschluß an eine schwere Erkältung mit Fieber, Kopfschmerzen, Drehschwindel, Erbrechen, keine Gehörstörungen Keine Störungen der Hirnnerven, Herabsetzung des Muskeltonus in sämt schen Gliedmaßen, Rumpfmuskelschwäche, torkelnder schwankender Gang exquisit cerebellaren Charakters, Steigerung der Sehnenreflexe, normale Augenhintergrund, Ausgang in Heilung. Trotz des fehlenden Autopsiebefunde ist die nosologische Diagnose wahrscheinlich; die Influenzaätiologie allerding

raglich. Als Nachkrankheit nach Grippe sah *Batten* bei einem 4½ jährigen Kinde cerebellare Ataxie und Sprachstörung, die in Heilung ausging. *Nauwerck* and in einem Fall, in dem klinisch neben Allgemeinerscheinungen Hinterkopfschmerzen, Miosis, Pupillenstarre, Jactationen bestanden, aber keine sicheren Kleinhirnerscheinungen vermerkt wurden, einen apoplektischen Kleinhirnherd, in dem Influenzabacillen kulturell nachgewiesen werden konnten. Venenthromben fehlten. Eine histologische Untersuchung fehlt wie bei vielen in der damaligen Epidemie beobachteten Fälle.

Masern. Zu den sonstigen bekannten Infektionskrankheiten, bei denen ncephalitische Erscheinungen nicht ganz selten auftreten, gehören die Masern. In den meisten der bisher beschriebenen Fälle, welche unter den bei Grippencephalitis beschriebenen Großhirnerscheinungen auftreten können, fehlt der Autopsiebefund; nur in einem alten Fall von *Griesinger* fand eine Sektion statt, bei der alte sklerotische Schrumpfungen namentlich des rechten Occipitallappens aufgedeckt wurden. Ein weiterer Fall von Atrophie des Kleinhirns nach Masern (klinische Ataxie) war mir nur im Referat zugänglich. Cerebellarerscheinungen bot ein auch nur klinisch beobachteter Fall von *Eich*, der im Acmestadium der Masern an Benommenheit, Inkontinenz, spastischen Paresen sämtlicher Extremitäten erkrankte. Nach Rückgang der Spasmen und Wiederkehr der Besonnenheit blieben planlos abgerissenes Danebengreifen bei Greifversuchen, Gehataxie und vorübergehend choreiforme(?) Bewegungen an Händen und Beinen sowie „abgehackte" Sprache übrig. Ausgang in Defektheilung. Der Autor vergleicht die Ataxie mit einer tabischen, nach der allerdings rudimentären Beschreibung macht sie aber einen mehr cerebellaren Eindruck. Weitere klinische Beobachtungen von Kleinhirnerscheinungen nach Masern stammen von *Batten* und *Guthrie*.

Scharlach. Beim Scharlach ist die Komplikation mit einer Encephalitis selten (*Eulenburg*, *Lannois* u. a.). In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich auch hier um eine Großhirn-„Encephalitis", ohne daß natürlich der entzündliche Charakter der Erkrankung immer erwiesen wäre. *Fürbringer* sah in einem Fall choreatisch-athetotische Bewegungen nach Scharlach, *Bungart* einen Fall mit schweren Jacksonanfällen und Aphasie. In diesem Fall wurde der Herd operativ angegangen, wobei sich eine große entzündliche, aber nicht abscedierende Erweichung fand. Heilung trat ein.

Über Kleinhirnerscheinungen bei Scharlach verdanken wir eine eingehende Beobachtung *Schilder*, die allerdings nur klinisch ist, so daß über die wahre Natur des anatomischen Krankheitsprozesses Zweifel herrschen können. In *Schilders* Fall traten während einer Scharlacherkrankung cerebellare Erscheinungen erheblichen Grades ein. Vor allem völlige Astasie und Abasie, vorzeitige Bewegungsbremsung bei intendierten Armbewegungen und Erscheinungen, die an Intentionstremor erinnerten, die Bewegung wird gebremst, dann folgt ein Überimpuls, sofortige Bremsung und wieder Überimpuls. An den Beinen ähnliche Erscheinungen, hochgradige Adiadochokinesis. Bemerkenswert ist, daß trotz der cerebellaren Ataxie die Zeigeversuche normal ausfallen, dagegen nach Erzielung des calorischen Nystagmus

„normales" Vorbeizeigen erfolgt. Hingegen werden die Fallreaktionen, die zu einer Zeit, wo die Patientin wieder stehen kann, geprüft werden, durch den calorischen Nystagmus nicht beeinflußt; es bestehen Störungen, die nach *Báránys* Anschauungen auf den Wurm zu beziehen sind. Die Sprache zeigt nach Überwindung eines initialen Mutismus bei normalem laryngologischen Befund Heiserkeit, „Zerdehnung" (saccadierte Sprache), unzweckmäßige Atemverteilung, stoßweise Intonation beim Singen eines Vokales und rasche Intensitätsabnahme. Besserung der Erscheinungen nach Übungsbehandlung. Genaue Untersuchungen ähnlicher Fälle wären von Wichtigkeit. *Völker* sah ebenfalls einen Fall, in welchem im Anschluß an Scharlach Sprachstörungen, Ataxie und Hypotonie auftraten.

Besonders bemerkenswert ist dann ein anatomisch gründlich untersuchter Fall von *F. H. Lewy,* der sich auf einen Patienten mit doppelseitiger Ertaubung nach in der Kindheit durchgemachtem Scharlach bezieht. Das Bemerkenswerteste an dem Falle *Lewys* ist die überaus elektive Erkrankung im Cochlearisgebiet; beiderseits ist — bei Erhaltung des Nervus vestibularis und der vestibulären Kerne — der Nervus cochlearis und das *Corti*sche Organ, außerdem der ventrale Acusticuskern und das Tuberculum acusticum zerstört; daneben finden sich Veränderungen nur noch im Plexus des lateralen Recessus des IV. Ventrikels und in angrenzenden Partien des Flocculus. Im wesentlichen handelt es sich natürlich um Narbenprozesse, doch spricht *Lewy* auch von noch bestehenden Gefäßinfiltraten und reichlicher Vascularisation im Plexus und kleinzelligen Anhäufungen im Cochlearisrest, ohne die Natur dieser Zellen näher anzugeben. *Lewy* meint, daß die Entzündung beiderseits in dem Plexus des lateralen Recessus begonnen hat, dann auf den Cochlearis und die Acusticuskerne überging und im Cochlearis abwärts zur Peripherie wanderte, wo als Zeichen einer früheren Entzündung eine Verknöcherung der Basalwindung der Schnecke sich fand. Wieweit diese Anschauung zutrifft, werden am besten frische, in ähnlicher Weise durchuntersuchte Fälle lehren. Der mitgeteilte Fall ist deshalb von allgemeiner Wichtigkeit, weil er die Aufmerksamkeit auf die mögliche Mitwirkung centraler Störungen bei Scharlachertaubungen lenkt. Darüber hinaus gehört die Beobachtung *Lewys* infolge der elektiven Schädigung der Cochleariskerne zu den wenigen Fällen entzündlicher Erkrankungen, die für den topischen Verlauf der Cochlearisbahnen Bedeutung gewinnen können. *Lewy* hat die sekundären Degenerationen in seinem Fall auch genau beschrieben, doch braucht hierauf mit Rücksicht auf die zusammenfassende anatomische Schilderung *Marburgs* im ersten Bande dieses Handbuchs nicht näher eingegangen zu werden.

Typhus. Daß beim Typhus nicht selten eitrige Hirnhautentzündungen und Abscesse mit positivem Typhusbacillenbefund auftreten können, ist bekannt. Ferner ist durch die Untersuchungen von *Spielmeyer* bekannt, daß bei schwerem Typhus nicht selten Veränderungen im Centralnervensystem auftreten können, die als keinesfalls entzündlich zu gelten haben und sich vor allem in eigenartigen strauchartigen Wucherungen der plasmatischen Glia, namentlich in der Molekularschicht der Kleinhirnrinde an Stelle degenerierender Zellfort-

itze manifestieren. Daneben kommen aber auch echt entzündliche Herdaffek-
onen im Verlauf des Typhus vor. Wenn wir auch vielen älteren Beobachtungen
.iteratur bei *Friedländer* [Mon. f. Psych. u. Neur., Bd. V—VIII]) skeptisch
egenüberstehen, so ist diese Skepsis doch gegenüber neueren Befunden von
*Iagelstamm* und *H. A. Müller* nicht mehr gerechtfertigt. Im Fall des ersteren
eigten sich disseminierte kleine hämorrhagische Herde in der Großhirn-
.nde wie im Thalamus und der Umgebung des Aquaeductus Sylvii; aber
uch unabhängig von den Blutungen fanden sich lymphoide Infiltrate (neben
inigen Leukocyten), progressive Veränderungen der Adventitiazellen und
chwellung der Endothelzellen; im Bereich der Herde schwere Veränderungen
er Ganglienzellen; in einzelnen Herden konnten Typhusbacillen entdeckt
verden. Im *Müller*schen Fall fanden sich vorwiegend histologische Verände-
ungen, namentlich im Bereich des Höhlengraus vom Aquädukt abwärts bis
um Calamus scriptorius und auch im Rückenmark; die Läsionen ähneln
ach der Beschreibung (reichlich kleinzellige Infiltrate und daneben Blutungen,
ervöse Substanz im allgemeinen gut erhalten, nur einige kleine Erweichungs-
erde) denen der epidemischen Encephalitis; allerdings werden die Infiltrat-
ellen als Leukocyten bezeichnet, ohne daß aus der Schilderung mit Sicher-
eit ersichtlich wäre, ob es sich nicht doch um Lymphocyten handelt. Auf
ie gleichzeitigen Rückenmarksveränderungen soll hier nicht eingegangen
verden. Im Liquor konnten von *Müller* Typhusbacillen nachgewiesen werden.

Unter den klinischen Symptomen sollen die nur auf diffuse toxische
Einwirkungen der Bacillen zurückführbaren Symptome, die bekanntlich in der
Mehrzahl der Typhusfälle äußerst prägnant sind, hier außer Betracht bleiben.
Die auf eine gröbere „entzündliche" bzw. hämorrhagisch entzündliche Herd-
ffektion des Centralnervensystems zurückführbaren Erscheinungen lassen sich
ach den freilich vorwiegend rein klinischen Berichten (abgesehen von den
Meningitiden) in vier Gruppen gliedern: 1. Großhirnerkrankungen, die durch
inen Einzelherd hervorgerufen werden und den Symptomen der „Grippe-
ncephalitis" ähneln, neben Hemiplegien häufig aphasische Symptome ver-
chiedener Art, von denen schon über 30 Fälle bekannt sind; 2. disseminierte
Herde, die zu multipler Sklerose ähnlichen Erscheinungen führen können,
on denen sie freilich durch die Verlaufseigentümlichkeiten letzterer Krank-
eit getrennt sind (*Stertz*, *Gross* u. a.); 3. myelitische Syndrome, die nach dem
yp der aufsteigenden Lähmung verlaufen können, und 4. Affektionen, in
enen die Bulbärerscheinungen überwogen bzw. die verwandten Symptome
ner Polioencephalitis superior auftraten. Diese Erscheinungen überwogen
eben den myelitischen auch in dem Falle *Müllers*, und sie verdienen ein
nteresse wegen der auch anatomischen Verwandtschaft dieser Gruppe (wenn
uch nicht Identität) mit der epidemischen Encephalitis und Polioencephalitis
ei Poliomyelitis sowie wegen der diagnostischen Schwierigkeiten, die uns
. Einzelfällen der Epidemica gegenüber erwachsen können. Auch hier
eten die Erscheinungen zum Teil erst als Nachkrankheit des Typhus auf.
a die Mehrzahl der Fälle in Heilung ausgeht, sind wir über das anatomische
undament dieser Fälle nur schlecht orientiert und wissen nicht, wie oft diffuse

Höhlengrauentzündungen bei gleichzeitiger Gefäßschädigung (wie bei *Müller*) wie oft rein alterative Gewebsschädigungen vorliegen. Schlafsucht fehlt bei diesen Fällen allerdings, soweit feststellbar, dagegen kommen Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, auch Akkommodationslähmungen, motorische Quintus- und Facialislähmungen, Schluck- und dysarthrische Sprachstörungen vor (*Eisenlohr*, *Hervieux* u. a.). Centraler Vestibularis und Cochlearis scheinen bei diesen Affektionen nicht besonders betroffen zu sein. Auch cerebellare Symptome kommen bei Typhus vor (*E. Schultze*). Mit Rücksicht auf die *Spielmeyer*schen Befunde liegt der Gedanke an nichtentzündliche Kleinhirnschädigung in solchen Fällen nahe.

Keuchhusten. Unter den vital oft günstig verlaufenden „Keuchhusten-encephalitiden", die anatomisch trotz der eingehenden Untersuchungen *Neuraths* an 25 Fällen einer gründlichen Neuuntersuchung bedürften, interessiert hier ein allerdings nur klinisch durchuntersuchter Fall von *Strümpell* darum, weil die im beginnenden Rekonvaleszenzstadium auftretenden neurologischen Erscheinungen einen großenteils cerebellaren Charakter hatten. Neben hochgradiger Stauungspapille mit transitorischer Blindheit und amaurotischer Pupillenstarre zeigte sich bei dem 4jährigen Kinde hochgradige statisch-lokomotorische Ataxie bei fehlender Ataxie der Arme, außerdem Fehlen der Patellarreflexe, bei vorhandenen Achillesreflexen und vielleicht auch Störungen der Blickbewegungen. Liquor im wesentlichen ohne Befund. Der Autor ist geneigt, die cerebellare Ataxie wegen des Fehlens von Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel auf eine Affektion im roten Kerngebiet zurückzuführen; bei der anscheinenden Stauungspapille handelt es sich eher um eine Neuritis optica. Jedenfalls trat Heilung, auch völlige Wiederkehr der Sehkraft trotz Atrophisierung der Papille ein. Als Ursache der „nervösen" Komplikationen des Keuchhustens sind bisher meist Blutungen oder meningitische Erscheinungen (*Neurath*) gefunden worden.

Kokkenaffektionen. Die infolge von Bakterien anderer Art hervorgerufenen nichteitrigen Gehirnentzündungen (Staphylokokken, Pneumokokken, Milzbrandbacillen [*Homen*], Dysenteriebacillen) bedürfen hier, da sie zumeist Großhirnencephalitiden darstellen und die anatomischen Probleme denen der sog. primären Encephalitis gleichen, keiner näheren Besprechung.

Traumatische Encephalitis. Mehrfach ist auch das Trauma als Ursache einer Encephalitis angeschuldigt worden. Festgestellt ist experimentell (*Friedmann*, *Pfeifer* u. a.) wie klinisch, daß nach Hirnkontusionen Erweichungen auftreten, auf die das ektodermale und mesodermale Gewebe wie bei einer Encephalitis reagiert. Es handelt sich hier aber doch um vorwiegend reparatorische Vorgänge, wie sie von *Friedmann* und der *Nißl*-Schule eingehend studiert sind, und schon *Friedmann* konnte zeigen, daß bei gleichzeitiger Anwendung eines Reizes, wie der Ätzung, ganz andere stürmische Erscheinungen als bei einfachen Verletzungen auftreten. Eine wirkliche Encephalitis nach stumpfem Trauma wird man wohl immer nur in dem Sinne anerkennen dürfen, daß das Trauma den Boden ebnen kann für die Ansiedlung entzündungserregender Keime. Eine besondere Bedeutung hat die nach offenen

rletzungen, namentlich Schußverletzungen des Gehirns während des Krieges beobachtete fortschreitende Hirnentzündung (*F. Krause* u. a.); eine nähere sprechung dieser Affektion gehört nicht in den Rahmen dieses Buches.

Die Diagnose der bisher beschriebenen Begleitencephalitiden bekannter ektionskrankheiten wird bei der Kenntnis des Grundleidens im allgemeinen ne Schwierigkeiten haben. Die Differentialdiagnose zwischen Grippeencephais und epidemischer Encephalitis ist früher erörtert worden. Schwer kann Entscheidung darüber werden, ob die bei einer Infektionskrankheit aufenden Hirnsymptome rein toxischer oder bereits encephalitischer Natur id. Ausgesprochene Herdsymptome, die nicht rasch wieder verschwinden, echen hier für eine Encephalitis mit den Vorbehalten, die für diese Diaose im anatomischen Sinne gelten. In Fällen, in denen die Abgrenzung er Meningitis gegenüber in Betracht kommt, ist die Lumbalpunktion von rt, die wenigstens eine eitrige Meningitis zu erkennen gestattet; diese kenntnis ist auch von therapeutischem Wert. Eine seröse Meningitis ist h mit Punktion nicht immer abzugrenzen, da auch bei der Herdencephais die Meningen beteiligt sein können (Lymphocytose, meningeale Flockungsve der Kolloidreaktionen), wenn auch bei der Grippenencephalitis nach *oß* und *Pappenheim* der Liquor oft keine Störungen zeigt; hoher Druck st bei einwandfreier Messung zum mindesten auf eine die Encephalitis gleitende seröse Meningitis hin. Die klinischen Meningitissymptome kommen h bei Encephalitis vor, allerdings wohl auch häufig infolge entzündlicher eiligung der Meningen. Bei Grundleiden, die durch Eitererreger hervorufen bzw. durch dieselben kompliziert sind (Grippe!), ist leider eine sichere ferentialdiagnose zwischen metastatischem Absceß und nichteitrigem hämorgischen Herd oft nicht möglich. Ist die Lokalisation des Herdes möglich, fte eventuell die Hirnpunktion unter entsprechenden Kautelen (Operationseitschaft) in Frage kommen.

Therapeutisch ist im akuten Stadium neben der Behandlung des ındleidens in der Hauptsache nur Ruhe, Eisblase auf den Kopf und onders sorgfältige Pflege, bei psychisch erregten Fällen Anwendung von ativmitteln und besondere Beaufsichtigung notwendig. Die therapeutische nbalpunktion in Fällen, in denen eine Liquordruckerhöhung infolge betender seröser Meningitis besteht, wird selbst von einem die Punktion so großer Reserve bewertenden Autor wie *Oppenheim* konzediert, darf r auch, namentlich wenn Blut im Liquor ist, nur sehr vorsichtig erfolgen. bei drohender Herz- oder Atemlähmung anzuwendenden Maßnahmen l die üblichen. Die nach Ablauf des akuten Stadiums etwa zurückbleiden Lähmungserscheinungen sind durch Massage und kräftige aktive und sive Bewegungsübungen zu bekämpfen; ob durch Jod- und Quecksilberen die Resorption der Blutungen und entzündlichen Exsudate befördert d, steht dahin.

Otogene Encephalitis. Die hier besonders zu besprechende otogene ihteitrige Encephalitis ist ein noch gänzlich unausgebautes Gebiet, da

die Zahl der anatomisch und neurologisch exakt durchuntersuchten Fälle ei
äußerst geringe ist und ein Teil der mitgeteilten Beobachtungen als nicht b
weiskräftig gelten kann. Von dem akzidentellen Hinzutreten einer durch ande
Infekte bedingten Encephalitis, z. B. einer Grippeencephalitis, zu einer Oti
media sehen wir hier natürlich ab; Beispiele für solche Kombination h
*Oppenheim* gegeben; ebenso kommt, wie ich früher ausführte, gelegentlich selbs
verständlich eine Zufallsverkuppelung von Otitis und epidemischer Enceph
litis vor. Dagegen gehören in die Gruppe der otogenen Encephalitis jene Gripp
fälle, in denen die Encephalitis erst auf dem Umwege über eine eitrige Gripp
otitis zu stande kommt (*Marquard, Stenger*). Die Wege, auf denen die Infekti
des Gehirns zu stande kommt, sind die gleichen wie beim otogenen Hirnabsce
ebenso die Bedingungen, unter denen eine Otitis zur Infektion des Gehir
führen kann; auf diese Fragen braucht deshalb hier nicht näher eingegang
zu werden. Es ist nur darauf hinzuweisen, daß sich, wie wir das sehr selt
auch beim otogenen Hirnabsceß sehen, gelegentlich die Herdencephali
nicht im Schläfenlappen oder Kleinhirn auf der Seite des erkrankten Ohr
manifestiert, sondern in andern Hirnpartien, z. B. dem Stirnhirn oder d
Centralwindungen, ohne daß wir andere ätiologische Faktoren der Enceph
litis außer der Otitis ausfindig machen, daß wir also nicht eine direkte Üb
leitung der Erreger aus dem erkrankten Knochen oder andern präformiert
Wegen durch die Dura und Leptomeningen hindurch auf das Gehirn fe
stellen können. Die sichere Entscheidung, ob die Krankheitskeime in dies
Fällen im Liquor sich weiterverbreiten, wie *Lewandowsky* meint, oder e
auf dem Umweg über die Blutbahn, ist noch nicht genau zu treffen; o
erstere Annahme ist gewiß die plausiblere, erklärt aber auch noch nic
warum erst eine Ansiedlung und pathogene Wirkung der Erreger in w
von der Einbruchsstelle entfernten Hirnpartien zu stande kommt, wenn präd
ponierende Momente, wie umschriebene traumatische Läsionen des Gehir
fehlen.

Pathologisch-anatomisch wurde in den wenigen bisher untersucht
Fällen teils eine hämorrhagische Erweichung des Hirns, einmal auf der he
kontralateralen Seite der Centralwindungen (*Munk*), teils eine grünliche V
färbung des Hirns mit Erweichungstendenzen festgestellt (*Knause*). In ein
zur Heilung gelangenden, operativ angegangenen Fall konnte *Lund* bei o
Hirnpunktion Gasblasen als Wirkung gasbildender Bakterien nachweis
Eine „seröse" Entzündung des Gehirns wird von *Lermoyez* angenomm
ohne daß wir wüßten, wie eine solche seröse Entzündung histologisch s
darstellt. Auch das gemeinsame Vorkommen eines Abscesses mit häm
rhagischer „Entzündung", wobei die hämorrhagische Encephalitis in der U
gebung des Abscesses sich etabliert, ist autoptisch festgestellt worden (*F. Vo*
Dieser Autor glaubt, daß in seinem Fall die Röntgenplatte, die einen besond
breiten, durch umschriebenen Absceß nicht erklärbaren Schatten ergab,
Diagnose „Encephalitis" in vivo unterstützte.

Man wird in diesem wie in anderen Fällen sich die Frage vorle
müssen, ob die nichteitrige Entzündung immer nur als Vorstadium ei

cedierenden Entzündung aufgefaßt werden muß. Die pathologische Anatomie n uns vorläufig noch keine befriedigende Antwort geben, zumal exakte ologische Untersuchungen einschlägiger Fälle noch fehlen. Wohl aber n man aus klinischen Erwägungen mit großer Reserve den Schluß ziehen, ; es eine nichtabscedierende, spontan heilbare otogene Encephalitis gibt, in einer Reihe von Fällen in rasche und restlose Heilung übergeht, deren ıalten über eine Reihe von Jahren freilich noch genauer erwiesen werden ßte.

Die klinische Symptomatologie dieser Fälle ergibt folgendes: Während er Otitis bzw. im Anschluß an einen operativen Eingriff am Warzenfortsatz nmt es oft unter hohem Fieber, mitunter auch ohne Fieber, zu heftigen ofschmerzen, denen sich gewöhnlich bald Herderscheinungen cerebellarer r temporaler Natur anschließen. Auf den Charakter der bei linksseitigen nporallappenerkrankungen einsetzenden aphasischen Störungen ist leider ıig geachtet worden, manchmal wird sogar nur schlechtweg von einer ohasie" gesprochen und nach der dürftigen Beschreibung einzelner solcher le scheint sogar eine motorische Aphasie vorgelegen zu haben, also kein nporallappenzeichen. Solche Fälle sind hier auszuschalten. In anderen Fällen teht „Paraphasie mit Rededrang" (*F. Voss*), eine völlige Worttaubheit eint selten zu sein, wie wir ja auch bei dem Schläfenlappenabsceß Erschei- gen der sog. corticalen *Wernicke*schen Aphasie wenigstens in den Anfangs- lien selten finden. Die cerebellaren Symptome (*Marquard, Bárány*) sind allgemeinen wenig markant; bei *Marquard* fand sich etwas Tremor des ıten Beines bei Intentionsbewegungen, außerdem Adiadochokinese im ıten Arm, Bein und Facialis (unter der Adiadochokinese des Facialis versteht fasser Bewegungsverlangsamung in den Muskeln des Facialis); statisch- omotorische Ataxie fehlte. *Bárány* erwähnt Schwindelanfälle, Nystagmus ralen Charakters, sogar umschriebene Ausfallserscheinungen bei Zeige- uchen. Daneben kommen auch gelegentlich, so bei *Marquard*, transitorische ınervenlähmungen vor (Trochlearis); *Gerber* hält einen Fall mit multiplen irnnervenlähmungen einer Seite (sensibler V., VII., VIII., IX., Recurrens, XI., ) bei einer Grippeotitis für eine Grippeencephalitis, *Stenger* sah Abducens- ınung und Zuckungen im rechten Arm. Die Allgemeinerscheinungen nen recht erhebliche sein; Benommenheit, Koma mit wechselnden Phasen Bewußtseinshelligkeit, Nackensteifigkeit, starke Druckempfindlichkeit des iterhaupts, gelegentlich auch transitorische Stauungspapille werden erwähnt. bei Lumbalpunktion gewonnene Liquor wird mehrfach (*Brosius*) als ıig geschildert, ohne daß eine sichere Differenzierung akzidentellen Blut- ıengungen gegenüber geführt wird. *Wischnitz* fand im Liquor Leukocytose Pneumokokken, ebenso *Kopczynski*, der auch Xanthochromie und Pleo- se fand; sonst ist der Liquor bakterienfrei.

Ganz anders ist der Befund natürlich, wenn sich die encephalitischen ıkheitsprozesse in anderen Teilen des Hirns entfalten. Wird hier, wie es rfach beobachtet wurde, die Gegend der Central- und Stirnwindungen llen, so sind Jacksonanfälle und kontralaterale Paresen zu finden (*Munk*),

auch in dem einen Fall von *Borries*, in dem eine der kurzen Beschreibung nach rein motorische Aphasie mit „Zuckungen im linken (?) Facialisgebiet“ bei linksseitiger Labyrinthitis bestand, wird der Gedanke an eine Affektion im Operculargebiet nahegelegt. In dem anderen Fall von *Borries* bestand eine komplette Halbseitenparese einschließlich Facialis mit Babinski; sichere Zeichen einer Hirnstamm- oder Kleinhirnläsion fehlen; Nystagmussymptome waren nur sehr unvollkommen, jedenfalls nicht so ausgesprochen oder charakteristisch, daß man an einen pontinen Herd denken müßte; auch in diesem Fall ist ein suprapontiner Herd wahrscheinlicher. Sehr merkwürdig ist endlich ein nur klinisch mitgeteilter Fall von *Kopczynski*; im Anschluß an eine Antrotomie trat erst eine gemischt motorischsensorische Aphasie mit Jacksonanfällen, Kernig, Nackenstarre, Benommenheit, hohem Fieber auf, Liquor frei. Besserung. Eine Woche später Monoplegie des linken Beines mit Besserung. Dann traten auf einmal Bulbärerscheinungen mit Tachykardie, dazu Darmparesen, Desorientiertheit auf. Nunmehr wurden im Liquor Diplokokken gefunden. Nach Besserung dann plötzlich wieder Aphasie, rechtsseitige Hemiplegie und Jacksonanfälle. Auch diese Symptome besserten sich bis zur völligen Heilung.

Soweit man aus rein klinischen Fällen Schlußfolgerungen ziehen kann, wird man zu den verfügbaren Fällen folgendes sagen können. Die Entscheidung, ob wirklich immer eine Encephalitis und nicht allein eine seröse Meningitis vorlag, ist nicht immer erbracht. Dies gilt namentlich für einige Fälle, in denen keine oder jedenfalls nur unwesentliche Herderscheinungen, wie leichte Ptosis und Mydriasis, das Krankheitsbild begleiten; auch leichte hemiparetische Symptome sind bei starkem Liquordruck nicht als beweiskräftiges Zeichen einer intracerebralen Affektion zu werten. Liegen weiterhin umschriebene Hirnnervenlähmungen einer Seite wie in dem Falle von *Gerber* vor, die später wieder mit ganz umschriebenen dauernden Ausfällen (Acusticus, Recurrens) ausheilen, so ist eine umschriebene cystische Meningitis sogar viel wahrscheinlicher als ein encephalitischer Prozeß. Nur durch eine extrapontine Erkrankung kann man sich die ganz einseitige Läsion einer ganzen Reihe von Hirnnerven erklären, zumal dann, wenn anscheinend Erscheinungen der langen Brückenbahnen (innere Schleife, Pyramide) fehlen. Die Lumbalpunktion wird in diesen Fällen eine Trennung von Meningitis serosa und Encephalitis nicht immer gestatten, umsoweniger als auch bei intracerebraler Herdaffektion eine lokale oder auch diffuse seröse Meningitis nicht selten ist; am ausgesprochensten zeigt das der Fall von *Kopczynski*. Natürlich ist es ohne genaue histologische Untersuchung nicht auszuschließen, daß die Entzündung von den Meningen aus in die oberflächlichsten Rindenschichten als „Periencephalitis“ eindringt, aber eine derartige Mitbeteiligung des Hirns ist gegenüber der Meningealerkrankung bedeutungslos. Dennoch bleiben Fälle übrig, in denen es wahrscheinlich wird, daß eine umschriebene nichteitrige Encephalitis im Vordergrund steht. Wenn wir von den weit vom Felsenbeinherd abgelegenen Erkrankungen absehen, bei denen eine zufällige Komplikation durch Begleitinfekte nicht sicher ausschließbar sein mag, so dürfen an

sten Fälle, in denen sensorisch-amnestische aphasische oder ausgesprochen
ebellare Herderscheinungen rasch auftreten und nach kurzer Zeit spontan
der verschwinden, die Annahme der Herdencephalitis nahelegen (z. B.
e von *F. Voss*, *Marquard*). Auch in diesen Fällen ist Druckwirkung
ch eine umschriebene Arachnoidealcyste nicht mit voller Sicherheit aus-
chlossen, aber jedenfalls unwahrscheinlich, denn eine Aphasie z. B. könnte
h nur durch eine bereits recht beträchtliche umschriebene Cysten-
ung mit erheblichen arachnoidealen Verklebungen bedingt sein, und in
em Falle wäre wieder die rasche spontane Rückbildung nicht recht ver-
dlich. So schwierig auch im Einzelfall die Entscheidung sein mag, wird
doch generell auch nach dem vorliegenden Tatsachenmaterial eine
gene heilbare, nichtabscedierende Encephalitis anerkennen dürfen, und
umsomehr, als auch bei anderen Infekten die Erkrankungsart von der
ilenzkraft der Erreger und der Stärke der Abwehrkräfte des Körpers ab-
gt (s. o.). Denselben Vorgang sehen wir ja auch bei den otogenen Hirn-
entzündungen.

Die Differentialdiagnose solcher Erkrankungen gegenüber der serösen
ingitis ist, soweit die diffuse Meningitis in Betracht kommt, durch den Nach-
ausgesprochener und nicht flüchtiger circumscripter Herderscheinungen,
auf einen intracerebralen Herd deuten, zu erbringen; gegenüber der
mscripten Meningitis ist die Diagnose eventuell nur dadurch zu erbringen,
bei einem operativen Eingriff eine Liquorstauung über dem Hirn ver-
t wird. In der Abgrenzung von diffusen eitrigen Hirnhautentzündungen
lie Lumbalpunktion von oft entscheidender Wichtigkeit; selten werden
bei heilbaren eitrigen Meningitiden Trübungen und starke Leukocytose
nden, der weitere Verlauf und wiederholte Punktionen bringen dann die
cheidung. Hinsichtlich der Differentialdiagnose der Sinusthrombose gegen-
sei auf die Erkennung dieses Leidens in dem betreffenden Kapitel
iesen. Am schwierigsten ist, abgesehen von den umschriebenen Meningeal-
n, die Abgrenzung dem otitischen Hirnabsceß gegenüber. *Bárány*
an, daß der Allgemeinzustand bei der Encephalitis nicht ein so schwerer
beim Absceß ist, doch hat dieses Unterscheidungsmerkmal sicher keine
relle Bedeutung. Auch von dem Röntgenbefund (*F. Voss*) wird man doch
st selten einmal eine Entscheidung erwarten können. Da uns auch die
balpunktion in diesen Fällen nichts hilft und vermutlich auch die Ence-
graphie (*Bingel*) keine differentiellen Merkmale zwischen Absceß und
häufig durch Meningealcysten komplizierten Herdencephalitis geben wird,
uch der Nachweis einer starken Blutleukocytose in diesen Fällen gewiß
s besagt, ist es verständlich, wenn wir erst aus dem Weiterverlauf oder
negativen Operationsbefund unsere diagnostische Erkenntnis schöpfen
en.

Man wird unter diesen Umständen die probatorische Operation in vielen
n nicht vermeiden können[6]. Allerdings ist sie nur dann anzuwenden,

---

[6] Bzgl. Hirnpunktion s. S. 995.

wenn die Herderscheinungen mit der Annahme einer direkt vom Ohr übe geleiteten Herderkrankung übereinstimmen, also nur bei dem otitischen He gleichseitigen Cerebellarsymptomen oder bei sensorischen Aphasien vo Charakter der bei otogenen Abscessen typischen. Bei anders gelagerten Herd ist an sich schon die Annahme einer Encephalitis wahrscheinlicher als d eines Abscesses, namentlich bei kontralateralen Herden (*Lewandowsky*); diesen Fällen ist jedenfalls eine zunächst exspektative Therapie angemessen Die genaue Differenzierung der Aphasieform ist unter diesen Umständ auch praktisch eine sehr wichtige. Die weitere Therapie der nichteitrig otogenen Encephalitis ist eine rein symptomatische; Lumbalpunktionen si mit Rücksicht auf die häufige meningitische Begleitkomponente mitunter v Nutzen (*Bárány*).

### 5. Die sog. akute und subakute „primäre" Herdencephalitis.

Die Fälle von akuter Herdencephalitis, in denen scheinbar primär u allein das Gehirn erkrankt und Erreger bei etwaiger Autopsie vermißt werde sind noch auffallend häufig. Allerdings ist mir nichts darüber bekannt, d in solchen Fällen durch Tierversuche näherer Einblick in die Ätiologie d Leidens versucht worden ist. Mit Sicherheit kann also zumal in den autoptis ungeklärten, günstig auslaufenden Fällen noch nicht einmal eine rein toxisc Genese im Einzelfall ausgeschlossen werden, und es gibt auch Autoren, c z. B. eine intestinale Autointoxikation als Ursache derartiger Erkrankung gelten lassen (*Sträußler*); in der Mehrzahl der Fälle liegt aber der Gedan an eine infektiöse Grundlage zum mindesten näher. Bei der Unklarheit c Ätiologie habe ich für diese Gruppe ein besonderes Kapitel darum gewäl weil gerade bei den hier besonders interessierenden Kleinhirn-Brückenerkra kungen eine sichere Trennung akuter von mehr subakut schleichend Erkrankungen nicht möglich ist. Klinisch und anatomisch entsprechen c Fälle allerdings zum großen Teil der akuten primären hämorrhagischen Gro hirnencephalitis *Strümpells*, und diese Fälle bedürfen klinisch hier kei weiteren Besprechung, zumal die Erscheinungen denen der „Grippeencepl litis" gleichen, aber in vielen Fällen kommen auch pontobulbäre und ce bellare Symptome vor, die näher betrachtet werden müssen. Die anatomisch Bedenken, die wir hinsichtlich der Zugehörigkeit eines Teiles dieser Erkr kungen zur Gruppe der Encephalitis schon bei Besprechung der Begl encephalitiden bekannter Infektionskrankheiten aussprachen, gelten in v stärktem Maße für diese Gruppe; neben embolischen Herdprozessen u thrombotischen Blutungen mit rein reparatorischen Vorgängen am ektod malen und mesodermalen Gewebe, ferner vasculären Blutungen bei Gef wandalterationen sowie den „parenchymatösen" Zerfallserkrankungen sind a die im Gefolge von Meningitiden wiederum zum Teil auf dem Umwege ü Thrombosen auftretenden Hirnblutungen, wie namentlich *Oeller* betont, v den Encephalitiden zu trennen; namentlich ein Teil der im Verlauf von tub kulöser Meningitis auftretenden Fälle sog. „hämorrhagischer Encephali"

ehört in dieses Gebiet[7]. Daß im übrigen selbst bei Vorliegen einer schweren hrombose eine entzündliche Grundkrankheit nicht auszuschließen ist, lehrt . a. ein von *Langbein* und *Oeller* beschriebener, klinisch sehr akut mit oma u. s. w. ohne Herderscheinungen verlaufener Fall, in dem anatomisch ne Thrombose der Vena Galeni gefunden wurde; bei näherer Untersuchung nden sich aber entzündliche Erscheinungen (unbekannter Ätiologie) nament- ch an der Tela chorioidea und dem Ventrikelplexus hauptsächlich mit Leuko- ten als Grundlage einer zur Thrombose führenden Erkrankung der Venen- and. *Oeller* schließt übrigens diese Affektion als meningitische aus der Gruppe er Encephalitiden aus. Daß in vielen Fällen namentlich älteren Datums die atomische Untersuchung nicht gestattet, Infiltrate von pericapillären Glia- ernansammlungen zu unterscheiden, sei kurz erwähnt; *Schröder* hat besonders arauf hingewiesen, wie häufig solche Verwechslungen möglich sind.

Klinisch sind wir nun genau wie bei der Grippeencephalitis vorläufig t nicht in der Lage, die anatomisch entzündlichen Erkrankungen von den chtentzündlichen zu trennen, soweit eine Diagnose in vivo überhaupt möglich . Die Untersuchung des Lumbalpunktats, die uns in vielen Fällen jetzt schon estatten wird, meningitisch-encephalitische Erkrankungen als solche zu kennen und damit von nichtentzündlichen Encephalopathien oder Ence- halosen zu trennen, kann heute noch kein generelles Unterscheidungsmerkmal geben, namentlich dann, wenn bei hämorrhagischen Prozessen der Liquor uthaltig bzw. infolge des Übergehens von Zerfallsprodukten des Blutes in en Liquor eiweißreich geworden ist. Immerhin wird man dem Studium des quors noch mehr Beachtung schenken müssen. Es ist aber vorläufig nur in ologisch bzw. pathogenetisch bekannten Krankheiten mit festgestelltem thologisch-anatomischem Befund möglich, nichtentzündliche Affektionen, e die bei funikulärer Spinalerkrankung und wahrscheinlich auch die tzschlagencephalopathie von entzündlichen Erkrankungen generell abzu- ennen; in anderen Fällen hat die klinische Encephalitisdiagnose oft nur ne nosologische, nicht anatomische Bedeutung; sie stellt einen Verlegen- itsbegriff umsomehr darum dar, weil wir bei den ätiologisch unklaren krankungen nicht wie z. B. oben bei der Grippeencephalitis die ätiologi- he Einheitlichkeit als Grund für die gemeinsame Besprechung anatomisch terogener Affektionen anführen können. Es ist klar, daß unter diesen

---

[7] Aber durchaus nicht alle Fälle von Hirnveränderung bei tuberkulöser Meningitis. e Frage nach dem Übergreifen der Meningitis auf die Hirnrinde ist in vorbildlicher Weise n *Ranke* studiert worden, wobei sich feststellen ließ, daß sich gelegentlich schwere ephalitische Erscheinungen in der Rinde vorfinden, und mitunter der leptomeningitische ozeß auf die oberflächlichsten Rindenschichten übergreift (Periencephalitis), im allgemeinen r der entzündliche Prozeß streng auf die Leptomeninx beschränkt bleibt. In ähnlicher ise kommen bei eitrigen Meningitiden, z. B. bei der epidemischen Meningitis, phlegmonöse rankungen der peripialen und periventrikulären Gebiete infolge Einbrechens der Erreger die nervöse Substanz vor; doch können, wie eigene Untersuchungen zeigten, die Erkran- gsprozesse innerhalb des Hirns sehr gering sein. Näher braucht hierauf auch darum nicht gegangen zu werden, weil die encephalitischen Begleiterscheinungen der Hirnhautentzün- gen doch nur relativ akzidentelle Bedeutung gegenüber der Grundkrankheit haben.

Umständen vorwiegend die anatomisch durchuntersuchten Fälle für uns Bedeutung haben.

Schwierigkeiten ergeben sich in der Abgrenzung dieser Encephalitiden auch weiter dadurch, daß nicht immer der ja allerdings sehr kautschukartige Begriff der akuten Erkrankung gewahrt bleibt, daß stürmische Erscheinungen einer Infektionskrankheit, wie Fieber u. s. w., fehlen können, die Krankheit mehr subakut sich einschleicht, in Schüben verläuft und schließlich klinisch fließende Übergänge zu den Erkrankungen, in denen umschriebene Zerfallsvorgänge an den Markscheiden und rascher Ersatz durch gliöse Narben eintreten können, bestehen. In manchen Fällen konnte dann anatomisch der Nachweis geführt werden, daß ein nichtsklerotisierender Krankheitsprozeß, insbesondere keine multiple Sklerose, vorlag; aber auch in diesen Fällen stehen wir vor einem Dilemma; die mangelnde Kenntnis der ätiologischen Krankheitsbedingungen macht sich peinlich bemerkbar, da uns die nosologischen Beziehungen unklar sind, in denen diese akuten oder subakuten, nicht zur Sklerose tendierenden Herdencephalitiden zu den nicht der „multiplen Sklerose" angehörenden, sklerotisierenden subakuten oder chronischen Encephalitiden gehören. Die fließenden Übergänge der Encephalitis disseminata zur multiplen Sklerose sind dementsprechend von verschiedenen Autoren (*Wohlwill*) betont worden, aber auch bei Einzelherden sind die Schwierigkeiten im Prinzip nicht geringere.

Wegen der sorgfältigen klinischen Beobachtung und anatomischen Untersuchung sowie der unseres Erachtens möglichen anatomischen Abtrennbarkeit von sklerotisierenden Encephalitiden stellen wir an die Spitze jener Fälle, die mit dem sicher nur als provisorisch zu geltenden gemeinsamen Namen der Encephalitis pontis et cerebelli bezeichnet werden, eine jüngere Beobachtung von *Redlich*, bei der es sich mehr um einen subakuten als akut fieberhaften Verlauf handelt.

Der 20jährige Mann war im September 1908 plötzlich an schwerer cerebellarer Ataxie ohne Schwindel erkrankt. Kurz darauf klinische Aufnahme. Von pathologischen Symptomen findet sich Nystagmus rotatorius und horizontalis nach r $>$ l, rechtes Auge weicht nach oben ab, leichte Blickparese nach links, normal erregbarer Vestibularapparat, Intentionsataxie der Extremitäten rechts, Romberg mit Tendenz, nach hinten zu fallen, schwankender, taumelnder, breitspuriger Gang. Nach kurzer Besserung im November Verschlimmerung. Schwindelgefühl, deutlichere Facialisparese links, verschiedene Augenmuskelparesen, Intentionstremor der oberen Extremitäten, Babinski rechts, später totale Lähmung des rechten Facialis, rechtsseitige Gaumensegel- und Zungenparese, fortschreitende Störung des rechten Cochlearis bis zur Taubheit, dann beiderseitige Abducensparese, Blickparese nach links oben, Fehlen der Vestibularreaktionen rechts, zuletzt auch doppelseitige Ptosis und doppelseitiger Babinski. Ende Januar 1909 Exitus. Die Obduktion ergab einen ausgedehnten Herd mit Erweichung beider Kleinhirnhemisphären und eines Teils des Wurms, der auf dem Bindearmweg bis in die dorsale Brückenetage reichte und in dieser vom roten Kern bis zur Pyramidenkreuzung in der Oblongata reichte, auch das Höhlengrau miterfaßte. Bindearme und größter Teil der hinteren Vierhügel liegen ganz im Herd, beiderseits ist die laterale Schleife, wenigstens stellenweise, namentlich rechts, zerstört (!), rechts auch der größte Teil der medialen, auch das hintere Längsbündel, ein Teil des Höhlengraus unter dem Aquädukt sind einbezogen. Auch in den Hinterstrangskernen der Oblongata fanden sich Veränderungen (ein Teil der Oblongata und der distale Brückenteil konnten nicht untersucht werden). Histologisch fanden

:h im Herd starke Gefäßinfiltrationen (Lymphocyten, vielleicht auch Plasmazellen), starke 'ucherung der „epitheloiden" Gliazellen, die hier als Abräumzellen fungieren, kleine Erwei- ungsherde, kleinere und größere Lückenfelder, sehr geringe Wucherung der Gliafibrillen.

Dieser Fall, der leider ätiologisch völlig unklar ist, unterscheidet sich natomisch gewiß von den sklerotisierenden Encephalitiden und ebenso von er epidemischen Encephalitis und der verwandten Polioencephalitis. Auch er Unterschied gegenüber allen hämorrhagisch vasculären Prozessen wie er weiter unten zu besprechenden *Wernicke*schen Höhlengrauerkrankung ist latant. Aber auch in einer andern Richtung ist der Fall von Interesse. Er t ein typisches Beispiel für die geringe theoretische topische Bedeutung uch gut klinisch und anatomisch durchuntersuchter Fälle mit entzündlichen erderkrankungen, da entweder die Größe oder die Multiplizität der Herde chere Rückschlüsse auf den strittigen anatomischen Sitz bestimmter Sym- tome meist verbietet. Jedenfalls müssen solche Schlüsse stets mit größter eserve gezogen werden. Hierauf hat *Marburg* bereits in seinem Referat ber die topische Bedeutung der bulbopontinen Erkrankungen hingewiesen. aß bei der unendlichen Kompliziertheit der Bahnen und Kerne im Hirn- amm die Vorsicht hier eine besonders große sein muß, ist selbstverständ- ch. Eher ist es natürlich gestattet, bei gesichertem Nachweis der lokali- torischen Bedeutung bestimmter Hirnregionen die Symptome des Einzel- lls mit den gefundenen anatomischen Veränderungen in Einklang zu bringen. eider ist in diesem Fall aus äußeren Gründen die Untersuchung der ver- :hiedenen Acusticuskerne ausgefallen, so daß wir hinsichtlich der rechts- eitigen Taubheit nicht wissen, ob sie auf die Zerstörung der rechten (und :hwere Schädigung der linken) äußeren Schleife allein zu beziehen ist, bzw. ie weit Läsionen der Cochleariskerne mitbeteiligt sind.

Ähnliche anatomisch untersuchte Fälle sind von *Etter, Kaiser, Meyer* nd *Beyer* mitgeteilt worden. Der akuteste dieser Fälle, der auch mit Fieber erlief und in 11 Tagen zum Exitus führte, stammt von *Etter;* in der Medulla blongata fanden sich herdweise Entzündungsvorgänge. Die andern Fälle aben einen mehr subakuten Verlauf und bilden so allmählich den Über- ang zu den sklerotisierenden Encephalitiden, wie ein schleichend verlaufender all von *Bonhöffer* zeigt, in dem verbreitete encephalitische Herde mit Glia- ucherungen, Gefäßinfiltraten und sekundären Degenerationen bestanden; Herde icht nur im Hirnstamm, sondern auch in andern Teilen des Nervensystems. ie Entscheidung der Zugehörigkeit solcher Erkrankungen wird um so :hwieriger, als auch bei sklerotisierenden Encephalitiden, z. B. der multiplen klerose, kleine Erweichungsherde vorkommen können (*Henneberg*).

Scharf zu trennen von dieser Gruppe sind demgegenüber jene Fälle on Encephalitis pontis, in denen eine akute „hämorrhagische" Encephalitis der Brücke gefunden wurde. Ein derartiger Fall stammt von *Berg*. Er erlief perakut mit Koma, spastischer Parese namentlich der linksseitigen xtremitäten, rechtsseitiger Facialisparese und Deviation des rechten Auges ach unten; die Spasticität wechselte stark. In der ventralen Brückenetage nd sich eine große Blutung; kleine Gefäßrupturen, Gefäßwände in kleinsten

Venen und präcapillaren Arterien angeschwollen. In der Blutung stellenweise Leukocytenvermehrung. Die Encephalitisdiagnose ist histologisch nicht gesichert, die Ätiologie unklar. Der Verfasser denkt ohne rechte Beweisgründe an Influenza. Eine zweifellos entzündliche, leider nur mit älteren Färbmethoden studierte Brückenaffektion mit starken perivasculären Infiltraten und kleinen Blutungen beschreibt *Eichhorst*, hier fehlten in dem ganz akut verlaufenen Fall klinische Symptome ganz.

In den rein klinischen Beobachtungen ist die nosologische Stellung des Falles natürlich noch viel schwieriger, u. zw. umsomehr darum, als auch in ganz akut verlaufenden, selbst von Fieber begleiteten und zur Heilung gelangenden Fällen die Möglichkeit des ersten Schubes einer erst nach Jahren sich wieder manifestierenden multiplen Sklerose nicht ausgeschlossen werden kann (*Oppenheim*). Immerhin liegt in solchen akuten Fällen unbekannter Ätiologie die Annahme einer nichtsklerotisierenden Encephalitis näher als in den subakuten, schleichend verlaufenden, in denen eine Abgrenzung in vivo unmöglich ist. Zu den akuten mit ziemlicher Bestimmtheit von multipler Sklerose abtrennbaren Encephalitiden gehört namentlich der stürmisch mit hohem Fieber, Kopfschmerzen und gemischtzelliger Pleocytose verlaufende Fall von *Götz*, der in Heilung überging. Andere Fälle mit bekannter Ätiologie, wie Typhus, Keuchhusten u. s. w., die symptomatisch hierhergehören, sind bereits früher erwähnt worden. Auch der meningocerebellare Symptomenkomplex, den *O. Förster* beschreibt, der im Anschluß an verschiedene Infektionskrankheiten namentlich bei tuberkulösen Individuen auftritt und in Heilung ausgeht, gehört vielleicht hierher, allerdings ist die entzündliche Natur des Zustandes unsicher; der Liquor in *Försters* Fällen war nicht entzündlich.

Die Erscheinungen, unter denen die Encephalitis pontis et cerebelli verläuft, sind von *Redlich* zusammenfassend geschildert worden. Symptomatisch stehen im Vordergrunde Augenmuskellähmungen, teils isolierte Lähmungen einzelner Augenmuskeln, teils Lähmungen der assoziierten Blickbewegungen, Nystagmus, Facialis- und sensible wie auch seltener motorische Trigeminuslähmungen, in relativ seltenen Fällen Cochlearis- und Vestibularisschädigungen und ausgesprochene Lähmungserscheinungen der einzelnen caudalen Hirnnerven, häufig dagegen bulbäre Sprach- und Schluckstörungen sowie cerebellar-ataktische Erscheinungen. Ein Teil der als akute Ataxie beschriebenen Erkrankungen gehört wahrscheinlich hierher. Da der Krankheitsprozeß sich häufig in der Haube abspielt, ist auch die innere Schleife nicht selten betroffen, wodurch Hemianästhesie eintreten kann. Gelegentlich werden choreiforme Bewegungen oder Pyramidenstörungen bzw. typische Herdsymptome der Brücke in Form alternierender Lähmungen beobachtet. Selten sind Opticusschädigungen. In vielen klinisch beobachteten Fällen ist die cerebellare Affektion dominant wie bei *Götz;* in diesen Fällen wird vorwiegend cerebellare Ataxie und Asynergie, Schwindel, Adiadochokinesis, langsame (verwaschene) Sprache und Hypotonie, eventuell bei gesteigerten Reflexen, beobachtet. Das Bewußtsein ist nach *Redlich* meist frei; doch gilt dies nicht für die akuten mit Fieber verlaufenden Fälle.

Die Diagnose ist in den schleichend verlaufenden Fällen insofern nicht möglich, als die Abgrenzung von sklerotisierenden Encephalitiden nicht gelingen kann. Differentialdiagnostische Merkmale gegenüber anderen Erkrankungen, insbesondere Brücken- und Kleinhirntumor, werden später in der Gruppe der sklerotisierenden Encephalitiden zu besprechen sein. In den akut mit Fieber verlaufenden Fällen wird die Differentialdiagnose gegenüber epidemischer Encephalitis und Poliomyelitis in Betracht kommen. Diese Entscheidung kann klinisch unmöglich sein und erfährt wahrscheinlich auch durch den Liquorbefund keine Erleichterung. Isoliertes Vorkommen der Erkrankung, Fehlen von Schlafsucht und rasch wechselnden dissoziierten Augenmuskelstörungen bzw. eines ausgesprochen hyperkinetischen Syndroms, umgekehrt Fehlen aller spinalen Symptome werden am ehesten an eine nicht der epidemischen Erkrankung angehörende Encephalitis pontis et cerebelli denken lassen. Ein der Erkrankung nach Abheilung der pontocerebellaren Symptome folgendes langdauerndes „pseudoneurasthenisches" Stadium spricht eher für epidemische Encephalitis, erst recht natürlich die spätere Entwicklung eines „Parkinsonismus". Gegenüber Blutungen und anderen vasculären Erkrankungen ist auf das Fehlen aller Grundlagen, Arteriosklerose, Nephritis, Herzfehler u. s. w., eventuell auch die rasche Rückbildung schwerer akuter Symptome Wert zu legen. Die Lumbalpunktion wird in einzelnen Fällen durch den etwaigen Nachweis entzündlicher Liquorveränderungen Nutzen bringen können. Auch bei ganz akuter Entwicklung der pontocerebellaren Symptome ist die Möglichkeit eines Tumors (Blutungen in denselben!) nicht auszuschließen; die Punktion wird deshalb nur mit größter Vorsicht auszuführen sein und hat bei gleichzeitiger Stauungspapille zu unterbleiben. Erst die weitere Entwicklung der Krankheit wird namentlich dann, wenn nicht hohes Fieber von vornherein bzw. vor Entwicklung der neurologischen Symptome besteht, Klarheit bringen.

Für die Therapie erwachsen aus dieser Schwierigkeit der Abgrenzung von Hirngeschwülsten keine großen Nachteile. Bei apoplektiformer Entwicklung der pontocerebellaren Symptome wird doch zunächst eine abwartende Behandlung mit Eisblase u. s. w. am Platze sein, bis nach Ablauf einiger Tage die Differentialdiagnose eher möglich und darnach die Frage eines operativen Eingreifens bei Kleinhirntumoren spruchreif ist. Bei der epidemischen Encephalitis, bei der eine specifische Behandlung am ehesten möglich ist, kommt ein apoplektiformer Beginn höchst selten vor. Im übrigen ist uns eine kausale Therapie bei den ätiologisch unbekannten akuten Encephalitiden unmöglich. Es sei auf das früher Erwähnte verwiesen.

Anhangsweise sei ein Fall erwähnt, der nosologisch vorläufig nicht recht unterzubringen ist[8], aber wegen seiner hohen symptomatischen Wichtigkeit Erwähnung verdient. In diesem von *Brouwer* beschriebenen Fall, bei dem Ätiologie und selbst die Dauer der Erkrankung unklar sind, handelt es sich um eine fast systematische Erweichung des größten Teiles ontogenetisch (bzw. phylogenetisch) jüngerer Anteile des gesamten Gehirns bei einem 13monatigen Kind; das Großhirnmark war größtenteils zerstört, ebenso ein

[8] S. spätere Bemerkungen bei Besprechung der diffusen Sklerose.

großer Teil der Kleinhirnrinde und die ventralen Brückenteile, während die Haube, Striatum, Pallidum und Thalamus mit entsprechenden Bahnen intakt sind. Überall findet sich Hyperämie und „kleinzellige Infiltration“, anscheinend auch an Stellen, wo eine rein reparatorische Grundlage der nicht näher beschriebenen Zellinfiltrate noch nicht in Betracht kommt. *Brouwer* meint, daß phylogenetisch bzw. otogenetisch jüngere Hirngebiete exogenen Noxen gegenüber weniger widerstandsfähig seien, dies trifft aber generell gewiß nicht zu; bei der epidemischen Encephalitis und anderen Noxen sehen wir im Gegenteil, daß gerade die phylogenetisch älteren Gebiete des Pallidums, der Substantia nigra u. s. w. besonders leiden. Bemerkenswert ist dieser nosologisch unklare Fall darum, weil bei ihm in ungewöhnlich deutlicher Weise die *Magnus de Klejn*schen Halsreflexe und auch Labyrinthreflexe auf den Körper ausgesprochen waren. Der Fall lehrt, daß das (in diesem Fall ausgeschaltete) Kleinhirn keinen Einfluß auf den Ablauf dieser Reflexe hat, wie dies schon beim Tier nachgewiesen wurde, und jedenfalls nicht das einzige Tonusorgan darstellt. Die Erscheinungen der „Enthirnungsstarre“ waren in einer beim Menschen selten deutlichen Weise entwickelt. Hierdurch und durch die gleichzeitige Feststellung der elektiven Läsion spätmarkreifer Bahnen kommt der Beobachtung *Brouwers* erhebliche Bedeutung zu.

In wenigen Worten muß dann noch auf die sog. akute Encephalitis des Kindesalters hingewiesen werden. In der größten Mehrzahl der Fälle (*Strümpell*, *Oppenheim*) entspricht die Affektion der Großhirnencephalitis der Erwachsenen, sie äußert sich in plötzlich entstehendem Fieber, Erbrechen, Jacksonanfällen oder generalisierten Anfällen, und eine Halbseitenlähmung bleibt zurück. Mehrmals wurde Strabismus beobachtet. Auf dem Boden der Encephalitis bleibt nicht selten eine dauernde Epilepsie zurück, gelegentlich auch Athetose, wenn das Striatum vom Krankheitsherd mitergriffen wird. Daß auch bei der Herdencephalitis im Kindesalter Heilung eintreten kann, hat *Oppenheim* in einer Reihe von Fällen, die allerdings nicht mehr ganz jung waren, gezeigt; ohne Zweifel kann auch beim Säugling eine leichte Encephalitis in Heilung ausgehen. *Strümpell* hat eine Reihe dieser Fälle für encephalitische Variationen der Poliomyelitis gehalten. Dies mag in einzelnen Fällen zutreffen, in der Mehrheit dürfte eine andere Ätiologie vorliegen. Entsprechend der besonderen Empfindlichkeit des kindlichen Gehirns trifft man anatomisch in den Endstadien auf mehr oder weniger große Porenbildungen oder große Sklerosen; aber auch wenn der Krankheitsprozeß noch frischer ist, werden breite Rindenveränderungen mit Erweichungen, reichlicher Leukocyten- und Körnchenzellbildung beobachtet (*Reymond*). Eher vereinbar mit der Annahme einer corticalen Lokalisation der Poliomyelitis vom rein histologischen Gesichtspunkte aus ist ein von *Weyl* beobachteter Fall (Schielen, nach 3 Wochen plötzlich Koma, Krämpfe, Körperstarre, horizontaler Nystagmus, Stauungspapille), wo herdweise lymphoide, perivasculäre Infiltrate in Rinde und subcorticalem Mark, Plasmazellen, mehrkernige Zellen mit feinen eosinophilen Körnchen gefunden wurden; Körnchenzellen fehlten; erwähnt werden Gefäßsprossung und Stäbchenzellen.

Die Encephalitis des frühen Kindesalters ist nach *Vogt* und anderen utoren (*Ziehen, Oppenheim*) die hauptsächlichste Ursache der bleibenden :erebralen", meist hemiplegischen Kinderlähmung. Die praktische Bedeutung :r Krankheit erhellt auch aus einer Statistik von *Schott*, der unter 2200 Schwach-nnigen und Epileptikern 300mal in der Anamnese „Encephalitis" als Minimal-hl fand. Die Ätiologie der Encephalitis blieb in zwei Drittel dieser Fälle iklar.

**Literatur zu 4 und 5:**


*itten F.*, Recent observations on acute polioencephalomyelitis. Clin. journ. XXXV, S. 305.

*udouin* et *Français*, Sur un cas d'encéphalite à prédominance cerebelleuse. Sitzungber. Rev. neur. **1910**, S. 139.

*rg*, D. Zt. f. Nerv. LI.

*orries*, Otogene Encephalitis. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXX, S. 23.

*ouwer*, Über Meningoencephalitis und die Magnus de Kleynschen Reflexe. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXVI, S. 163.

*ucklers*, Zur Kenntnis der akuten primären hämorrhagischen Encephalitis. A. f. Psych. XXIV, S. 730.

*ingart*, Zur Frage des Auftretens und der Behandlung akut entzündlicher Erweichungen im Gehirn nach Scharlach. D. med. Woch. **1920**, Nr. 45.

*egenkolb*, Vortragsbericht. Neurol. Zbl. **1909**, S. 1197.

*omarus*, Über Encephalitis nach Keuchhusten. D. A. f. kl. Med. XCI, S. 557.

*ch*, Die Encephalitis als Komplikation und Nachkrankheit der Masern. Inaug.-Diss. Kiel **1915**.

*chhorst*, Beiträge zu den Erkrankungen der Brücke. D. A. f. kl. Med. **1917**, CVII, S. 423.

*latow*, Encéphalite contagieuse chez le frère et la soeur. Soc. de Neur. 9. Aug. **1899**. Ref. Rev. neur. **1900**.

*irster O.*, Der meningo-cerebellare Symptomenkomplex bei fieberhaften Erkrankungen tuberkulöser Individuen. Neur. Zbl. **1913**, S. 149.

*raenkel E.*, Über das Verhalten des Gehirns bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows A. CXCIV, Suppl. **1908**.

*reyhan*, Über Encephalitis haemorrhagica. D. med. Woch. **1895**, Nr. 39.

*riedmann*, Encephalitis und Hirnabsceß. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Karger, Berlin **1904** (Literatur!).

*irbringer*, Zur Kenntnis schwer organischer Hirnleiden im Gefolge von Influenza. D. med. Woch. **1892**, Nr. 3.

*erber*, Encephalitis bei Otitis grippalis. A. f. Ohr. LXVI.

*ött*, Zur Kasuistik der Encephalitis cerebelli. D. Zt. f. Nerv. LIV, S. 173.

*oldflam*, Ein Fall von Polioencephalitis etc. Neur. Zbl. **1891**, Nr. 6 u. 7.

*aberman*, Encephalitis completa. Med. Record 23. u. 30. Juni **1921**.

*enning G.*, Über seltenere Formen der akuten nichteitrigen Encephalitis. A. f. Psych. LIII, H. 2.

*eusner*, Über rezidivierende Encephalitis haemorrhagica etc. D. Zt. f. Nerv. LXXI, S. 110.

*omén*, Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis der infektiös-toxischen nichteitrigen Encephalitis. Arb. a. d. Path. Inst. Helsingfors **1919**, N. F., II, H. 1 u. 2.

*nause*, Archives of otology. April **1908**.

*opczynski*, Encephalitis non purulenta multilocularis nach Mittelohrentzündung. Polska gaz. lek. 2. Jahrg., Nr. 30. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXIV, H. 6/7.

*öppen*, Über Encephalitis. A. f. Psych. XXX, S. 959.

*retschmer*, Über einen Fall von akuter disseminierter Encephalomyelitis. Berl. kl. Woch. **1919**, S. 825.

*ingbein* u. *Oeller*, Klinisch-pathologischer Beitrag zur Frage der akuten hämorrhagischen Encephalitis. D. Zt. f. Nerv. XLV.

*Laache,* Über akute Encephalitis und cerebrale Thrombose. Zt. f. kl. Med. **1911**, LXXII, S. 203.
*Leichtenstern,* Influenza und Dengue. Nothnagels Handbuch **1896**.
*Lermoyez,* Annales des maladies de l'oreille **1910**, S. 207.
*Leschke,* Lähmungen nach Grippe. Berl. kl. Woch. **1920**, Nr. 22.
*Lewy F. H.,* Doppelseitig aufsteigende Entzündung des akustischen Systems. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. II, S. 11.
*Marchand* et *Dupouy,* Epilepsie infolge von Meningoencephalitis mit bulbocerebellaren Symptomen. Soc. de psych. de Paris. Sitzungsber. Neurol. Zbl. **1913**, S. 1553.
*Marcus,* Die Influenza und das Nervensystem. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LIV, S. 166.
*Marquard,* Über ungewöhnlich lokalisierte Encephalitisformen nach Grippe. Arch. f. Psych. LXV.
*Munk,* Otitis media mit lebensgefährlichen Komplikationen. Ned. Maandskr. v. Geneesk. **1920**, S. 283.
*Nauwerck,* Influenza und Encephalitis. D. med. Woch. **1895**, Nr. 25.
*Neurath,* Die Rolle des Scharlachs in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Erg. d. Med. IX, S. 103.
— Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens. Arb. a. d. Neur. Inst. a. d. Wiener Univ. **1904**, XV, S. 258.
*Nonne,* Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis. D. Zt. f. Nerv. XVIII, S. 1.
*Oeller,* Pathologisch-anatomische Studien zur Frage der Entstehung und Heilung von Hirnblutungen und über ihre Stellung zur hämorrhagischen Encephalitis. D. Zt. f. Nerv. XLVII/XLVIII, S. 501.
*Oppenheim,* Die Prognose der akuten nichteitrigen Encephalitis. D. med. Woch. **1895**, Nr. 6.
— Die Encephalitis. Leipzig u. Wien **1897**. 2. Aufl. (mit Cassirer) **1907**. (Literatur!)
— Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Berl. kl. Woch. **1901**.
*Redlich,* Über Encephalitis pontis et cerebelli. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXVII, S. 1.
*Reymond,* Über Encephalitis diffusa resp. Polioencephalitis der Kinder. Jahrb. f. Kind. XLIV, S. 157.
*Rosenblath,* Zur Pathologie der Encephalitis acuta. D. Zt. f. Nerv. **1914**, L.
*Rosenfeld,* Zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Encephalitis. D. Zt. f. Nerv. XXIV, S. 415.
*Schilder P.,* Bemerkungen über die Symptome eines Falles von Encephalitis cerebelli bei Scharlach. D. Zt. f. Nerv. LXIV, S. 279.
*Schmidt,* Akute primäre hämorrhagische Encephalitis. D. med. Woch. **1892**, S. 705.
*Schott,* Über Hirnentzündung im Kindesalter. Jahrb. f. Kind. **1919**, S. 175.
*Stadelmann E.,* Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Influenza, verlaufend unter dem Bild einer Apoplexia sanguinea. D. Zt. f. Nerv. XVIII, S. 118.
*Stanojevics,* Zur Kenntnis der Schädigung des Centralnervensystems durch die Grippe Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXIII, S. 250.
*Stenger,* A. f. Ohr. LXVI.
*Sträußler,* Jahrb. f. Psych. XXI.
— Wr. kl. Woch. **1902**.
*Strümpell,* Über die akute Encephalitis der Kinder. Jahrb. f. Kind. XXII.
— Keuchhustenencephalitis. D. Zt. f. Nerv. LIII, S. 32.
— Über primäre akute Encephalitis. D. A. f. kl. Med. XLVII, H. 1 u. 2.
*Vedel* et *Girand,* Le syndrome mesocéphalique de torsion spasmodique etc. Séquelles tardives des encéphalites de l'enfance. Rev. neur. **1923**, S. 350.
*Vogt H.,* Encephalitis non purulenta. Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Bd. II Spezieller Teil. Springer, Berlin **1912**.
*Voss F.,* Zt. f. Ohr. XLI u. LXIX.
— Encephalitis haemorrhagica und Schläfenlappenabsceß nach Otitis media. Zt. f. Ohr. LXI, S. 323.

acker V., Otogene Encephalitis mit den typischen Symptomen des Schläfenlappenabscesses. Sitzungsber. Schweiz. med. Woch. 1923, Nr. 51.
eyl B., Klinische und anatomische Befunde bei akuter nichteitriger Encephalitis eines Kindes. Jahrb. f. Kind. LXIII, S. 212.
ischnitz, Vortragsbericht. Mon. f. Ohr. 1919, S. 132.

## . Die Wernickesche „Polioencephalitis haemorrhagica superior".

*Wernicke* hatte im Jahre 1881 in seinem Lehrbuch der Gehirnkrank-eiten eine bis dahin neue Form der akuten Gehirnentzündung, über die ımals noch wenig bekannt war, an der Hand von 3 Fällen abgegrenzt und s akute Polioencephalitis bezeichnet. Nach seiner Beschreibung handelt es ch um eine selbständige entzündliche, akute Kernerkrankung im Gebiete er Augenmuskelnerven, die in der Zeit von 10 bis 14 Tagen zum Tode führt. ie Herdsymptome bestehen in assoziierten Augenmuskellähmungen. *Wernicke* lbst beschreibt aber auch Lähmungen einzelner Augenmuskeln; diese ent-ehen rasch, schreiten fort und führen schließlich zu einer fast totalen Lähmung er Augenmuskulatur, einzelne Muskeln, wie der Sphincter iridis oder Levator alpebrae, bleiben gewöhnlich ausgeschlossen. Der Gang wird taumelnd und igt eine Kombination von Steifheit und Ataxie; es bestehen dabei Bewußt-einstörungen (Somnolenz) entweder von Anfang an (Schlafsucht!) oder in äteren Stadien. In allen 3 Fällen Papillitis. Einmal war der Erkrankung chwefelsäurevergiftung vorausgegangen, zweimal Alkoholismus. Die Autopsie eckte Blutungen hauptsächlich im Gebiet des Höhlengraus unter dem Aquae-uctus Sylvii auf.

In der Folgezeit hat die Forschung vielfach alle ätiologisch und auch natomisch recht differenten Erkrankungen, die in Verlaufsart und Syndromato-gie denen der *Wernicke*schen Erkrankung gleichen, in den Krankheits-egriff der Polioencephalitis haemorrhagica superior eingereiht und höchstens ie Polioencephalitis bei Poliomyelitis sowie die „myasthenische Bulbär-aralyse ohne anatomischen Befund" davon abgetrennt (*Oppenheim*); außer-em wurde der Begriff der Polioencephalitis inferior mit vorwiegender eteiligung der pontobulbären Kerne und der der Polioencephalomyelitis it gleichzeitiger Beteiligung der Vorderhornkerne geschaffen; endlich wurde on der akuten Form eine subakute bis chronische Form abgetrennt[9].

Indessen wird es im Interesse einer modernen, ätiologisch und patho-gisch-histologisch orientierten Nosologie liegen, den Begriff der Polio-ıcephalitis acuta zu zerlegen und zunächst alle heute schon von dem ätiologisch nd pathologisch umgrenzbaren *Wernicke*schen Krankheitsbilde ausscheidbaren rkrankungen auszuschalten. So sehen wir ja bei der epidemischen Ence-halitis häufig genug Syndrome, die der *Wernicke*schen Polioencephalitis mptomatisch ähneln, und wir haben, wie früher auseinandergesetzt, auch rund, die früher, allerdings nur klinisch beobachteten Fälle von Augen-uskellähmungen u. s. w. nach Influenza als verdächtig auf epidemische

[9] Literatur s. bei *Oppenheim-Cassierer*. Die Encephalitis, II. Aufl., und *Oppenheim* ehrb. d. Nervenkrankheiten, VII. Aufl., Berlin 1923.

Encephalitis anzusehen; jedenfalls sind die nach Influenza und gelegentlic auch nach anderen Infektionskrankheiten auftretenden mesencephalen un metencephalen Syndrome von der *Wernicke*schen Erkrankung abzusonderr Das gleiche gilt auch von den ätiologisch und klinisch gut umgrenzbare Syndromen bei Botulismus, die histologisch von den Erscheinungen de *Wernicke*schen Erkrankung verschieden, mitunter, z. B. in Experimentalfäller die ich gesehen habe, rein alterativ sind (früher gingen viele dieser Fäll unter der Diagnose der Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund!); aller dings ist die Histologie des Botulismus an größerem Material noch z erforschen, da auch Gefäßthromben, leichte lymphoide Infiltrate u. s. w. vor zukommen scheinen. Endlich wird man auch die schleichend subakut un chronisch verlaufenden Erkrankungen, deren Ätiologie unklar ist und vo denen wir nach den histologischen Beschreibungen von *Kalischer* u. a. nu das eine sagen können, daß sie die Bezeichnung „entzündlich" nicht ver dienen, hier ausschalten (in der Mehrzahl der Fälle Kombination von progres siver Bulbärparalyse mit spinaler Muskelatrophie).

Es bleibt dann noch ein Komplex von Krankheitsvorgängen zurüc der durch toxische Stoffe nichtinfektiöser Natur bedingt ist und in akute stürmischen Erscheinungen häufig, wenn auch keineswegs immer, letal end (günstiger Ausgang bei *Thomsen, Boedeker, Spielmeyer* u. a.). In den meiste Fällen bildet der chronische Alkoholismus, vielleicht auf dem Umwege üb Stoffwechselgifte, die Grundlage, in anderen Fällen auch andere, mitunt akute Vergiftungen (Schwefelsäure, Lysol). Dem typischen Syndro *Wernickes,* das sich häufig während eines Trinkerdelirs oder aus demselbe heraus entwickelt, sind häufig Erscheinungen des *Korsakoff*schen Syndron der schweren Merkdefekte und Desorientiertheit sowie Symptome ein Alkoholneuritis beigesellt. Kopfschmerzen und Schwindel sind initial häufi der deliranten Unruhe folgt Somnolenz oder auch richtige Schlafsucht, d auch schon initial hervortreten kann (s. o.). Über Erscheinungen seitens d Vestibularis und Cochlearis ist, abgesehen von gelegentlicher Beobachtur von Nystagmus, nichts bekannt, wohl aber hat bereits, wie oben erwähr *Wernicke* auf die häufig die Augenmuskellähmungen begleitende cerebella Ataxie hingewiesen, die hohe Grade erreichen kann; auch grobschlägig Intentionstremor wie bei multipler Sklerose wurde beschrieben (*Schröde*

Ein weiteres Eingehen in die Symptomatologie dieses den Otologe weniger interessierenden Krankheitsbildes erübrigt sich umsomehr darur weil nach unserer jetzigen Kenntnis das *Wernicke*sche Krankheitsbild kau noch als entzündlich bezeichnet werden darf, daß demnach auch der Nan „Polioencephalitis" der Revision bedarf, umsomehr darum, als im Höhle grau gelegene Krankheitsprozesse ganz anderer Morphologie (epidemiscl Encephalitis!) häufig sind. Wir finden beim *Wernicke*schen Syndrom makr skopisch kleine, capillare, selten größere Blutungen im Höhlengrau unt dem Aquädukt vorwiegend, aber auch in andern Teilen des Gehirns, nic nur im Höhlengrau unter dem III. und IV. Ventrikel, sondern auch z. B. i subcorticalen Großhirnmark. Kommt der Prozeß im akuten Stadium zur Au

heilung, so können alte Erweichungsherde gefunden werden (*Köppen*). Nachdem *Bonhöffer* zuerst an der entzündlichen Natur der Blutungen gezweifelt hat, konnten *Spielmeyer* und *P. Schröder* in eingehenden Untersuchungen zeigen, daß die Blutungen nicht, wenigstens nicht im konventionellen Entzündungssinn, als entzündlich bezeichnet werden können. Im einzelnen sind die Befunde *Schröders* und *Spielmeyers* etwas verschieden. Der erstere Autor fand bei gleichzeitigen Gefäßwandveränderungen regressiver und progressiver Art, die als Ursache der capillaren Hämorrhagien erklärt werden können, nichts weiter als die kleinen Blutungen, in deren Gefolge es zu Erweichungen und reparatorischen Vorgängen der Glia mit Körnchenzellbildung kommt. *Spielmeyer* findet außerdem Gefäßneubildung in Form von Sprossenbildung und hirschgeweihähnlicher Verzweigung der Gefäße und bezieht diese vermehrte Gefäßbildung auf den chronischen Alkoholismus, während *Schröder* die Gefäßsprossen als reparatorischen Vorgang auf die gesetzte Herdbildung und Zerstörung von Nervengewebe ansieht. Lymphoide Infiltrate finden sich nur bei Erkrankungen wahrscheinlich anderer Genese, die nur oberflächlich mit der *Wernicke*schen Erkrankung zusammenhängen (*Lüttge*). Da mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß die Gefäßwandveränderungen die wesentlichste Ursache des Hirnprozesses bei dem *Wernicke*schen Syndrom ausmachen, habe ich an anderer Stelle den Vorschlag gemacht, das Leiden als Polioencephalose zu bezeichnen.

**Literatur:**

*Bertelsen* u. *Rönne*, Ein Fall von Polioencephalitis mit assoziierter Blicklähmung supranucleären Ursprungs. Mon. f. Psych. **1909**, XXV.
*Bonhöffer*, Path.-anat. Unters. an Alkoholdeliranten. Mon. f. Psych. u. Neur. V, S. 899.
*Kalischer*, Ein Fall von subakuter unklarer Ophthalmoplegie (Polio-mesencephalo-myelitis subacuta). D. Zt. f. Nerv. VI, S. 251.
*Lüttge*, Polioencephalitis acuta. Sitzungsber. Neur. Zbl. **1913**, S. 1470.
*Moniz*, Polioencéphalie subaiguë hemorrhagique de Wernicke avec le syndrome du noyau rouge. Rev. neur. **1919**, Nr. 16.
*Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Herausg. von Cassirer etc. 7. Aufl. **1923**.
*Oppenheim-Cassirer*, Die Encephalitis. 2. Aufl. **1907**. (Literatur!)
*Schröder P.*, Zur Lehre von der akuten hämorrhagischen Polioencephalitis. Nissls Arb. II.
*Spielmeyer*, Über die Prognose der akuten hämorrhagischen Polioencephalitis. Zbl. f. Nerv. u. Psych. **1904**.
*Voss*, Polioencephalitis haemorrhagica sup. bei einer 31jähr. Frau. Neur. Zbl. **1918**, S. 552.
*Wernicke*, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel **1881**.

III.

# Die sklerotisierenden Encephalitiden.

## *Historische Vorbemerkungen.*

Die Geschichte der multiplen Sklerose und der verwandten sklerotisierenden Erkrankungen des Centralnervensystems gibt einen interessanten Ausschnitt aus der progressiven, wenn auch nicht immer geradlinig fortschreitenden Entwicklung der neurologischen Forschung des letzten Jahrhunderts. Wir können hier freilich nur die wichtigsten Punkte hervorheben. Nachdem noch

vor etwa hundert Jahren die pathologische Kenntnis der Gehirnkrankheiten zum großen Teil in der einfachen Trennung von Erweichung (Malacie) und Verhärtung (Induration bzw. Sklerose) aufging und die heterogensten Krankheitsprozesse in der Gruppe der Sklerosen besprochen wurden, noch von *Bouillaud* sogar die Sklerose als erste Stufe der zur Erweichung führenden Entzündung angesehen wurde, zeigte *Ollivier*, daß eine chronische Entzündung den Ausgang in Verhärtung nimmt. *Cruveilhier*, der zuerst die graue Degeneration der Hinterstränge, die später Tabes dorsalis genannte Krankheit, von der grauen Degeneration „en plaques" (1835—1842) unterschied, wird als Vater der Lehre von der multiplen Sklerose angesehen. Eine Trennung der disseminierten von den nosologisch ebenfalls nicht einheitlichen Formen der diffusen Sklerose ist erst in neuerer Zeit durchgeführt worden. Dagegen wurde schon früh (*Erb* 1870, *Charcot*) eine besondere Strangform der Sklerose als spastische Spinal- oder Lateralsklerose abgegrenzt, die auch *Leyden* in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten beschreibt; es hat sich bekanntlich später herausgestellt, daß zwar ein großer Teil der Fälle spastischer Spinalparalyse luischen Ursprungs ist oder der multiplen Sklerose angehört, daneben aber eine besondere Form (*Strümpell*) übrigbleibt, die in das Gebiet der Heredodegeneration gehört.

Die Klinik der multiplen Sklerose ist zuerst von deutschen Autoren (insbesondere *Frerichs* und seinem Schüler *Valentiner* 1853) in Angriff genommen worden. Nachdem der chronisch mit Remissionen verknüpfte Verlauf, das Überwiegen der Motilitäts- über die Sensibilitätsstörungen, die häufige Affektion der Medulla oblongata, festgestellt war, wurde unter *Charcots* Leitung (*Vulpier, Ordenstein, Jaccoud, Bourneville, Gérard*) ein fester diagnostischer Grundstock durch die Feststellung der klassischen symptomatischen Trias: Nystagmus, skandierende Sprache und Intentionstremor, errichtet, wodurch im übrigen die Abgrenzung von der früher erst mit multipler Sklerose verwechselten Paralysis agitans erleichtert wurde. Die spätere Forschung hat dann freilich gelehrt, daß die *Charcot*sche Trias nur in etwa 15 % aller Krankheitsfälle vorkommt, dafür die Symptomatologie und die Formen der gewohnheitsmäßigen Syndrome ungemein bereichert, so daß bis zur Aufdeckung der epidemischen Encephalitis die multiple Sklerose neben der Lues des Nervensystems zu denjenigen organischen Krankheiten gehörte, bei denen die Polymorphie der Symptome besonders oft erwähnt wurde. Unter den Autoren, welche die Symptomatologie durch immer neue Formen und Erscheinungen bereicherten, nimmt *Oppenheim* die erste Stellung ein.

Eine weitere „Komplikation" der Krankheitsumgrenzung entstand dadurch daß neben dem ursprünglich allein bekannten chronischen Verlauf seit *Leubes* erster Beschreibung (1871) einer nur 13 Monate lang dauernden Erkrankung in größerer Reihe Fälle bekannt wurden, die einen akuten oder subakuten Verlauf nahmen, ja anscheinend nur 26 Tage lang klinische Krankheitserscheinungen zeigten. Schwierigkeiten anatomischer und klinischer Natur entstanden hier durch die Notwendigkeit der Abgrenzung von der disseminierten Myelitis bzw. Encephalomyelitis, auf die *C. Westphal* 1874 die Aufmerksamkeit gelenkt hatte. Die Schwierigkeiten wurden dadurch verstärkt, daß

iese disseminierte Encephalomyelitis auch einen subakuten und chronischen 'erlauf nehmen kann. Die differentialdiagnostischen Gesichtspunkte, die nach em heutigen Standpunkte für die Trennung von disseminierter Encephalo- ıyelitis in Betracht kommen, sollen später noch kurz erörtert werden; hier ei nur so viel gesagt, daß an der Tatsächlichkeit einer akut, d. h. in wenigen Vochen oder Monaten verlaufenden Erkrankung, die sich namentlich ana- omisch in nichts von der typischen multiplen Sklerose unterscheidet, nach ahlreichen Arbeiten, namentlich der zusammenfassenden Darstellung *Marburgs* 1906), nicht gezweifelt werden kann. Gegenüber den Schwierigkeiten, die ie nosologische Trennung der multiplen Sklerose von der Encephalomyelitis uch heute noch bietet, ist die Abtrennung von der klinisch gewisse Ähnlich- eiten bietenden Erkrankung, die *Westphal* zuerst im Jahre 1883 als Pseudo- klerose beschrieben hat, einwandfrei gelungen, insbesondere ist die histo- athologische Eigenart der Krankheit und ihre Beziehung zur *Wilson*schen insenkerndegeneration festgestellt.

Die Kontroversen über die Trennung der multiplen Sklerose von den isseminierten Entzündungen im Centralnervensystem stehen in engem Zu- ammenhange mit dem Streit über das Wesen der multiplen Sklerose, ihre tiologie und Pathogenese. Schon die älteren Autoren hatten sich Gedanken ber die entzündliche oder nichtentzündliche Herkunft des Leidens gemacht, nd *Hasse* hatte sogar schon 1869 die „Verhärtung“ der insulären Sklerose uf eine abnorme Entwicklung der Neuroglia zurückgeführt; aber es gab uch Autoren, welche in jener Zeit die Anschauung von der entzündlichen Genese des Leidens ohneweiters vertraten, wobei allerdings mit dem Ent- ündungsbegriff eine strikte Beziehung zu exogenen Faktoren noch nicht mmer gegeben war; die ätiologischen Anschauungen über die Genese der Krankheit blieben immer recht vage. *Leyden,* der keine Bedenken trägt, die nultiple Sklerose als eine chronische Myelitis zu betrachten (1874), und die Herleitung der chronischen multiplen Sklerose aus einer akuten Myelitis für lurchaus möglich hält, stellt in seinen ätiologischen Erwägungen noch wahllos lie Erblichkeit neben Erkältungen, psychische Affekte und vorausgegangene kute Krankheiten. Dagegen hat *P. Marie* (1884) in scharfer Weise die infek- iöse Natur des Leidens betont, ohne freilich eine specifische Ätiologie mit Sicherheit behaupten zu können. In der Folgezeit konnte nach genauerer Kenntnis der disseminierten Encephalitis und nach dem Versuch einer schär- eren Begriffsumgrenzung des Entzündungsproblems im Centralnervensystem *Schmauß, Ziegler*) energisch darangegangen werden, eine Differenzierung wischen „primären“ und „sekundären“ Sklerosen nach einer voraufgegangenen Entzündung durchzuführen. Die Überzeugung von der konzisen Durchführung iner solchen Trennung und der Möglichkeit, bei der echten multiplen Skle- ose den entzündlichen Charakter zu negieren sowie die Gliawucherung als en primären Krankheitsvorgang aufzufassen, hat dann zu der von *Strümpell* nd seinem Schüler *Eduard Müller* besonders scharf verfochtenen Theorie eführt, daß die multiple Sklerose, wie sich *Müller* in seiner großen Mono- raphie ausdrückt, auf congenitale Entwicklungsstörungen im Bereich der

Neuroglia zurückzuführen und als multiple Gliose aufzufassen ist. Mit dieser Annahme wäre allerdings eine strenge Scheidung von allen exogenen Erkrankungen gegeben, in denen primäre Gefäßalterationen u. s. w. zu Herden führen, denen dann nur eine reparatorische Glianarbe folgt.

Aber die weitere Forschung, die uns direkt in die Gegenwart hinüberleitet, hat uns gelehrt, daß eine so dogmatische Abgrenzung der endogenen Gliosen von sekundären Sklerosen nicht möglich ist. Immer zahlreicher wurden die Arbeiten, die nunmehr unter Zugrundelegung moderner histologischer Methoden Hinweise für die entzündliche Natur des Krankheitsprozesses geben (*Marburg, Anton-Wohlwill, Siemerling-Raecke* u. v. a.). Entzündung aber als primärer Krankheitsvorgang ist, wie man auch den Begriff fassen will, für uns der Beweis für einen exogenen Krankheitsvorgang in dem Sinne, daß nicht ein konstitutionell im Keim vorgebildetes Leiden des Centralnervensystems schicksalsgemäß zur Entfaltung kommt, sondern eine äußere Noxe auf dem Blut- oder Lymphwege dem Centralnervensystem zugeführt wird. (Darum braucht ein nichtentzündliches Leiden natürlich nicht endogen zu sein.) Das Hauptproblem ist, da der Entzündungsbegriff strittig ist: Lassen sich aus dem anatomischen Bilde genügende Zeichen herausschälen, die eine exogene Natur des Krankheitsprozesses der multiplen Sklerose wahrscheinlich machen oder nicht? Diese Frage wird aus der Beschreibung des anatomischen Bildes zu lösen sein.

Für denjenigen, der die multiple Sklerose als eine exogene Erkrankung auffaßte, war die mangelnde Kenntnis einheitlicher ursächlicher Krankheitsfaktoren peinlich. Die immer wieder auftauchenden Hinweise auf verschiedenartigste Schädigungen heterogenster Natur konnten nicht befriedigen. Ein neues Stadium in der Forschung der multiplen Sklerose ist daher eingetreten, seitdem es *Kuhn* und *Steiner* im Jahre 1917 gelang, im Blut und Organen von Kaninchen, die mit Blut und Liquor kranker Menschen geimpft waren, eine Spirochäte festzustellen, die als Erreger der Krankheit angesehen werden konnte und als Spirochaete argentinensis bezeichnet wurde. Wenn auch der feste Beweis für die specifische Natur dieser Spirochäte noch aussteht, so ist doch jetzt zum ersten Male eine ätiologische Basis gewonnen, welche die Diskussion über Impfversuche mit sklerotischem Material erleichtert. Zum erstenmal haben wir jetzt die Möglichkeit, mit einem einheitlichen Erreger der multiplen Sklerose zu rechnen.

Unsere Ausführungen beginnen wir mit einer Schilderung der typischen multiplen Sklerose, um erst dann mehr anhangsmäßig der problematischen anderen sklerotisierenden Encephalitiden zu gedenken und die Frage zu erörtern, ob dieselben von der multiplen Sklerose abgegrenzt werden können.

## *A. Multiple Sklerose.*

### 1. Pathologische Anatomie.

Die multiple Sklerose kann häufig schon makroskopisch, ja selbst von außen her, namentlich am Rückenmark und verlängertem Mark diagnostiziert

werden. Schon *Leyden* bringt 1874 die äußerst markante Abbildung eines Rückenmarks, an welchem die graurötlichen sklerotischen Inseln an den verschiedensten Stellen der Seiten-, Vorder- und Hinterstränge von außen her durchschimmern. Die Meningen können verdickt und verwachsen sein. Diese

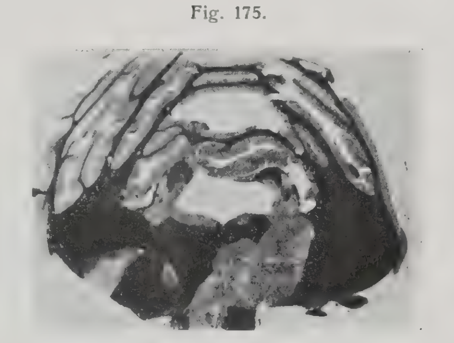
Fig. 174.



Kleine sklerotische Herde und diffuse Atrophie des Kleinhirns.

Veränderungen bestehen im Gegensatz zu der Annahme von *E. Müller* auch bei ganz typischen Fällen. Leichte Atrophie des Gehirns, namentlich des Stirnhirns, findet sich namentlich bei längerer Krankheitsdauer. Diese Atrophie war am stärksten wohl in dem einen der von *Siemerling* und *Raecke* mitgeteilten Fälle, wo das Gehirn 845 *g* wog und das Rückenmark bleistiftdünn war. Die ungewöhnliche Atrophie wurde — wenigstens großenteils — durch die Massenhaftigkeit der sklerotischen Herde erklärt. Anhaltspunkte für Bildungsfehler waren nicht nachweisbar.

Fig. 175.

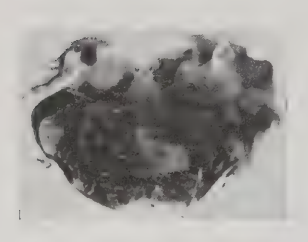


Orale Partie der Medulla oblongata mit großen Herden, die auch die vestibulären Kerne beiderseits ergreifen. Klinisch notiert: Starke Schwindelanfälle. Gütigst überlassen ebenso wie die nächsten Präparate aus der Sammlung von *E. Siemerling*. Fall Bre.

Auf dem Querschnitt des Hirns und Rückenmarks sieht man zahlreiche, ganz verschieden gelagerte und verschieden große Herde, die sich durch graue oder graurötliche Farbe von der Umgebung abheben. Ein Teil der Herde wird erst nach Chromierung bzw. im *Weigert*schen Markscheidenpräparat evident. Es gibt keinen Teil des Centralnervensystems, in dem die Herde nicht zur Entwicklung kommen können; bei makroskopischer Betrachtung zeigt sich, daß namentlich im Gehirn die weiße Substanz bevorzugt ist, doch ergibt sich bei genauer Untersuchung, daß auch in der Großhirn- und Kleinhirnrinde mehr Herde sich vorfinden können, als nach dem makroskopischen Befund anzunehmen war. Die Größe der Herde ist äußerst verschieden; für die

pathogenetische Bewertung sind gerade die mikroskopisch kleinen besonders wichtig. Manche alten Herde sind so groß, daß sie eine Überleitung zur diffusen Sklerose (s. u.) zu bilden scheinen. Die großen Herde haben eine makroskopisch oft scharfe, aber gänzlich unregelmäßige Begrenzung. Sie neigen öfters, namentlich im Rückenmark, zu symmetrischer Ausbildung (*Siemerling* und *Raecke*). Doch ist diese Symmetrie keineswegs gesetzmäßig. Die von *E. Müller* betonte Vorliebe der Herde, sich an gewissen Stellen zu entwickeln, an denen nach den grundlegenden Forschungen *Weigerts* die Faserglia schon normalerweise besonders stark entwickelt ist, läßt sich in doktrinärer Form nicht aufrechterhalten. Häufig sind gerade die normalerweise ungemein gliafibrillenreichen Oliven vom Krankheitsprozeß großenteils verschont bzw. nur zum Teil angeschnitten, ebenso fehlt im Rückenmark eine Prädilektion für die faserreiche Gegend des Centralkanals.

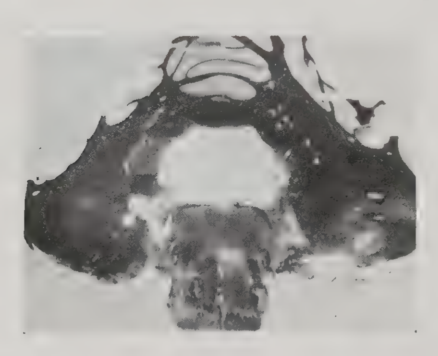
Fig. 176.

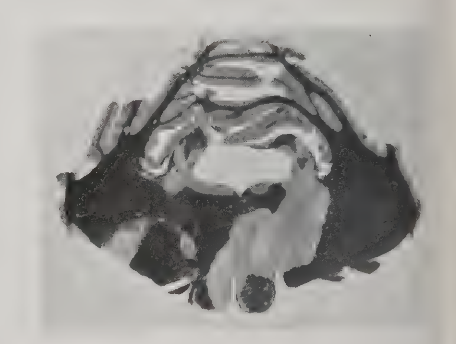


Zahlreiche sklerotische Herde in der Brücke.

Für den Otologen ist es wichtig zu wissen, daß gerade das Gebiet der vestibulären und cochlearen Kerne (namentlich des dorsalen Tuberculum acusticum) häufig ein Lieblingssitz des sklerotischen Prozesses ist. *Leidler* fand in 13 Fällen 7mal die spinale Acusticuswurzel, 6mal die hinteren Längsbündel 4mal die aus dem *Deiters*schen Kern zur Raphe ziehenden Bogenfasern 8mal den Nucleus triangularis, 6mal den *Bechterew*schen, 3mal den *Deiters*schen Kern, 6mal die Wurzelfasern des Vestibularis betroffen. In den dem Verfasser zugänglich gewesenen Fällen war die Erkrankung der vestibulären und cochlearen Hirnstammteile eine sehr bedeutende, wie aus den Abbildungen hervorgeht, die von verschiedenen Fällen stammen. Die Mächtigkeit und große Ausdehnung der Herde, die aus diesen Abbildungen ersichtlich ist, zeigt weiterhin, daß die an sich durchaus berechtigte Forderung *Leidlers*, durch exakte Vergleichung der am Lebenden erhobenen vestibulären Befunde mit

Fig. 177 *a* u. *b*.





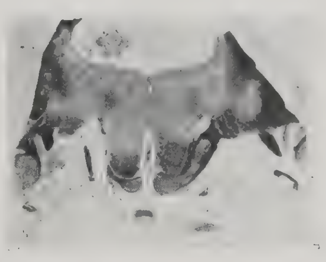
Gleicher Patient. Aus dem Cochlearis-Vestibularis-Gebiet der Medulla oblongata vom Patienten „Wie . . .“ Klinisch: Skandieren, horizontaler Rucknystagmus beiderseits, Intentionstremor.

enen des mikroskopischen Präparats Genaueres über die Lokalisation der vesti-
ulären Erscheinungen zu erfahren, bei der multiplen Sklerose auf Schwierig-
eiten stoßen muß.

Im Gegensatz zu den Anschauungen *E. Mül-*
*ers* ist der Nachweis geführt worden (*Marburg*),
laß auch außerhalb der gliösen Anteile in den
Nervenwurzeln sklerotische Herde auftreten
önnen. Ja sogar in den peripherischen Nerven
ind öfters Veränderungen festgestellt worden,
lie mit den sklerotischen Herden der multiplen
Sklerose analogisiert oder wenigsten auf dieselbe
Schädlichkeit zurückgeführt werden können. Die
Veränderungen sind zum Teile herdartig, be-
tehen zum Teil in einer zwiebelschalenartigen
Wucherung der ektodermalen *Schwann*schen
Scheidenzellen (*Dinkler*) oder ähnlich aussehen-
ler Wucherung des Epi- oder Perineuriums so-
vie in diskontinuierlichen Zerfallvorgängen des
Marks der peripherischen Nerven (*Schob, Flatau*
und *Koelichen, Henschen* u. a.).



Fig. 178.



Oralster Abschnitt der Medulla oblongata. Ventral bereits Brückenformation; Herd fast durch den gesamten Hirnstammquerschnitt. Auch die Acusticuswurzel (r) ist nicht ganz frei. (Klinisch unter anderem heftige Schwindelanfälle, Pendelnystagmus und rotatorischer Rucknystagmus [anscheinend dauernd]. Skandieren, Intentionstremor, Doppelseitige Abducensparese, Gehör wenigstens nicht grob gestört.)

In den alten makroskopisch sichtbaren Herden findet sich histologisch ein
völliger Ausfall der Markscheiden. In der Peripherie der Herde können einzelne
Markscheiden erhalten sein. Das Zusammenfließen ursprünglich kleinerer

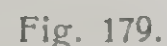
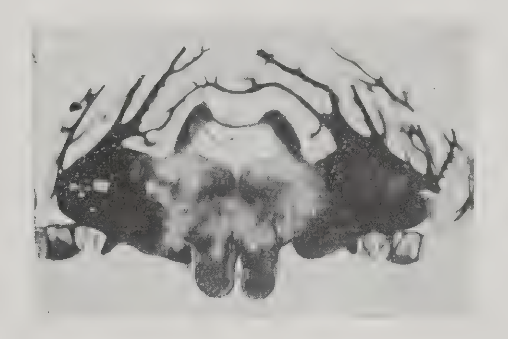


Fig. 179.



Derselbe Fall. Etwas oraler durch Brücke Eintritt der Acusticus- und Facialiswurzel.

Fig. 180.



Fall Bre. Schnitt wieder durch orale Medulla oblongata. Die Herde nehmen den größten Teil der Vestibulariskerne ein. Nystagmus, Schwindelanfälle, Intentionstremor, Bradyphasie.

Herde zu einem größeren läßt sich öfters deutlich nachweisen. An der Stelle des
Markscheidenausfalls findet man eine dichte Gliawucherung mit wenig Kernen
und einen dichten Fibrillenfilz. Nur an den Stellen, wo die fibrilläre Glia
auch normalerweise fehlt, wie z. B. in den mittleren Schichten der Hirnrinde,
st auch, wie namentlich *G. Oppenheim* gezeigt hat, die Gliawucherung eine
andere, indem es hier zu einer Proliferation der plasmatischen Glia kommt.
n der Peripherie der Herde können noch frische Veränderungen festgestellt

werden. Besonderes Interesse hat man dem Erhaltenbleiben der Achsencylinder und Neurofibrillen zugewandt. Das Dogma der völligen Integrität der Achsencylinder in sklerotischen Herden läßt sich nicht aufrechterhalten, ja *Siemerling* und *Raecke* haben sogar in ganz frischen Herden als eines der ersten Symptome bereits starke Zerstörungen von Neurofibrillen gesehen. Mit der *Bielschowsky*schen Silbermethode ist von zahlreichen Autoren, unter denen wir hier *Marburg, Schlesinger, Marinesco* und *Minea* nennen, einwandfrei festgestellt worden, daß die Achsencylinder im Herde Entartungserscheinungen, Aufrollung, Knoten und Schleifen zeigen und auch völlig zu grunde gehen. Daß es sich bei den eigenartigen Veränderungen an den Achsencylindern nicht um regenerative, sondern hauptsächlich um degenerative Erscheinungen handelt, ist namentlich von *Bielschowsky* und *Doinikow* nachgewiesen worden. *Anton* und *Wohlwill* zeigten, daß die degenerierenden Achsencylinder im Methylblaueosinpräparat nach *Alzheimer* eine rote statt der normalen blauen Farbe annehmen. *Flatau* und *Koelichen* haben der Meinung Ausdruck gegeben, daß die mit der Silbermethode ungefärbt bleibenden Achsencylinder nicht zerstört sind, sondern nur eine chemische Umwandlung erlitten haben. Ein Beweis für diese Ansicht ist nicht ohneweiters zu geben. Wohl aber wird man sekundäre Degenerationen dann erwarten müssen, wenn größere Mengen von Achsencylindern in Herden zu grunde gehen. Tatsächlich kommen wenigstens geringgradige sekundäre Degenerationen auch in typischen Fällen von multipler Sklerose vor (*Borst, Marburg, Siemerling* und *Raecke* u. a.) Diese Ansicht bleibt auch dann zu Recht bestehen, wenn man mit *Wohlwill* in der Differenzierung echter sekundärer Degenerationen von sklerotischen Herden besondere Vorsicht walten lassen muß. Die stärksten Grade sekundärer Degenerationen beschrieben *Siemerling* und *Raecke* in einem Fall mit zahlreichen Herden von denen der eine wie ein quermyelitischer Herd das Rückenmark durchsetzte. Der Patient hatte früher an einer Lues gelitten, er stammt aus der Vorwassermannzeit. Histologisch fehlten aber specifisch luische Veränderungen, Verlauf und Symptomenbild entsprachen der typischen multiplen Sklerose. Allerdings ist die Schädigung der Nervenfasern in der Mehrheit der Fälle gering, namentlich im Verhältnis zum schweren Markscheidenausfall. Eine Beziehung zu Gefäßen ist in alten sklerotischen Herden gewöhnlich nicht deutlich, doch lassen sich derartige Beziehungen in Rindenherden feststellen (*Siemerling* und *Raecke*), die zum Teil so gebaut sind, als ob sie sich halbkreisförmig zu einem im Centrum befindlichen Piagefäß entwickelt haben.

Eindeutiger sind die Nachbarschaftsbeziehungen zu den Gefäßen in den frischen, oft mikroskopisch kleinen Herden, die meist auch bei langdauernden Fällen multipler Sklerose vorhanden sind (*Jakob, Rönne* und *Wimmer, Bielschowsky, Schob, Finkelnburg, Flatau* und *Koelichen, Anton* und *Wohlwill*, Namentlich *Siemerling* und *Raecke* haben die Abhängigkeit der Herde von den Gefäßen betont und vielfach kleine Blutungen gesehen, in deren Umgebung als erstes Zeichen der Herdbildung ein umschriebener Zerfall von Neurofibrillen bemerkbar war.

Abgesehen von diesen Befunden wird von der Mehrzahl der Autoren ıicht die Gliawucherung, sondern der diskontinuierliche Markscheidenzerfall ls primäres, wesentlichstes Zeichen der Herdbildung angesehen (*Marburg* u. a.). )ie Markscheide erleidet an umschriebener Stelle chemische Umwandlungen, narchifärbbare Brocken treten in ihr auf, anscheinend hauptsächlich infolge les Zerfalls des Lecithins (lecitholytische Fermente [*Marburg*]). Die Form ler Markscheide zeigt mannigfache Veränderungen und Zerfall in Bröckchen. \m längsten bleibt das Neurokeratingerüst erhalten; die Achsencylinder können labei ödematös anschwellen (*Spiegel*). Bei raschem Zerfall der Markscheiden ann es zu ungenügendem Ersatz durch Glia und Ausbildung von Lücken-eldern kommen (*Redlich, Marburg* u. s. w.); ein Zeichen, das auch gegen die Annahme der primären Gliawucherung spricht.

In der Mehrzahl der Fälle ist die reaktive Gliawucherung freilich von ornherein eine äußerst lebhafte. In den Anfangsstadien überwiegt noch die Vucherung der zelligen Glia; Mitosen der Gliazellen werden beobachtet, erner mehrkernige und große gemästete Gliazellen, Gliarasen in der Rinde, äufig auch gliogene Stäbchenzellen (*Siemerling-Raecke, A. Westphal*). Rasch ntwickeln sich aber auch faserbildende Spinnenzellen, und so kommt es dann ur Entwicklung jener kernarmen, faserreichen Glianarben, die das Endstadium uszeichnen und nur in den Rindenpartien fehlen, in denen auch normaler-veise kaum Gliafibrillen vorkommen. Ein Teil der Gliazellen wandelt sich amentlich in frischen Herden in Körnchenzellen um, die als Abräumzellen en Abtransport der lipoiden Zerfallsstoffe besorgen. Nur in seltenen Fällen eten neben den Sklerosen kleine Gewebseinschmelzungen ein.

Das mesodermale Gewebe ist am Krankheitsprozeß namentlich insofern eteiligt, als in den adventitiellen und periadventitiellen Räumen Infiltrations-ellen auftreten, die meist allerdings nicht sehr zahlreich zu sein pflegen. eitdem es uns gelingt, durch die Färbung mit basischen Anilinfarbstoffen nd anderen Methoden die Infiltratzellen näher zu differenzieren, wissen wir, aß außer gewucherten Adventitiazellen und fettbeladenen Abräumzellen, die um Teil wenigstens gliogener Natur sind, auch lymphoide Zellen und Plasma-ellen im Infiltrat vorkommen. Diese lymphoiden Zellen sind bei frischen lerden mitunter vermißt worden; es können aber auch größere pflasterstein-rtige Plasmazellinfiltrate an kleinen Gefäßen bei typischer multipler Sklerose ı frischen Herden auftreten. Selten überschreiten die Infiltratzellen die gliöse irenzmembran (*Jakob*); natürlich muß man vor einer Verwechslung mit ymphocyten ähnelnden Gliazellen sich hüten. *Hassin* meint, daß die primären eränderungen der multiplen Sklerose stets ektodermaler Natur sind, während en mesodermalen Infiltrationszellen höchstens eine sekundäre Bedeutung ukommt. Gegen die rein sekundäre Bedeutung spricht aber die Tatsache, aß häufig auch in den Leptomeningen unabhängig von den Herden lymphoide ıfiltrate auftreten. Außerdem gibt es Fälle, die klinisch und verlaufsmäßig öllig der multiplen Sklerose gleichen und besonders ausgesprochene lymphoide ıfiltration in frischen Herden zeigen. *Ostertag* hat erst kürzlich einen solchen all mitgeteilt. Die Meningitis kann so weit gehen, daß es zur Ausbildung

umschriebener meningitischer Cysten kommen kann (*Eiselsberg* und *Ranz* *Oppenheim*).

Hiermit sind die wesentlichsten Erscheinungen des histopathologische Prozesses bei typischer multipler Sklerose erschöpft. Erwähnt sei, daß gele gentlich die Ganglienzellen innerhalb der Herde auch Veränderungen bis zur völligen Zerfall zeigen können. Atypische Befunde anzuführen, erscheint a dieser Stelle unnötig. Im ganzen stellt sich so die multiple Sklerose patho logisch-anatomisch als eine Krankheit dar, bei der zuerst, häufig in unmittel barer Umgebung kleiner Gefäße, eine diskontinuierliche Alteration der Mark scheiden in Herdform, gelegentlich auch primär gleichzeitig mit Blutunge eine umschriebene Neurofibrillenschädigung auftritt, der dann im weitere Umkreis die Markscheidenschädigung folgt. Als eine besondere Reaktion au die Schädigung, die zum Markzerfall führt, kann gleichzeitig eine lymphoid Gefäßinfiltration auftreten. Dem Zerfall der Markscheiden folgt dann rasc eine Gliawucherung, die teils der Abräumung der beim Myelinzerfall auf tretenden Abbauprodukte dient, teils als eine besonders starke reparatorisch Ausfüllung des zu grunde gehenden Gewebes mit Gliafibrillen wirkt. Durc Zusammenfließen der ursprünglich kleinen Herde kommt es dann zu de vielfachen großen sklerotischen Entmarkungsherden, denen die Erkrankun ihren Namen verdankt.

## 2. Symptomatologie.

Bevor wir in eine Besprechung der einzelnen Symptome der multiple Sklerose eintreten, muß darauf hingewiesen werden, daß der zusammen fassenden Darstellung der klinischen Erscheinungen bei dieser Krankhei wegen der außerordentlichen Variabilität der klinischen Symptomatik un Syndromatik wie Verlaufsart besondere Schwierigkeiten im Wege stehen. E ist uns auch nicht möglich, bei der multiplen Sklerose in ähnlicher Weise wie wir das bei der epidemischen Encephalitis versucht haben, eine gering Anzahl von Kernsyndromen mit ungefähr gleichförmiger Verlaufsrichtung an die sich seltene atypische Syndrome angliedern, in so scharfer Weis abzugrenzen. Diese Differenzen erklären sich zwanglos aus der topischen Aus dehnung des Krankheitsprozesses. Bei der epidemischen Encephalitis habe wir ein in der großen Mehrzahl der Fälle feststellbares Centrum des Krank heitsprozesses im Mittelhirn und in benachbarten Abschnitten des Zwischen hirns, bei der multiplen Sklerose sind aber die Herde wirklich wie wahllo im ganzen Centralnervensystem, im Mark etwas mehr als in grauen Bestand teilen, verstreut, wenn auch allerdings gewisse Prädilektionen nicht gan fehlen[10]. Dieser relativen Prädilektion entsprechend, gibt es auch bei multiple Sklerose ein auf dem Höhepunkt des Leidens relativ häufig auftretendes, durc

[10] *Brouwer* weist, wie schon erwähnt, auf die leichte Lädierbarkeit ontogenetisch un phylogenetisch jüngerer Bahnen durch exogene Schädigungen hin; vor der Generalisierun dieser interessanten Probleme, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, muß m Rücksicht auf die gerade umgekehrten Erfahrungen bei extrapyramidalen Erkrankunge gewarnt werden.

ie Kombination verschieden gelegener Herde bedingtes Syndrom, das im ern aus den Symptomen: temporale Papillenabblassung, Nystagmus, Intenonstremor an den oberen, spastische Parese an den unteren Extremitäten, esteht. Die klassische *Charcot*sche Trias (Nystagmus, skandierende Sprache, ntentionstremor) kommt demgegenüber rein nur in etwa 15% der Fälle um Ausdruck[11]. Aber neben diesen häufigsten Symptomverkupplungen können ie mannigfachsten anderen Syndrome auftreten, und bei Vorhandensein der äufigsten Syndrome sind im Einzelfall die durch weitere Herde bedingten egleitsymptome extrem verschiedene, ebenso zeigt die Entwicklung des yndroms individuell die größten Differenzen, so daß eine Gruppierung nach osologisch besonders charakteristischen Typen fast zur Unmöglichkeit wird. ie statistische Verwertung der einzelnen Symptome und Symptomverkuppngen bleibt darum trotzdem schon aus diagnostischen Gründen von Wert.

Obwohl wir auf die Gruppenbildung bei der multiplen Sklerose kein ntscheidendes Gewicht legen, wollen wir zunächst, um die Reichhaltigkeit der öglichen Erscheinungen zu demonstrieren, die von *Oppenheim* angeführten ypen kurz hier nennen. Nach der Verlaufsart unterscheidet *Oppenheim* die kute, subakute, chronische und Etappenform[12]. Letztere, in Schüben mit ineschobenen Besserungen verlaufende Form ist die häufigste, wie von den eisten übrigen Autoren bestätigt wird; auch die Erfahrungen des eigenen laterials stimmen völlig damit überein. Die abweichenden Erfahrungen von *leemann* aus der Tübinger Poliklinik stehen ziemlich isoliert da. Auch engsche Autoren (*Dudgeon* und *Birley*) finden diskontinuierlichen Verlauf in 85%. elbst bei den Fällen der sog. akuten multiplen Sklerose können einzelne ymptome monate- und jahrelang der Entwicklung des rasch vorwärtschreitenden Leidens vorausgehen. Nach der Lokalisation der Herde kann ach *Oppenheim*, wie schon *Charcot* differenzierte, eine cerebrale, spinale nd cerebrospinale Form abgegrenzt werden, wobei die letztere Form bei eitem überwiegt.

Wenn man dann noch weiter wie *Oppenheim* klassifiziert, gelingt es vor llem, die mannigfachsten atypischen Formen zu erfassen, deren Kenntnis aus iagnostischen Gründen wichtig ist. So lassen sich unter den spinalen ormen unterscheiden: 1. die dorsale (z. B. Syndrom der spastischen Spinalaralyse); 2. die cervicale (*Oppenheim*, *Cassirer*, *Finkelnburg*), namentlich sich anifestierend in statisch-lokomotorischer Ataxie der Arme und sensiblen, auptsächlich kinästhetischen Störungen (Hinterstrangsherde), Kombinationen iit anderen Symptomen stets möglich, langdauernde Remissionen besonders äufig; 3. die sakrale Form (Blasen-, Mastdarmstörungen von vornherein rävalierend); 4. die lumbale und 5. die gemischte Form. Ordnet man die yndrome nach feineren anatomischen, z. B. faseranatomischen Prinzipien, so

[11] *Charcot* hat übrigens, wie ausdrücklich betont sei, selbst später die Symptomatologie er multiplen Sklerose außerordentlich bereichert.

[12] *Marie* schon unterscheidet chronisch progessiven Verlauf mit plötzlichen Verschlimerungen, chronisch remittierenden Verlauf und dauernde Besserung bis zur Heilung. Die akute orm war *Marie* noch unbekannt, sichere Heilungen bei multipler Sklerose sind fraglich.

kann man eine Seitenstrangform, die als spastische Spinalparalyse verläuft eine diagnostisch wichtige pseudotabische Hinterstrangform, eine pseudo poliomyelitische Vorderhornform, eine pseudosyringomyelitische, eine Quer schnitts-, eine *Brown-Séquard*-Form u. s. w. abgrenzen.

Unter den cerebralen Formen der multiplen Sklerose lassen sich 8 Gruppen bilden: 1. die psychische, 2. die hemiplegische, 3. die pseudobulbäre, 4. die corticalepileptische, 5. die tumorartige, 6. die pontobulbäre, 7. die cerebellare 8. die okuläre. Namentlich die sechste und siebente Form werden unse besonderes Interesse wachrufen.

Mit diesen Typen, die natürlich meist namentlich in späteren Stadien der multiplen Sklerose nicht mehr „rein" bleiben, ist übrigens die Gruppen-bildung bei der multiplen Sklerose noch gar nicht erschöpft, z. B. sahen wir kürzlich einen Kranken, bei dem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose multiple Sklerose gestellt werden mußte, mit extrapyramidaler Hemiparese, wahrschein-lich infolge eines pallidären (oder nigrären?) Herdes. Endlich die cerebro-spinale, als häufigste Form, mit den oben gekennzeichneten relativen Kern-symptomen bedarf keiner weiteren Typisierung.

Der Beginn der multiplen Sklerose ist in den meisten Fällen, von den akuten zunächst abgesehen, ein schleichender, unauffälliger, fieberloser In zahlreichen Fällen geht ein äußerer Anlaß den ersten Symptomen nich voraus, über die Bedeutung der mitunter angeschuldigten exogenen Schädi gungen wird später noch in Kürze zurückzukommen sein. Unter den mannig-fachen Frühsymptomen, die der Neurologe ja meist nur in späteren Stadien anamnestisch erfaßt, steht an erster Stelle wohl die Schwäche der unteren Gliedmaßen, die in rascher Ermüdung und Steifigkeit beim Gehen zum Ausdruck kommt, dem Vorstadium der später nachweisbaren spastischen Parese. Wenn in diesen Stadien eine genaue Untersuchung möglich ist, wird man auch meist schon in der Lage sein, leichte sichere Erscheinungen eine organischen Schädigung der Pyramidenbahn festzustellen, spinale Reflexe die erst nach der Pyramidenschädigung zum Durchbruch kommen, wie de *Babinski*sche oder *Oppenheim*sche Reflex, oder das von *Strümpell* als wichtig hervorgehobene Fehlen der Bauchdeckenreflexe an einer oder beiden Seiten Obwohl dieses Symptom als solches natürlich nicht für multiple Sklerose pathognomonisch ist und selbst in vollentwickelten Fällen nicht selten fehlt ist seine Bedeutung dennoch nicht zu unterschätzen, namentlich nachdem von verschiedenen Seiten, insbesondere von *E. Müller*, der Nachweis geliefert worden ist, daß die Bauchdeckenhautreflexe bei gesunden Personen mi straffer Haut niemals fehlen. Die Abgrenzung von vielen anderen organischen Erkrankungen, in denen die Bauchdeckenhautreflexe nach dem Sitz de Herdes ebenfalls fehlen müssen, wird schon aus der Art des Einsetzens de Störung oder aus dem Gesamtsyndrom in vielen Fällen leicht sein.

An die zweite Stelle der Initialsymptome wollen wir die Augen symptome setzen, vielleicht nicht so sehr wegen der Häufigkeit diese Symptome, obwohl auch diese nicht gering ist — so fanden *Bruns* und *Stoelting* die Opticusatrophie in 30% aller Fälle als Frühsymptom, *H. Curschmann*

chätzt die Häufigkeit der Papillensymptome als Früherscheinungen sogar uf 50–70% –, als darum, weil gerade die Veränderungen im Nervus opticus äufig lange Zeit das klinische Alleinsymptom bilden können, und deshalb uch bei negativem neurologischem Befund der Verdacht auf multiple Sklerose tets vorhanden sein muß, wenn selbst langdauernde Neuritis retrobulbaris nit temporaler Abblassung der Papille und centralen oder paracentralen kotomen (bzw. Skotomen zunächst allein) allein besteht und andere Ursachen ür den Augenbefund, wie chronischer Alkoholismus oder Tabakmißbrauch, ues oder Nebenhöhlenerkrankungen der Nase, fehlen. Als alleiniges Symptom ann die retrobulbäre Neuritis 15, 20 Jahre und länger bestehen (*Curschmann, Oppenheim, Frankl-Hochwart, Strümpell*). Subjektiv können die Störungen des Opticus als Flimmern vor den Augen oder selbst völlige Amaurose in Erscheinung treten, doch gehen Amaurose und andere Sehstörungen gewöhnlich n mehreren Wochen wieder zurück. Etwas seltener als diese optischen törungen sind die Augenmuskellähmungen, die wir aber in eigenem Material auch in etwa 25%, wenn nicht als Initial-, so doch als Frühsymptom nit beobachteten; auch diese gehen gewöhnlich zunächst ziemlich rasch wieder urück. Nystagmus als Initialsymptom scheint seltener zu sein, wird allerdings äufig subjektiv übersehen.

Auch die übrigen Hirnnerven können initial befallen werden. Besonders nerkwürdig sind hier die ganz dem peripherischen Typ folgenden Facialislähmungen ohne feststellbare Ätiologie (*Oppenheim, Nonne*), die plötzlich uftreten, wieder verschwinden und erst nach Jahren von typischen Symptomen er multiplen Sklerose gefolgt werden. Auch andere Autoren, wie *Curschmann*, kennen initiale Facialisparesen, die natürlich nicht immer isolierte bjektive Symptome des Leidens bilden; bei genauerer Untersuchung finden ch oft dann noch einzelne weitere feinere Symptome, wie Abschwächung der Fehlen eines Bauchdeckenreflexes oder bereits Veränderungen an der apille, Skotome u. s. w., oder es stellt sich heraus, daß der Facialislähmung och vor Jahren bereits andere Vorposten vorangegangen waren (*Nonne*). om Acusticusapparat ist ein häufigeres Initialsymptom, das nicht vernachssigt werden darf, nur der vestibuläre Schwindel (im eigenen Material 8·5%); ach *Marburg* ist der Schwindel bei multipler Sklerose sogar meist in den itialstadien besonders deutlich. Weiterhin konnten wir wie *Oppenheim* elegentlich transitorische Schwerhörigkeit ohne Spiegelbefund als Initialmptom feststellen (entsprechend der vorübergehenden Initialamaurose). In en weiter unten zu besprechenden Fällen von *Urbantschitsch* und *Leidler* aren den heftigen Erscheinungen der Octavuskernläsion bereits andere Erheinungen oder Anfälle mit anderen Symptomen vorangegangen. Von den nderen Hirnnerven ist die „bulbäre" Reihe nur insofern öfters beteiligt, als e besonders fein regulierte Artikulation der Sprache häufig schon in sehr ühen Stadien der Krankheit Schaden leidet. Seit *E. Müller* wissen wir, daß nge Zeit oft nur eine leichte Erschwerung des Sprechens (eventuell mit rmüdbarkeit) besteht, bevor die für die Erkrankung besonders typische prachstörung (s. u.) in der Blüte des Leidens zur Entwicklung kommt.

Nach den bisher genannten gewohnheitsmäßigen Initialsymptomen am Opticus und den unteren Extremitäten können als relativ häufige Initial-symptome noch genannt werden: Zittern in den Armen, das nach *E. Mülle* anfangs noch nicht den typischen Charakter des Intentionstremors an sich trägt, sondern mehr in ataktischen Bewegungsstörungen zum Ausdruck kommt doch kommen auch echte Zitteroszillationen schon in Anfangsstadien vor Ferner Schwäche auch in den oberen Gliedmaßen und Parästhesien, die sich häufig in distalen Extremitätenabschnitten finden, gelegentlich auch, was diagnostisch besonders wichtig ist, Schmerzanfälle, die häufig für rheu-matisch gehalten werden, und häufig Blasenstörungen, sowohl Retentic wie Inkontinenz. Epileptiforme, apoplektiforme und psychotische Initien sind so selten, daß sie hier nicht näher besprochen zu werden brauchen. Dagegen muß noch darauf hingewiesen werden, daß auch ganz vage subjektive Beschwerden wie Kopfschmerzen oder allgemeine Abgeschlagenheit, ein langdauernde Prodromalsymptom der multiplen Sklerose, wenn auch nicht häufig, bilden Sonst haben alle die genannten Erstlingserscheinungen das Gemeinsame an sich, daß sie in der großen Mehrzahl der Fälle flüchtig und, wie *Oppenheim* mit Recht sagt, Vorpostensymptome sind. Allmählich oder nach Intermittenzen von Monaten und Jahren entwickeln sich neue Symptome, die wieder ver-schwinden oder nunmehr rasch zu einem ausgeprägten schweren Syndrom führen können.

Wir führen zum Schluß noch eine an dem eigenen Material von 130 Fällen gesicherter multipler Sklerose gewonnene statistische Übersich der meist subjektiven, da neurologisch nicht objektivierten, Initialsymptom an, wobei wir bemerken, daß wir wirklich nur die ersten, meist rasc remittierenden Erscheinungen anführen. Eine Reihe von Kranken hat natürlic gleich mit dem ersten manifesten Schub verschiedenartige Symptome, di durch topisch differente Herde bedingt sind, woraus sich der Überschuß a Zahlen unter den Einzelsymptomen gegenüber der Gesamtkrankenzahl ergib Unklare prämonitorische Symptome, die auch ein zufälliges Erlebnis in de Vorgeschichte des Kranken bilden können, wie in einem Falle Veitstan haben wir ausgeschlossen, ebenso Schmerzen, in denen nicht durch di Kombination mit anderen neurologischen Symptomen oder durch die direkt Überleitung in sichere Krankheitserscheinungen die Bedeutung der mei unbestimmt geschilderten Beschwerden einigermaßen wahrscheinlich gemacl wurde. Im übrigen bedarf die Statistik wohl keines weiteren Kommentar:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1. Schwäche und Ermüdung beider Beine bzw. spastische Paresen (zweimal völlige Lähmung) . . . . . . . | 38 | Fälle | = 29·2% |
| 2. Parese eines Beines oder Armes oder Hemiparese . . | 20 | „ | = 15·4% |
| 3. Sehstörungen, Blindheit eines oder beider Augen, mehrfach sofort Neuritis retrobulbaris festgestellt (gewöhnlich isoliert oder nur mit Kopfschmerzen) . . | 14 | „ | = 10·8% |
| 4. Kopfschmerzen . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 23 | „ | = 10 % |
| 5. Parästhesien (Kribbeln, taubes Gefühl) untere Extremität | 12 | „ | = 9·2% |
| 6. „ „ „ „ obere „ | 11 | „ | = 8·5% |

| Symptom | Zahl | | % |
|---|---|---|---|
| Unbestimmte (reißende) Schmerzen in verschiedenen Körpergegenden, oft lokalisiert | 11 | Fälle | = 8·5 % |
| Schwindelgefühl (bisweilen isolierter Drehschwindel als Primärsymptom, einmal von halbjähriger Dauer!) | 11 | „ | = 8·5 % |
| Zittern in Arm, Bein oder Kopf | 10 | „ | |
| Doppelbilder (meist transitorisch) | 6 | „ | |
| Taumelgang (cerebellare Erscheinung) | 5 | „ | |
| Allgemeine unbestimmte Mattigkeit | 4 | „ | |
| Übelkeit oder Erbrechen ohne Magenleiden | 3 | „ | |
| Facialislähmung (mit anderen Initialsymptomen) | 2 | „ | |
| Incontinentia urinae et alvi (oder nur urinae), mehrfach isoliert | 4 | „ | |
| Transitorische Gehörstörung (isoliert) | 1 | Fall | |
| Ohrensausen (isoliert als Primärsymptom) | 1 | „ | |
| Zwangslachen und -weinen (nicht isoliert) | 1 | „ | |
| Parese beider Arme und Beine | 1 | „ | |

Wenn wir nun zur Besprechung der Krankheitssymptome im einzelnen kommen, entsinnen wir uns im voraus der oben kurz geschilderten Haupt- und Nebensyndrome, unter denen das Leiden zum Ausdruck kommen kann. Es liegt gewiß nahe, nach topischen Gesichtspunkten diese einzelnen Syndrome durchzusprechen und den pontinen, bulbären Syndromen dabei besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Wir würden aber bei einer solchen Stoffeinteilung zuviel Wiederholungen vornehmen müssen, so daß es uns richtiger erscheint, die Einzelsymptome nach ihrer semiotischen Eigenart, Häufigkeit und Bedeutung im Krankheitsbild durchzusprechen und nur im Anschluß an einzelne Symptome jeweils wichtige Symptomverkupplungen zu erwähnen. Den Bedürfnissen dieses Buches entsprechend, wird auf die vestibulären, cochlearen und cerebellaren Erscheinungen wieder besonders genau eingegangen werden; Syndrome, in denen diese Symptome prävalieren, werden kurz gesondert besprochen werden.

### a) Hirnnervenstörungen und cerebellare Erscheinungen.

Während die Symptome seitens des Nervus olfactorius so selten vermerkt sind, daß wir sie hier übergehen können, sind die Veränderungen des Nervus opticus, wie schon bei Besprechung der Initialsymptome vermerkt wurde, von besonderer Häufigkeit und nosologischer Dignität.

*Uhthoff* hat besonders das Verdienst, die Wichtigkeit dieser Störungen aufgedeckt zu haben[13]. Die Atrophia nervi optici, die sich nach *Uhthoff* in 50% aller Fälle von multipler Sklerose findet, dokumentiert sich selten in einfacher totaler Atrophie, häufig dagegen in unvollkommener Atrophie oder „temporaler Abblassung". Mit *E. Müller* stimmen auch die Erfahrungen unserer Klinik überein, wonach insbesondere letztere Störung als sichtbares Zeichen einer retrobulbären Neuritis bzw. eines im Opticus gelegenen sklerotischen Herdes prävaliert. Häufig ist eine Seite mehr als die andere betroffen.

[13] Genaue Literatur und Kasuistik bei *Wilbrand-Saenger*, Neurologie des Auges, Bd. V. 1913.

Die Bedeutung des Symptoms mag noch aus folgenden statistischen Date hervorgehen: *Müller* ca. 33%, *Bruns* (38 Fälle) 58%, *J. Hoffmann* ca. 50% *Sachs* und *Friedmann* (141 Fälle) 32·6%, *Oloff* (83 Fälle) über 50%. Da eigene Material bestätigt völlig diese Häufigkeit, indem unter 104 genau, mei spezialistisch, untersuchten Fällen sicherer multipler Sklerose 57 = 54·4% mit Veränderungen, die auf eine Läsion des Opticus, Chiasmas oder Tractu zurückzuführen sind, sich finden, sicher auch eine Minimalzahl, da manch der Fälle in Spätstadien noch Opticusveränderungen erworben haben könne Anderseits ergibt sich die Wichtigkeit des Symptomes auch dadurch, da man die Häufigkeit der retrobulbären Neuritis bei verschiedenen Krankheite miteinander vergleicht. In dieser Beziehung sind von Interesse die Angabe von *Fleischer*, der bei akuter retrobulbärer Neuritis ohne sonstige Ursach in 66% multiple Sklerose fand, und von *Langenbeck*, der 176 Fälle verarbeite (nach Auschluß toxischer Neuritis); in 41% fand sich sicher multiple Sklero oder Verdacht auf dieses Leiden, in 18% eine chronische idiopathische bzw hereditäre Erkrankung, in 12% unklare Krankheit, in 7% Lues, dann noc 22% mit verschiedenen Krankheitsursachen (Diabetes, plötzlicher Blutverlu u. s. w.). Auch die Zahlen *Langenbecks* zeigen, daß die multiple Sklerose d besonders prominente Kontingent der retrobulbären Affektionen ausmach die Ermüdbarkeit des Visus (*Uhthoff*) und die Verkuppelung mit ocul motorischen Symptomen ist für multiple Sklerose besonders charakteristisc

Im Gegensatz zu den schweren subjektiven Sehstörungen, die initi vermerkt werden, kann die subjektive Behinderung bei ausgesprochen temporaler Abblassung sehr gering sein und wird oft genug erst bei genau Sehprüfung aufgedeckt. Es werden dann in der Regel Centralskotome f Weiß oder Farben, selten bitemporale paracentrale hemianopische oder centra homonyme Skotome als Zeichen einer Chiasma- oder Tractusaffektion (w bei *Schley, Saenger-Wilbrand, Römer, Oloff*) oder auch nur Herabsetzu der centralen Sehschärfe festgestellt. Äußerst selten entspricht der fortschre tenden Opticusatrophie eine totale nicht passagere Amaurose, doch gi *Marburg* an, derartige Fälle gesehen zu haben. *Rönne* und *Wimmer* fand in einem akut verlaufenden Fall als Zeichen einer schweren Chiasmaaffekti Amaurose des einen und temporale Hemiamblyopie des anderen Aug Unter den eigenen ist ein Fall mit dauernder Erblindung des einen Aug (Totalatrophie) und leichter Herabsetzung der Sehschärfe bei temporal Abblassung auf dem anderen.

Erheblich seltener als die beschriebenen Veränderungen sind Ne ritis optica und Stauungspapille, beide ebenfalls mitunter schon in d Initialstadien und durch ihren transitorischen Charakter besonders ausgezeichn, doch scheinen auch chronische Fälle von Stauungspapille vorzukomm *Oloff* hat kürzlich die bisherigen Fälle von Stauungspapille bei multip Sklerose (*Bruns-Stölting* [später in hiesiger Klinik beobachtet!], *Rosenfe*, *E. Müller, Saenger-Wilbrand, Fleischer, Langenbeck, Oloff* u. s. w.) zusamme gestellt; die Erkrankung begann in dem *Oloff*schen Fall mit totaler Amaur und Stauungspapille; allmählich kehrte unter Rückgang der Stauung u

isbildung einer temporalen Atrophie der Papille das Sehvermögen weit-
hend wieder. Von anderen Symptomen fand sich eine schlaffe Lähmung
r Beine, die sich ebenfalls zurückbildete, ebenso gingen sensible Störungen
verschiedenen Körperstellen wieder zurück. Wir sahen (abgesehen von
m erwähnten Fall von *Bruns-Stölting*) nur einen Fall, in dem vorüber-
hend etwas Stauung der Papillen zu bestehen schien. Bemerkt sei, daß
ch *v. Hippel* die Diagnose Stauungspapille nicht in allen (ca. 14) mit-
teilten Fällen zutreffen dürfte. Etwas häufiger ist Neuritis optica (Ent-
ndungspapille), welche auf eine direkte Fortleitung des Entzündungs-
ozesses vom Opticus abwärts bzw. auf Reizung von Toxinen des retro-
lbären entzündlichen Herdes aus zurückgeführt werden kann und öfters in
pillitische Atrophie übergeht, während in den seltenen Fällen von Stauungs-
pille eine allgemeine Hirndruckwirkung angenommen werden muß.

Die Häufigkeit der Augenmuskellähmungen ist in dem Material
r einzelnen Autoren verschieden groß (*Uhthoff* 17–20%, *Berger* 25%,
*chs* und *Friedmann* 29%, *E. Müller* 46%, *Marburg* ähnliche Werte); da
oft sehr flüchtig sind, können sie leicht übersehen werden, so daß die
heren Zahlen mehr Berechtigung als die niederen haben. Das von anderen
toren gefundene Überwiegen des Abducens über die anderen Augen-
iskeln entspricht völlig den Ergebnissen des eigenen Materials und stimmt
ch mit der Häufigkeit der Brücken-Hauben-Affektionen des IV. Ventrikels
erein. Aber selbstverständlich kann jeder andere Augenmuskel befallen
rden, und nicht selten sind auch ein- und doppelseitige horizontale, selten
ch vertikale Blicklähmungen und Konvergenzlähmungen beobachtet worden.
e seitlichen Blicklähmungen entsprechen wieder der Häufigkeit pontiner
rde. *Oloff* sah an der Kieler Nervenklinik 6mal assoziierte Lähmungen,
von 4mal Konvergenzlähmungen, ebenso fand er, daß in einem Fall die
ducensparese länger als ein Jahr bestand; meist aber sind die Augen-
iskelparesen, unter denen selten eine totale äußere Ophthalmoplegie sich
det, transitorisch.

Viel seltener sind die pathologischen Erscheinungen an den Binnen-
iskeln der Augen (Pupille, Akkommodation), und in diesem Verhalten
igt sich eine natürlich nur relative, aber doch nosologisch wichtige Differenz
erseits gegenüber den luischen Erkrankungen des Nervensystems, ander-
ts der epidemischen Encephalitis aus, bei der die hartnäckige Akkommo-
ionsparese so häufig ist, während sie bei multipler Sklerose überaus selten
zukommen scheint (ein Fall von *Hoffmann*). Während Differenzen der
pillenweite, auch mangelnde Promptheit der Pupillenreaktionen nicht ganz
ten (in der Mehrzahl der Fälle aber auch nicht ausgesprochen sind)
die reflektorische Pupillenstarre jedenfalls ein durchaus seltenes
änomen. Nicht viel mehr als ein Dutzend Fälle dieser Art kann man aus
Literatur zusammensuchen (*Gnauck* [?], *Marburg, Uhthoff* [1 Fall unter
) bot totale Lichtstarre; anatomisch untersucht], *Maas, Probst, v. Frankl-
chwart, A. Berger, Henschen, Nonne-Schreiber, Pini* [?], *Kinnier, Wilson*),
wiß eine bei der Häufigkeit der multiplen Sklerose geringe Zahl. Etwas

häufiger kommt vielleicht reflektorische Trägheit mit oder ohne Miosis vc
Wir geben zu, daß nicht alle Fälle beweiskräftig sind, zum Teil stammen s
aus der Vorwassermannzeit, zum Teil ist wie bei *Pini* die Abgrenzung gege
über absoluter Starre nicht gründlich durchgeführt. Dennoch scheint auch mi
obwohl im eigenen Material kein einziger Fall mit totaler Lichtstarre sic
findet, das Vorkommen von echtem Argyll-Robertson bei der multiplen Sklero
ziemlich gesichert. Wir können hier die Gesamtstatistik (s. *Wilbrand-Saenge*
nicht durchbesprechen, erwähnen nur als besonders markanten Fall den vc
*Nonne-Schreiber* darum, weil hier unter den Augen der Beobachter im Ve
laufe der symptomatisch und im Verlauf sonst typischen multiplen Sklero
die spezialistisch (*Wilbrand*) verifizierte reflektorische Starre sich aus ursprün
lich normaler Pupillenreaktion heraus entwickelte und die genaue Liquo
untersuchung ein luesnegatives Resultat ergab. In diesem Falle blieb übrige
die reflektorische Starre ein Dauersymptom, während in anderen Fällen d
Pupillenphänomene wie andere klinische Erscheinungen schwankend se
können. Daß reflektorische Starre bei multipler Sklerose vorkommen kann,
übrigens besonders für diejenigen, welche das Symptom mit einer besonder
Schädigung der zu den Iriskernzellen führenden Reflexkollateralen in Zusamme
hang bringen wollen, verständlich, da man ja auch bei den Herdläsionen d
multiplen Sklerose, wenn auch infolge ganz anderer Ursachen als bei d
spätsyphilitischen Erkrankungen, infolge der Erhaltung oder geringen Schä
gung der Axone und Ganglienzellen im Entmarkungsherd sehr wohl mit d
Möglichkeit von Erscheinungen rechnen muß, die mehr auf eine Feinläsi
als auf einen groben Zerstörungsprozeß hinweisen. Diese Überlegungen soll
allerdings nicht die Forderung beseitigen, bei jedem auf multiple Sklerose ve
dächtigen Fall mit reflektorischer Starre die Diagnose erst nach besond
exakter Untersuchung zu stellen. Auch Fehlen der Konvergenzreaktion b
erhaltener Lichtreaktion kommt vor (*Uhthoff*), aber nur bei gleichzeitig
Beeinträchtigung der Konvergenz der Bulbi.

## Symptome des Vestibularapparates.

Diese müssen, seitdem wir wissen, daß der Nystagmus großenteils a
Symptom einer Schädigung des centralen Vestibularapparates aufgefaßt werd
muß, als die zweitwichtigsten Symptome seitens der Hirnnerven na
den optischen bewertet werden. Rein häufigkeitsgemäß rücken die vestibular
Störungen sogar wahrscheinlich an die erste Stelle, und ihre Häufigkeit wür
noch größer sein, wenn man alle experimentellen Erregbarkeitsveränderung
an der Hand großer, vom Material verschiedener Herkunft stammender Samm-
statistiken hinzurechnen könnte. Am längsten bekannt (seit *Valentiner* u
besonders *Charcot*) und seit langer Zeit als nosologisch wichtiges Sympto
gewürdigt ist der spontane Nystagmus.

*Uhthoff* hat uns den scharfen Unterschied zwischen dem von ihm o
genannten echten Nystagmus, der in dauernden pendelnden Oszillation
um eine Ruhelage besteht und oft schon beim Geradeaussehen in Erschein
tritt, und den nystagmusartigen Zuckungen gelehrt, welch letztere haut-

·chlich nur in Endstellungen auftreten; „an der Grenze der Beweglichkeit .gekommen, weichen die Bulbi gleichsam ermüdet etwas zurück und werden .nn durch eine ruckweise Anstrengung wieder in ihre Endstellung geführt.“ en echten Nystagmus sah *Uhthoff* bei multipler Sklerose in 12%, *E. Müller* wa in der gleichen Prozentzahl, während die nystagmusartigen Zuckungen ch *Uhthoff* in 46% aller Fälle von multipler Sklerose auftreten, nach anderen .utoren, wie *E. Müller*, sogar noch häufiger (Nystagmus im ganzen findet . *Müller* in 73·3%, *P. Marie* und *Krafft-Ebing* geben ähnliche Prozent- hlen). *B. Fischer* findet in 67% vestibularen Nystagmus, selten undulatori- hen. *Sachs* und *Friedmann* geben 70% an, *Friessner* ähnlich wie *Charcot* % und mehr. Der echte Nystagmus ist nach *Uhthoff* trotz seiner größeren ltenheit wichtiger als die nystagmusartigen Zuckungen, da er für die multiple lerose besonders charakteristisch ist, während die nystagmusartigen ıckungen auch bei vielen anderen Erkrankungen vorkommen. Dieser ısicht haben sich andere Autoren, wie *Oloff*, angeschlossen.

Der große Umschwung, der in der Nystagmusforschung seit *Uhthoffs* ıtersuchungen namentlich durch die Kenntnis der vestibularen Entstehung s Nystagmus eingetreten ist, erlaubt uns klarer zu der oft mißverstandenen deutung der Differenzen zwischen „echtem“ Nystagmus und nystagmus- igen Zuckungen bei multipler Sklerose Stellung zu nehmen. Statt des ver- eten Ausdrucks „echter“ Nystagmus brauchen wir heute den Ausdruck ndelnystagmus oder undulierender Nystagmus; aus den nystagmusartigen ıckungen ist der aus einer schnellen und einer langsamen Komponente sammengesetzte centrale Rucknystagmus geworden. Wenn immer wieder f den „echten Nystagmus“ so viel mehr Gewicht für die Erkennung der ıltiplen Sklerose als auf die nystagmusartigen Zuckungen gelegt und noch jüngerer Zeit (*Oloff*) angegeben wird, daß letztere in seitlicher Endstellung cht selten auch bei Gesunden auftreten, so beruht die an sich ganz richtige ststellung, daß geringe nystaktische Einstellzuckungen in seitlichen End- llungen kein pathologisches Merkmal bilden, doch auf einer Verkennung r Bedeutung ausgesprochener, kräftiger und dauernder Zuckungen, an deren ganischer Natur kein Zweifel sein kann. Etwaige differentialdiagnostische hwierigkeiten in Anfangsfällen können den generellen Wert des echten cen- len Rucknystagmus nicht herabsetzen. Und dieser kommt nicht nur bei Gesun- n, sondern wahrscheinlich auch bei funktionellen Nervenkrankheiten nicht vor. s *Kehrers* zusammenfassender Darstellung wissen wir, daß die gelegentlich tgestellten nystagmoiden Zitterbewegungen der Hysteriker wie der assoziierte stagmus *Stranskys* (beim Versuch des Lidschlusses gegen Fixation des Ober- es) mit dem Rucknystagmus des organisch Kranken eigentlich gar keine nlichkeit haben; eher könnte eine Ähnlichkeit mit dem echten Nystagmus *thoffs*, d. h. dem Pendelnystagmus, resultieren, der aber gewöhnlich viel gsamer als der Schüttelnystagmus der Hysteriker ist. Gelegentliche ıwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und multipler Skle- e sind dabei selbstverständlich vorhanden, aber anscheinend selten; über einen chen von *Hauptmann* und *v. Szily* mitbeobachteten Fall berichtet *Kehrer*.

Wenn trotzdem dem Pendelnystagmus in der Nosologie der multiplen Sklerose eine höhere Bedeutung als dem Rucknystagmus zukommen soll, so liegt dies nur darin, daß letzterer häufiger auch bei verschiedenen anderen organischen Erkrankungen des peripheren Vestibularapparates wie des Centralnervensystems (insbesondere *Friedreich*scher Ataxie, Syringobulbie, Kleinhirnerkrankungen) vorzukommen scheint als der Pendelnystagmus. Das ist von jeher von verschiedenen Autoren (*Uhthoff*, *E. Müller*, *Oloff* u. s. w.) betont worden. Auch der Nystagmus der epidemischen Encephalitis ist meist ein horizontaler oder vertikaler Rucknystagmus; über Ausnahmen, die zum Teil mehr ins Gebiet des pathogenetisch unklaren Schüttelnystagmus gehören, ist an entsprechender Stelle berichtet worden. Aber auch abgesehen davon, ist der Pendelnystagmus, der auch bei der multiplen Sklerose selten ist, kein pathognomonisches Stigma der multiplen Sklerose; so ist er mehrfach bei Cysticerken in der Gegend des Kleinhirns und im IV. Ventrikel beobachtet worden (*Scharncke*). Auf den Pendelnystagmus der congenital Amblyopen und der Bergarbeiter braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden. Also auch in rein semiotischer Hinsicht hat der Pendelnystagmus für uns nicht mehr die Bedeutung, die ihm früher beigemessen wurde, wenn auch die exakte Trennung zwischen ihm und dem Rucknystagmus bei der Befunderhebung gewiß geboten ist. Trotz des Vorkommens bei verschiedensten Erkrankungen hat übrigens der Nystagmus infolge seiner besonderen Häufigkeit bei der multiplen Sklerose natürlich großen diagnostischen Wert; dies ergibt sich z. B. aus dem Hinweis, daß bei der besonders leicht mit multipler Sklerose zu verwechselnden Lues des Centralnervensystems nach den kompetenten Angaben *Nonnes* ein exquisiter, nicht durch Augenmuskelparesen bedingter Nystagmus kaum je vorkommt (bei Tabes allerdings hat *Uhthoff* ihn öfter gesehen).

Seiner Richtung nach ist der Nystagmus meist ein rotatorisch-horizontaler; er kann in jeder Stärke bis zum dritten Grade vorhanden sein, in der Mehrheit der Fälle wird er aber doch erst bei Blickwendung deutlich. Genauere Angaben über die Form und Richtung des Nystagmus aus der jüngeren Zeit verdanken wir z. B. *B. Fischer* (unter 69 Fällen 52mal spontaner Nystagmus); in 43 Fällen war der Nystagmus rotatorisch-horizontal, allerdings häufig (in 23 Fällen) mit vertikalem Aufwärtsnystagmus kombiniert; ferner fanden sich:

| | | |
|---|---|---|
| Nystagmus | horizontalis + verticalis . . . . . . . . . . . . . | in 7 Fällen |
| „ | rotatorius (nach einer Richtung) + horizontalis (nach der anderen) + verticalis . . . . . . . . . . . . . . | „ 4 „ |
| „ | rotatorius (nach einer) horizontalis (nach der anderen Richtung) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | „ 3 „ |
| „ | horizontalis . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | „ 3 „ |
| „ | verticalis . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | „ 1 Fall |
| „ | undulatorius (2mal diagonal) . . . . . . . . . . . | „ 5 Fällen |

Einen spontanen Diagonalnystagmus, der später vertikal wurde, fand auch in einem Fall *Urbantschitsch*. Von einem Nystagmus retractorius bei multipler Sklerose ist nichts bekannt. Bemerkenswert ist der von *Fischer* beobachtete häufige Wechsel des spontanen Nystagmus in Stärke, eventuell

auch Richtung. Auf diesen Wechsel der Erscheinungen wird noch zurückzukommen sein.

Auf die Genese des Nystagmus einzugehen, ist hier nicht der Platz; wir verweisen auf die an anderer Stelle dieses Handbuches gemachten Ausführungen. Von Interesse für die historische Entwicklung der Nystagmusforschung ist gerade der Einblick in die frühere Literatur über multiple Sklerose. *E. Müller* hat in seiner Monographie (1904) einen anschaulichen Überblick über die damaligen Theorien gegeben. Er selbst führte die nystagmusartigen Zuckungen, also den centralen Rucknystagmus, mit *Uhthoff* auf leichte Paresen der Augenmuskeln und Ermüdung derselben zurück, während er die kontinuierlichen Oszillationen des Pendelnystagmus und die erst bei Bewegungen einsetzenden Oszillationen mit dem Intentionstremor analogisiert und daneben noch mit *Raehlmann* ataktische Augenbewegungen abtrennte, die zum Teil an das Einstellungszittern *Kunns* erinnern. Wir wissen heute, daß der Rucknystagmus bei der multiplen Sklerose im wesentlichen durch eine Läsion der vestibularen Tonuskomponente im *Deiters*schen Kerngebiet selbst oder dem hinteren Längsbündel bedingt wird. Beziehungen zu Blickparesen bestehen allerdings auch in einigen Fällen (*Fischer*), aber auch in diesen Fällen ist eine vestibulare Komponente, wie oben bei Besprechung der epidemischen Encephalitis angedeutet wurde, anzunehmen; in der Mehrheit der Fälle von multipler Sklerose ist der Nystagmus jedenfalls unabhängig von Blick- oder Augenmuskelparesen. Über die Ursache des Pendelnystagmus bei multipler Sklerose ist unsere Erfahrung allerdings noch höchst unklar. Die Annahme einer cerebellaren Genese (*Scharnke*) steht vorläufig noch ganz in der Luft; experimentelle Beweise dafür liegen nicht vor. Die Analogisierung mit dem auch in Ruhe nicht seltenen rhythmischen Kopfwackeln des Kranken (*Müller*) liegt allerdings nahe, doch ist auch die Genese letzteren Symptomes noch keineswegs geklärt. Eine Analogisierung mit dem echten Intentionstremor der Extremitäten möchten wir mit *Marburg* nicht anerkennen, wenn wir auch nicht wissen, unter welchen anatomischen Verhältnissen die Bedingungen für das Auftreten des Pendelnystagmus geschaffen werden. Dagegen halten wir die Analogisierung von unsicheren „suchenden, ausfahrenden" Bewegungen der Bulbi bei Aufsuchen einer neuen Blickstellung mit der Extremitätenataxie (*E. Müller*) für erlaubt, die Möglichkeit, daß hier der Ausfall cerebellarer richtungserhaltender Impulse wirksam ist, für gegeben, wenn wir auch selbst solche Beobachtungen bei multipler Sklerose bisher nicht gemacht haben. Allerdings ist erst in der letzten Zeit auf dieses Symptom geachtet worden[14].

Die Abhängigkeit des Nystagmus von der Schädigung der Vestibularapparatur, speziell der Vestibulariskerne und unter ihnen besonders des *Deiters*schen Kerns, bei der multiplen Sklerose wird durch die Häufigkeit großer Herde in diesen Regionen, auf die wir schon hinwiesen, erneut plausibel

[14] Anmerkung bei der Korrektur. Von Herrn Prof. *Wagner* wurde mir vor kurzem ein solcher Fall (klinisch sichere multiple Sklerose) gezeigt, wo die Bulbi in Endstellungen, namentlich in spontan eingenommenen seitlichen Stellungen, erst gleichsam hin- und herflatterten und dann zur Ruhe kamen.

gemacht. Für die nähere Differenzierung im *Deiters*schen Kerngebiet, wonach caudale Herde vor allem zu rotatorischem, mittlere zu horizontalem, orale zu vertikalem Nystagmus führen (*Marburg, Leidler*), ergeben sich aus den Herden der multiplen Sklerose bisher keine besonderen Gesichtspunkte. Dagegen ist von Wichtigkeit für die Bedeutungslosigkeit des Kleinhirns an der Genese des Nystagmus der Befund *Leidlers,* der bei fehlenden Oblongataherden, aber reichlichen Kleinhirnherden keinen Nystagmus fand, und der Befund von *Thomas* und *Comte* (Herde nicht über die Oblongata oral hinaufgehend, dabei aber Nystagmus).

Die experimentelle Vestibularisprüfung ist bei der multiplen Sklerose bisher erst relativ selten durchgeprüft worden, hat aber auch schon einige bemerkenswerte Resultate gezeitigt. So findet sich nach *Rosenfeld* und *Bárány* häufig eine besonders lebhafte Reaktion auf Drehreize (*Rosenfeld* in 16 Fällen aller Stadien) wie nach Calorisierung, und in einer Reihe von mir untersuchter Fälle findet sich diese Feststellung (auch wenn kein spontaner Nystagmus besteht) bestätigt. Allerdings ist die Übererregbarkeit des Vestibularis kein konstantes Symptom. *B. Fischer* findet den calorischen Nystagmus sogar in 55·5 % völlig normal, in 31·5 % kräftiger als normal. Dann ist weiterhin von einer direkt nosologischen Bedeutung der dem Verhalten des Spontannystagmus entsprechende starke Wechsel der Vestibulariserregbarkeit, auf den *Beck* zuerst aufmerksam machte; *Urbantschitsch* und *B. Fischer* haben ähnliche Fälle mitgeteilt. Unerregbarkeit und starke Übererregbarkeit können merkwürdig rasch miteinander alternieren (*Beck, Marburg*). Weiterhin finden sich Fälle mit Erscheinungen, die wir als dissoziierte Vestibularisstörungen bezeichnen können und Symptomen ähneln, die ich bei Besprechung der epidemischen Encephalitis erwähnt habe. Bei der Reizung des Vestibularis treten hier nicht alle physiologischen Reaktionen in Szene, sondern nur ein Teil derselben. *Bárány* hat wohl zum ersten Male darauf aufmerksam gemacht, daß er in einigen Fällen bei erhaltenem calorischem Nystagmus Fehlen des Vorbeizeigens (bzw. der Richtungsänderung des Vorbeizeigens entsprechend der Reizung bei Vorliegen spontanen Vorbeizeigens) sah. Ein derartiger Ausfall der calorischen Reaktion auf die Zeigebewegungen kommt bekanntlich auch sonst bei Kleinhirnherden vor, doch kommt auch umgekehrt der isolierte Ausfall der Reaktion auf die Augenbewegungen vor. Einen sehr interessanten Fall dieser Art beschreibt *B. Fischer,* wo die calorische Erregbarkeit des rechten Vestibularis für Nystagmus fehlte, während allerdings erst in späteren Stadien des Leidens normale Zeige- und Fallreaktionen bis auf herabgesetzte Reaktion im rechten Arm nach unten feststellbar waren. Der Fall ist bemerkenswert darum, weil neben der partiellen Vestibularis- auch Cochlearisausschaltung bestanden hatte und mit Rücksicht auf gleichzeitige Übelkeiten und Erbrechen sowie Lähmungen anderer Hirnnerven (Fundus normal) die Diagnose auf einen Acusticustumor gestellt und Operation ausgeführt war (Bericht von *Eiselsberg* und *Ranzi*). Die Diagnose multiple Sklerose wurde durch Sektion erhärtet. Aus der Anamnese sind erwähnenswert noch die krankheitstypischen remittierenden Vorposten des Leidens, die in diesem Falle in zunächst wieder

verschwindender Recurrenslähmung, Speichelfluß und Geschmacksstörungen (von Arzt auf Lungenspitzenkatarrh bezogen!) bestanden hatten.

*Friesner* hat umgekehrt wieder mehrere Fälle mitgeteilt, in denen der calorische Nystagmus vorhanden war, während Schwindel und Vorbeizeigen fehlten oder jedenfalls gering waren. Entsprechend den Angaben von *Bárány* und *Fischer* haben wir anzunehmen, daß derartige Partialläsionen nicht durch einen Herd in den peripheren Bahnen, im Nervus vestibularis, auch nicht im *Deiters*schen Kerngebiet selbst, sondern auf den Verbindungswegen zwischen Vestibulariskernen und den Augenmuskelkernen einerseits, dem Cerebellum anderseits liegen. Die genaue Prüfung des Vestibularis kann so diagnostisch wertvolle Anhaltspunkte zum mindesten für die Feststellung intramedullärer Herde ergeben.

Eine eigenartige, in ihrem Wesen noch nicht ganz geklärte Störung wurde von *Antoni* und *B. Fischer* beobachtet; sie besteht darin, daß sowohl der spontane wie der calorische Nystagmus nur auf dem jeweils abduzierten Auge kräftig und typisch ist, während das jeweils adduzierte Auge nur langsam und träg in der Richtung des abduzierten folgt. Über die Konvergenzfunktion des Internus macht *Fischer* leider keine Angaben. *Antoni* verlegt die Störung in das hintere Längsbündel oberhalb des Abducenskerns, was allerdings unseren sonstigen Anschauungen über die Störungen bei Läsion des hinteren Längsbündels nicht entspricht, während *Bárány* und *Fischer* eine Läsion zwischen Blickcentrum und Oculomotoriuskernen annehmen. Wieder in anderen Fällen tritt auch dann, wenn bei gewöhnlicher Prüfung eine Blickparese nicht deutlich ist, nach der Vestibularisreizung nicht ein typischer Nystagmus, sondern nur die langsame vestibulare Komponente der Deviation nach der Seite der Kaltspülung (*Bárány*, *Fischer*, *Mass*) auf, was auf eine supranucleare Affektion der Blickcentren zurückgeführt wird. Bei Prüfung von 10 Fällen manifester Blickparesen konnte *Fischer* in 6 Fällen von Paresen nach der Seite, vertikal, bzw. der Konvergenz nach vestibularer Reizung eine Verbesserung der geschädigten Blickbewegung oder nur das Auftreten der vestibulogenen Deviation als Zeichen supranuclearer Läsion feststellen. Die Feststellung der topischen Grundlage dieser Störungen bei der multiplen Sklerose steht noch aus.

Endlich kommt auch völlige Ausschaltung der vestibularen Erregbarkeit auf einer oder beiden Seiten, passager oder auch dauernd, vor (*Urbantschitsch*, *Leidler*). Es handelt sich aber um seltene Fälle, die im übrigen dadurch gekennzeichnet zu sein scheinen, daß die Affektion rasch und unter entsprechend stürmischen Erscheinungen einsetzt, wodurch eine Abtrennung gegenüber den Acusticustumoren vielleicht erleichtert wird.

Auf die Häufigkeit des vestibularen Schwindels ist bereits bei Besprechung der Initialsymptome hingewiesen worden. Im ganzen findet sich das Symptom nach *A. Berger* in 30% aller Fälle. Nach unseren Erfahrungen ist es aber nur selten eine längere Zeit anhaltendes und dadurch quälendes Symptom. Eher kommen transitorische heftige Schwindelanfälle vor. Auf das mehrfach beobachtete Fehlen des calorischen Schwindels bei positivem calorischem Nystagmus ist bereits hingewiesen worden.

Die Störungen des Gehörs bei der multiplen Sklerose sind bisher nur von wenigen Autoren gewürdigt worden; im allgemeinen hat man ihnen wenig Beachtung geschenkt. Dies kommt daher, daß die Hörstörungen meist nur gering sind, so daß ihnen vom Kranken wenig Beachtung geschenkt wird; Ohrensausen wird nach *A. Berger* zwar in 10% der Erkrankungen beobachtet, ist aber auch selten sehr störend, so daß es gewiß häufig vom Arzt nicht beachtet wird. Die Hörstörungen gehören also zu den Symptomen, die man erst suchen muß; bei genaueren Stimmgabelprüfungen konnte *Claude* und *Egger* in 11 von 22 Fällen Ermüdungserscheinungen am Cochlearis feststellen. Dauernde einseitige Taubheit ist ein offenbar sehr seltenes Symptom (*Dundas-Grant*); diese kann mit vestibularer Unerregbarkeit einhergehen. Ein besonders wichtiges Symptom, dessen Häufigkeit allerdings noch in größeren Serien zu erweisen wäre, stellt in völlig identischer Weise zu den Erscheinungen am Vestibularis und anderer Hirnnerven die Fluktuation der Hörstörung dar. Nachdem *Heß* 1888 einen Fall beschrieben hatte, in dem plötzliche doppelseitige Taubheit auf einem Ohr sich zurückbildete, und *Oppenheim* mit größerem Nachdruck auf die anfallsweise auftretende und wieder verschwindende Schwerhörigkeit bzw. Taubheit 1896 hingewiesen hatte, haben besonders bemerkenswerte Fälle dieser Art *O. Beck* und *Marburg* mitgeteilt. Diese Fälle, für die *Beck*, dem wir eingehende Untersuchungen über dieses Gebiet verdanken, den Namen der transitorischen Octavusausschaltung geprägt hat, sind dadurch besonders bemerkenswert, daß sie den Verdacht auf Kleinhirnbrückenwinkeltumor erwecken können, zumal sie mit einer Ausschaltung des Vestibularis und eventuell auch Facialislähmung verbunden sein können. Der bereits erwähnte hinsichtlich der vestibularen Funktionen besonders genau untersuchte Fall *B. Fischers* gehört auch in diese Kategorie. Ein kurzer Krankengeschichtsauszug des einen *Beck*schen Falles muß wegen der nosologischen Wichtigkeit hier Platz finden:

31jähriger Mann, Antezedentien ohne Befund. Schmerzen im Bein seit zwei Jahren, Parese der Extremitäten links im Anschluß an ein Dampfbad. Drei Wochen später Doppelbilder. Remission der Parese. Befund: Abducensparese rechts, Facialisparese des Mundastes links, Bradyphasie, Fundus normal. Leichte Parese linker Arm und Bein mit Pyramidenzeichen. Ohrenspiegelbefund normal. Weber nach rechts, Verkürzung der Luft- und Knochenleitung links. Konversationsprache auf 2 *m*. Spontaner Nystagmus rotatorius horizontalis nach rechts. Bei Aufwärtsblicken vertikaler Nystagmus nach aufwärts. Romberg: Fall nach links hinten, calorische Unerregbarkeit links. Spätere Untersuchung: linkes Ohr fast taub. Starke Verkürzung der Luft- und Knochenleitung. Calorische Unbeeinflußbarkeit des Nystagmus, aber Erzielung von Vorbeizeigen. Erregbarkeit bei Drehung nach rechts herabgesetzt. Fünf Tage später: links wieder Konversation auf $1^1/_2$ *m*. Heftige Übererregbarkeit des linken Vestibularis beim Calorisieren (3 Minuten lang dauernder Nystagmusklonus mit starkem Schwindelgefühl und Brechreiz), 10 Tage später wieder Unerregbarkeit des Vestibularis.

Bei der Bewertung dieser einen Acusticustumor vortäuschenden Fälle von multipler Sklerose wird neben dem fluktuierenden Charakter der Octavusschädigung auf die Entwicklung der Symptome und ihre Reihenfolge besonderes Gewicht zu legen sein; in fast allen Fällen gehen der Octavusschädigung andere Symptome voraus, die auf Herde außerhalb des Hirnstammes hinweisen.

Die Störungen der bisher noch nicht besprochenen Hirnnerven V, VII, X, X, XI und XII können hier kurz genannt werden, da ihnen keine beson-leren nosologischen Eigenarten zukommen und ihnen mehr Interesse nur m Rahmen der noch zu erwähnenden pontobulbären Syndrome zukommt. Auf das Vorkommen der meist dem periphereren Typ entsprechenden Facialis-ähmungen ist bereits bei Besprechung der Initialsymptome hingewiesen worden; sie fehlen natürlich auch in späteren Stadien nicht, entsprechen aber lann häufiger dem centralen Typus und sind dann oft Begleiterscheinungen iner allgemeinen capsulären Hemiparese (*Redlich, Müller, Marburg*). Auf Geschmackstörungen ist bisher kaum geachtet worden, ebenso sind Störungen les motorischen Trigeminus selten. Im Bereiche des sensiblen Trigeminus ind flüchtige Störungen häufiger; aber auch dauerhaftere schwere Anästhesien m Trigeminusgebiet werden selten beobachtet (*Oppenheim, Schlesinger:* Anaesthesia dolorosa); im Verein mit schweren Störungen im Octavusgebiet nd Brechanfällen können sie Anlaß zu Fehldiagnosen geben. Endlich sind auch Läsionen im Vagusgebiet, namentlich Paresen der Gaumensegel-, Schlund-nd Kehlkopfmuskulatur und im Hypoglossusgebiet, gelegentlich sogar mit Atrophie, öfters erwähnt und bei genügender Beachtung sogar von einigen Autoren (*Gräffner, Réthy*) häufig gefunden worden; seltener sind die Störungen m vegetativen Vagusgebiet. Eines der bekanntesten Symptome der multiplen klerose, die skandierende Sprache, möge trotz der genetischen Unklarheit rst unter den nunmehr zu besprechenden

cerebellaren Störungen

Erwähnung finden. Den Übergang von den vestibularen Erscheinungen zu en cerebellaren bilden die Störungen der Zeigebewegungen, die ja auch ach *Báránys* Angaben selbst bei Läsionen im Hirnstamm auftreten können, venn auch nach den Anschauungen dieses Forschers die Centralstätten für ie Einhaltung einer bestimmten Richtung bei der Bewegung im Kleinhirn u suchen sind. Auf die theoretische Streitfrage, wie weit die Ansichten des utors über bestimmt lokalisierte Richtungs-Tonuscentren zutreffend sind oder icht, kann hier nicht eingegangen werden (s. den Abschnitt von *Dusser de Barenne* in diesem Handbuch). Sicher ist jedenfalls, daß bei der multiplen klerose Störungen im Sinne des Vorbeizeigens bei den Fällen, bei denen auch ndere vestibulare oder cerebellare Erscheinungen bestehen, nicht selten und m so häufiger sind, je mehr man darauf achtet (genauere statistische Daten ann ich nicht geben, da in älteren Krankengeschichten des mir zur Ver-ugung stehenden Materials nicht immer das Symptom beachtet wurde). *rießner* fand allerdings in 10 Fällen, die er untersuchte, kein spontanes Vor-eizeigen, *B. Fischer* aber in 28% seiner 68 Fälle. Derselbe Autor konnte in 5 Fällen normale und kräftige Reaktion der Zeigebewegung bei experi-enteller Reizung feststellen, in 22 Fällen fehlten einzelne Reaktionen, bald e Außen-, bald die Innenabweichung u. s. w. (Auf die Dissoziation gegen-ber dem experimentellen Nystagmus wurde bereits hingewiesen.) Bemerkens-ert aber und nosologisch von einer gewissen Wichtigkeit ist besonders die

Feststellung, daß die Störung der experimentellen Zeigereaktion, die wir auf eine Läsion der Deitero-cerebellaren Bahn oder des Cerebellums selbst zurückzuführen haben, meist passager und vor allem nie eine totale war, d. h. nicht alle Richtungen der betreffenden Extremität betraf; außerdem war nur eine Abschwächung, kein totaler Ausfall der Reaktion vorhanden (*Fischer* spricht deshalb von Paresen, nicht von Paralysen; diese terminologische Identifizierung mit den bei Schwächezuständen der Willkürmotilität gebräuchlichen Ausdrücken ist vielleicht besser zu vermeiden). Ferner ist ein weiterer Befund *Fischers* der, daß Beziehungen zwischen Intentionstremor bzw. „Ataxie" und Zeigebewegungen nicht immer bestehen, häufig sind dagegen Adiadochokinese und Störung der Zeigebewegung miteinander verkuppelt.

Ebenso wie die Zeigebewegungen sind auch die im Kleinhirnwurm centrierten experimentellen Fallreaktionen nach *Fischer* in einzelnen Fällen als Zeichen cerebellarer Läsion nicht auslösbar. Die Änderung der Fallrichtung bei veränderter Kopfhaltung war bei 48 von 51 Fällen ungefähr regelrecht, in 3 Fällen wurden Störungen beobachtet, die zweimal durch Unerregbarkeit des „Centrums für Fallen nach links" (spontanes Fallen nach rechts) bedingt waren; bei einem Patienten wurde das experimentelle Fallen nach links durch veränderte Kopfhaltung nicht beeinflußt. Abgesehen von dieser Alteration der experimentellen Fallbewegungen ist auch die spontane Gleichgewichtsstörung im Sinne des *Romberg*schen Phänomens ein bei der multiplen Sklerose sehr oft auftretendes Symptom, wie man seit langer Zeit weiß; eine topische Bedeutung kommt dem Symptom an sich nicht zu, da es unter verschiedenen Bedingungen bei sehr verschiedener Lage der Herde auftreten kann und seine Kenntlichmachung durch die häufig gleichzeitige spastische Parese der Beine erschwert wird.

Zu den häufigsten Erscheinungen der multiplen Sklerose gehört die cerebellare Ataxie und der Intentionstremor oder „lokomotorischer Tremor" (*Ziehen*). Seitdem *Strümpell* diesen nur als Teilerscheinung einer besonderen Form der Ataxie aufgefaßt wissen wollte, und *E. Müller* eine scharfe Trennung zwischen Intentionstremor und Ataxie einerseits, anderseits innerhalb der Ataxie zwischen einer solchen mit und einer ohne gleichzeitige Störung der bewußten Sensibilität durchzuführen suchte, ist eine lebhafte Kontroverse sowohl über die Berechtigung einer so scharfen Trennung wie über die Häufigkeit des Intentionstremors entstanden. *E. Müller* z. B. rechnet nur die Ataxie (ohne erkennbaren Ausfall bewußter Empfindungen) zu den Frühsymptomen der Krankheit, während er den Intentionstremor, unter dem er nur die unwillkürlichen, annähernd regelmäßigen Oszillationen von relativ großem Schwingungsausmaß (*Oppenheims* Wackeln), die erst bei Bewegungen auftreten, versteht, bloß bei 25% (eventuell bis 30%) aller Fälle findet, u. zw. meist erst in späteren Stadien, wo allerdings Ataxie und Intentionstremor ineinander übergehen können. Demgegenüber finden den Intentionstremor *Probst* in 75, *J. Hoffmann* in 71, *v. Frankl-Hochwart* in 50%. Bemerkenswert ist weiterhin die Angabe *Müllers*, daß er den echten Intentionstremor in den Beinen fast nie, sondern hauptsächlich nur in den Armen

findet, auch das Kopf- und seltenere Rumpfwackeln rechnet *Müller* dem Intentionstremor zu. Als unterscheidendes Kriterium zwischen Ataxie und Intentionstremor gilt für *Müller* die Feststellung, daß gegenüber den rhythmisch um eine Gleichgewichtslage oszillierenden Schwingungen des Intentionstremors bei der Ataxie unregelmäßige, suchende und ausfahrende Bewegungen als Resultante aus unwillkürlicher Motilitätsstörung und bewußten Korrekturversuchen feststellbar sind. Die fehlende Beeinflußbarkeit der Stärke der Koordinationsstörung spricht nicht gegen Ataxie; beide Störungen, Ataxie wie Intentionstremor, werden durch Ermüdung, Emotion sowie mit der Vergrößerung des Aktionsradius der Bewegung verstärkt. Auch beim Schreiben und Zeichnen ist dagegen die Differenzierung zwischen Intentionstremor und Ataxie möglich. Die Kranken mit Tremor allein zeichnen statt einer dünnen Geraden eine Wellenlinie im Gegensatz zum Ataktischen; dieser kann dagegen keine Bogenlinien zeichnen, während beim rein zitternden Kranken die Richtung im allgemeinen gelingt. Der Ataktische schreibt ausfahrend, unregelmäßig mit Ecken- und Kantenbildung, die Schrift des Kranken mit Intentionstremor zeigt Schlängelung des Buchstaben.

*Oppenheim* hält im Gegensatz zu den Angaben *Müllers* die Ataxie für ein ungewöhnliches, nur in einem kleinen Teil der Fälle existierendes Symptom. Ebenso lehnt *Cassirer* die Auffassung *Müllers* ab, indem er im wesentlichen nur die mit starken sensiblen Störungen verbundene „spinale“ bzw. „bulbäre“ Ataxie als ein relativ seltenes Symptom der multiplen Sklerose gelten läßt, im übrigen aber die nicht die sensugene Ataxie *Müllers* nicht anerkennt, auch *Marburg* weist die dogmatische Trennung der spinalen von der „reinen“ Ataxie, die *Müller* vornimmt, ab.

Wie kann man sich zu diesen Differenzen stellen? Rein theoretisch erscheint die Trennung *Müllers* in eine Ataxie mit und eine solche ohne Komponente der bewußten Sensibilität völlig gerechtfertigt. Auch ohne in die weitgehende Differenzierung der Ataxien, die *M. Meyer* vorgenommen hat, einzutreten, ist es nach dem gegenwärtigen Standpunkt der Forschung gewiß erlaubt, zwei große Gruppen der Ataxie nach den Wegen, auf denen sie zu stande kommt, abzugrenzen; die erste, bei der die Hinterstrangsensibilität gestört ist, die auf eine Verwertung proprioceptiver Erregungen für die Regulation der Gelenkstellungen zueinander bei Innervationen wie in Ruhe hinzielt. Da diese proprioceptiven Erregungen, deren Bahnen in der hinteren Centralwindung enden, zum Bewußtsein kommen können, ist bei dieser ataktischen Störung die Tiefensensibilität gewöhnlich nachweislich gestört; *Strümpell* hat allerdings recht, wenn er darauf hinweist, daß man sich bei den Tiefensensibilitätsprüfungen nicht mit der Prüfung der Kinästhesie begnügen darf. Diese Ataxie, für die der Ausdruck spinale Ataxie natürlich nur ein dürftiger Notbehelf ist, kann bei spinalen, bulbären (Schleifen-), thalamischen, corticalen Herden (in der Centralwindung) in Erscheinung treten und findet sich, wie wir sehen werden, eindeutig auch bei der multiplen Sklerose. Die andere Form der Ataxie, die seit langer Zeit als cerebellare bezeichnet wird, ist in diesem Handbuch (*Dusser de Barenne*) bereits eingehend beschrieben;

sie kommt nicht nur beim Gehen und Stehen, sondern auch bei den Einzelbewegungen der Extremitäten vor und verdankt ihre Entstehung jenen proprioceptiven Impulsen, die über das Kleinhirn geleitet und von vestibularen Impulsen unterstützt, die Erhaltung des Gleichgewichts, der Bewegungsrichtung und des Bewegungsausmaßes im Schwereraum garantieren, ohne daß damit eine Störung bewußt werdender, tiefensensibler Erregungen verbunden ist. (Von den indirekten Störungen der bewußten Sensibilität, wie der Störung der Gewichtsschätzung sehen wir dabei ab). Diese Störung kommt bekanntlich nicht nur bei Kleinhirnerkrankungen selbst, sondern auch bei Läsion cerebellopetaler und cerebellofugaler Bahnen, wie schließlich auch der dem Kleinhirn übergeordneten Großhirnanteile vor; auf die Besonderheiten bei Affektion letzterer Regionen braucht hier nicht eingegangen zu werden. Ebenso sei hier nur kurz vermerkt, daß wir die topische Differenzierung bei bestehender „cerebellarer“ Ataxie gewöhnlich nur nach dem Gesamtsyndrom vornehmen können. Weiterhin meinen wir, daß die prinzipielle Scheidung zwischen cerebellarer Ataxie und Intentionstremor, die auch *Max Meyer* vornimmt, insofern ganz gerechtfertigt ist, als wir zweifellos viele cerebellare Erkrankungen sehen, bei denen während der ganzen Dauer der Erkrankung wohl ausgesprochene Ataxie, sei es in Form des Taumelgangs u. s. w., sei es in Form ausfahrender dysmetrischer Extremitätenbewegungen, ohne innervatorisches Wackeln bzw. ohne ein mit der Exkursionsgröße sich vergröberndes Zittern sehen. Die cerebellare Extremitätenataxie ist also nicht ohneweiters mit dem lokomotorischen Tremor zu identifizieren, da es auch cerebellare Ataxie ohne Intentionstremor gibt.

In der Praxis ist allerdings diese Trennung nicht so scharf nach den von *Müller* aufgestellten Prinzipien möglich. Gewiß ist schon die Trennung der spinalen von der cerebellaren Ataxie je nach der vorhandenen oder fehlenden Steigerung der Ataxie nach Augenschluß kein einwandfreies Kriterium, da auch beim Cerebellarataktischen das Fehlen des Einflusses durch die optische Kontrolle nur einem theoretischen Postulat entspricht, das bei der Prüfung am Kranken selbst im Stiche lassen kann. Auch symptomatisch kann die spinale Extremitätenataxie der cerebellaren weitgehend ähneln, wenn nicht das zum lokomotorischen Tremor hinüberleitende Wackeln hinzutritt; auch die Bewegungsbremsung (*Söderberg, Schilder*) ist der spinalen Ataxie fremd. Weiterhin sind aber auch, wenn wir im Prinzip die Trennung von Ataxie und Intentionstremor für gut halten, in der Praxis gerade bei der multiplen Sklerose die Grenzen des Ineinanderfließens schwimmende; auch *Max Meyer* kommt an der Hand eingehender kurvenmäßiger Aufnahmen zu dem Ergebnis, daß aus Anfangsstadien der Bewegungsstörung, die an Ataxie erinnern, sich schließlich klassische Bilder des lokomotorischen Zitterns entwickeln; aus diesem Grunde will *Meyer* auch die nicht klaren Erscheinungen in Anfangsstadien dem lokomotorischen Zittern subsumieren.

Eine klarere Stellungnahme zu den zurzeit noch bestehenden Meinungsverschiedenheiten würde zur Grundlage eine genaue Einsicht in die Genese und typische Bedingtheit des „Intentionstremors“ haben. Diese ist zurzeit

wohl noch nicht möglich. Die vielfachen Theorien, die wir wieder in *E. Müllers* Monographie verzeichnet finden, haben heute nur historisches Interesse, auch die Auffassung *E. Müllers* selbst, der den Intentionstremor an eine Läsion der cortico-nuclearen Willensbahnen selbst oder gar die motorischen Centren knüpft und darum wohl eine so strenge Scheidung von Ataxie und Intentionstremor durchführen will, ist nicht mehr haltbar. Vielmehr weisen die Erfahrungen der letzten Zeit mehr darauf hin, daß auch in der Genese des lokomotorischen Tremors das Kleinhirn eine Rolle spielt. Ohne in die gesamte Literatur über diese Frage eintreten zu wollen, erwähnen wir hier nur die uns besonders wichtig erscheinenden Feststellungen *Hunts*, der Systemerkrankungen mit cerebellarer Symptomatologie und gleichzeitig Intentionstremor sah, ferner auch einen Fall, der allerdings durch Myoklonusepilepsie kompliziert war; hier war das Dentatum mit seinen Bahnen im Bindearm degeneriert; in einem Fall, in dem striäres Zittern und andere Erscheinungen mit dem Intentionstremor kombiniert waren, fand sich neben den striären Läsionen wiederum eine Systemaffektion im Dentatusgebiet. Diese neben anderen Erfahrungen legen die Vermutung nahe, daß der lokomotorische Tremor zu einer Affektion der vorderen Kleinhirnstiele, bei der gewiß auch unter bestimmten Bedingungen andere Störungen, wie Chorea, auftreten können, in Beziehung steht; hieraus erklärt sich auch die enge symptomatische Beziehung zur cerebellaren Ataxie, ohne daß wir annehmen müßten, daß jede cerebellare Ataxie bei Fortentwicklung zu ausgesprochenem Intentionstremor führt.

Unter diesen Umständen wird man aber allerdings die Umgrenzung des Begriffes des Intentionstremors bei der multiplen Sklerose nicht zu eng ziehen dürfen. Es bestehen keine theoretischen Bedenken, auch jene nicht reinen Fälle, in denen die innervatorische Unruhe noch nicht ganz symmetrische Oszillationen um eine Ruhelage zeigt, dem Intentionstremor zuzuschreiben, wenn es auch im Einzelfall Geschmackssache bleibt, ob man noch von cerebellarer Ataxie oder schon von Intentionstremor sprechen will. In dieser Umgrenzung ist der Intentionstremor gewiß in wenigstens 50% aller Fälle von multipler Sklerose nachweisbar. Wichtig ist daneben aber vor allem die Feststellung, daß ausgesprochenes lokomotorisches Zittern oder Wackeln schon ein Frühsymptom der multiplen Sklerose sein kann (*Cassirer, Meyer*).

Bei der eben mitgeteilten Umgrenzung des lokomotorischen Tremors ist derselbe auch an den Beinen häufiger, als das nach *Müllers* Anschauung der Fall ist. *Meyer* findet Tremor an den Armen, bald an einem, bald an beiden, in 38·6%, an den Beinen in 12·3%. Die Prozentzahlen, die *Meyer* angibt, sind als Minimalwerte anzusehen. Auch das Kopfwackeln, das in zahlreichen Fällen von multipler Sklerose gefunden wird, rechnet man zum lokomotorischen Tremor, wenn es auch bei ruhigem Sitzen und Stehen vorkommt, und zw. darum, da bei dieser Körperhaltung eine dauernde Fixation, also eine dauernde Innervation der Nackenmuskulatur, eintritt, um den Kopf nicht nach vorn sinken zu lassen. Eindeutig scheint die Genese dieses Symptoms noch nicht geklärt zu sein. Nach eigenen Beobachtungen verschwindet das Kopf-

wackeln, das nicht nur in rhythmischen Bückbewegungen, sondern auch seitlichen Schüttelbewegungen zum Ausdruck kommen kann, mitunter auch beim Liegen bei guter Unterstützung nicht ganz, wenn es auch beim Gehen und Stehen stärker wird. Seltener ist ein dem Kopfwackeln entsprechendes Wackeln des Rumpfes, das aber wiederum eine komplizierte Genese hat, da beim Gehen und Stehen die cerebellare Asynergie Störungen der Rumpfbewegungen hervorruft, die lokomotorischen Wackelbewegungen ähnlich sein können. Sehr selten scheint ein Übergreifen des Zitterns auf die Gesichts- und Kiefermuskulatur zu sein. *Bruns* teilt einen derartigen Fall mit; im eigenen Material fehlen ähnliche Befunde. Zittern der Akkommodationsmuskeln wird von *Berger* vermerkt; ob es dem lokomotorischen Extremitätentremor zu analogisieren ist, möchte ich nicht entscheiden. Weiterhin muß darauf hingewiesen werden, daß das Bewegungszittern, wie *Oppenheim* besonders betont hat, nicht nur bei Willkürbewegungen, sondern auch bei automatischen und Mitbewegungen auftritt. Deshalb ist der Ausdruck lokomotorischer oder innervatorischer Tremor dem des Intentionstremors vorzuziehen. *M. Meyer* fand weiterhin, daß gerade in den Anfangsstadien der Tremor weniger bei Zielbewegungen als bei statischer Innervation auftritt.

Unter den weiteren cerebellaren Erscheinungen bei multipler Sklerose ist der typische taumelnde Gang mit häufig mangelhafter Synergie zwischen Rumpf und Beinen der häufigste Befund. Das Schwanken beim Stehen ist bereits oben bei Besprechung des *Romberg*schen Phänomens erwähnt worden. Hier läßt sich, wie gesagt worden, häufig, namentlich in leichten Stadien, nicht entscheiden, wie weit die Unfähigkeit, mit geschlossenen Beinen zu stehen, nicht durch die gleichzeitige Schwäche der Beine mit bedingt ist. In späteren Stadien, insbesondere bei Fällen mit besonders starker cerebellarer Ataxie der unteren Gliedmaßen, ist natürlich auch beim Stehen schon die ataktische Komponente, der Zwang, breitbeinig mit übertriebener Innervation der das Gleichgewicht erhaltenden Muskeln dazustehen, häufig feststellbar. Ebenso, oder noch deutlicher, ist die cerebellare Komponente beim Gehen in sehr vielen Fällen vorhanden. Häufiger als rein ataktisch ist der Gang spastisch ataktisch. *A. Berger* fand unter 206 Fällen vorwiegend ataktischen Gang in 22, vorwiegend schwankenden Gang in 33 Fällen. Ob unter der Ataxie spinale Ataxie (vorwiegend Schleudergang) oder cerebellare (vorwiegend Taumelgang) verstanden ist, ist nicht angegeben; natürlich ist mir bewußt, daß mit dieser semiotischen Differenzierung in Schleudergang und Taumelgang die Differenz zwischen spinaler und cerebellarer Ataxie nur ganz grob gekennzeichnet ist. Adiadochokinesis hatte *Marburg* unter seinen Fällen im Jahre 1911 noch nicht gesehen. Es ist aber doch sicher, daß sie, wie schon aus den Untersuchungen von *B. Fischer* hervorgeht, nicht zu selten vorkommt, wie auch einige eigene Fälle zeigen. Ein sehr charakteristischer Fall dieser Art ist auch von *Oppenheim* mitgeteilt. Dagegen ist mir ebensowenig wie *Marburg* ein sicherer Fall von multipler Sklerose bekannt, in welchem die *Babinski*sche Kleinhirnkatalepsie, soweit dieselbe als Symptom im cerebellaren System anzusehen ist, bei multipler Sklerose vorkommt. Bemerkenswert ist

es weiterhin, daß ein ebenso seltenes Symptom bei der multiplen Sklerose die Chorea darstellt, deren Abhängigkeit vom dentato-rubralen System wir auch heute noch bei einem Teil der Fälle unbedingt zugeben müssen. Namentlich für primitive hemiballistische choreiforme Zuckungen wird nach den alten Befunden von *Bonhoeffer* u. s. w. die Möglichkeit der Lokalisation im Bindearm zugegeben werden müssen. Im übrigen verweise ich auf die Bemerkungen über Chorea bei epidemischer Encephalitis. Während nun *Oppenheim* angibt, daß beim infantilen Typ der akuten multiplen Sklerose choreatisch athetoische Bewegungen oder ticartige Zuckungen nicht ungewöhnlich sein sollen, sind sie beim Erwachsenen offenbar äußerst ungewöhnlich. Gelegentlich können choreiforme Unruhezustände initial vorkommen (*E. Schultze*). Einen einwandfreien schweren Fall, der klinisch und anatomisch beobachtet werden konnte, mit Zuckungen, die bis zur Raserei auswuchsen, beschreibt *A. Westphal*. Hier fand sich allerdings eine so ungeheure Menge von Herden in sämtlichen Hirnteilen, daß eine Lokalisation der Chorea nicht möglich ist. In einem *Strümpell*schen Fall wuchs der Intentionstremor zu schweren, schleudernden, zappelnden Bewegungen an, die man offenbar als primitiv choreiforme bezeichnen kann. Wenn wir die ebenso seltene Myoklonie (*Pic* und *Porot, A. Westphal*) bei multipler Sklerose hier anführen, so geschieht dies nur darum, weil wir aus den erwähnten Arbeiten von *Hunt* und anderen wissen, daß Myoklonie mit Kleinhirnherden bzw. einer Affektion des Dentatussystems in Verbindung stehen kann. Ob die Myoklonie immer in Beziehung zum Kleinhirn steht, ist freilich eine andere Frage. In dem von *Westphal* und *Sioli* beobachteten Fall fanden sich besonders zahlreiche Herde im Linsenkern, Thalamus, Kleinhirnrinde und Dentatum. Die Seltenheit der choreiformen Zuckungen bei multipler Sklerose trotz häufiger Lokalisation der Herde im Dentatussystem, wie in anderen Gegenden, bei deren Läsion Chorea auftreten kann, ist wohl mit Sicherheit von der Eigenart der sklerotischen Herde abhängig.

Endlich erwähnen wir, daß die bei multipler Sklerose besonders charakteristische Sprachstörung in Form der skandierenden Sprache im ganzen wohl in einem Viertel aller Fälle von multipler Sklerose wenigstens in Spätstadien beobachtet wird, wenn wir nicht nur das ausgesprochene Skandieren, sondern auch die wohl sicher als Vorläufererscheinung aufzufassende Verlangsamung der Sprache (Bradyphasie) hinzurechnen. *Berger* findet Sprachstörungen in 56 von 206 Fällen, u. zw. in 29 Fällen monotone, in 22 deutlich skandierende, in 3 stotternde, in 6 deutliche nasale Sprache. Die beiden letzteren Kategorien gehören natürlich nicht mehr in die Gruppe des Skandierens. Wenn wir die skandierende Sprache den Kleinhirnsymptomen zuordnen, so geschieht dies einmal darum, weil bei Kleinhirnkranken nicht selten dysarthrisch skandierende Erscheinungen beobachtet werden. Wir verweisen bezüglich der Literatur wiederum auf das Kapitel von *Dusser de Barenne*. Außerdem liegt auch rein klinisch die Vergleichbarkeit der Silbenmensurierung mit der sicher cerebellaren Adiadochokinese auf anderen Muskelgebieten zu nahe, als daß wir das Symptom nicht mit einer cerebellaren Störung in Verbindung zu bringen suchen müßten.

### b) Die weiteren motorischen und sensiblen Störungen.

Dem Charakter dieses Handbuchs entsprechend wird die Schilderun der nunmehr noch ausstehenden motorischen und sensiblen Störungen a Rumpf und Extremitäten eine kurze und zusammenfassende sein dürfen, s wichtig diese Erscheinungen auch nosologisch zum Teil sind. Ebenso wir es gestattet sein, neben der Beschreibung des Einzelsymptoms auf einzeln wichtigere Symptomverkuppelungen hinzuweisen.

Die häufigste klinische Störung bei der multiplen Sklerose überhau betrifft die Willkürmotilität in ihrem I. Neuron, der corticonuclearen Bah u. zw. meist wohl im spinalen Abschnitt der Pyramidenbahn. So wie w als Initialsymptome die Ermüdung und Schwäche der unteren Gliedmaße mit besonderer Häufigkeit gesehen haben, so finden wir auch bei den vol ausgebildeten Fällen der Krankheit schließlich in der großen Mehrheit ei spastische Parese der Beine mit den entsprechenden Pyramidenzeichen, d Steigerung der Eigen- (Sehnen-) Reflexe, Klonus, *Babinski*schem und *Oppe heim*schem Phänomen, koordinierten Reflexen (Beuge-Streckreflex) und Pyr midensynergien wie dem *Strümpell*schen Tibialisphänomen (tonische Dorsa flexion des Fußes bei Kniehüftbeugung). Häufig überwiegen namentlich i den früheren Stadien die Spannungserscheinungen über die Paresen, völlig Lähmungen finden sich erst in den Endstadien der Krankheit. Bei diese spinalen Paraparesen der unteren Extremitäten wird der von den capsulär Hemiplegien bekannte Prädilektionstyp der Spasmen und Paresen gewöh lich vermißt. Nach der Statistik von *A. Berger* finden sich an den Beine überhaupt in mehr als 65% (bei 206 Fällen) Lähmungen bzw. Paresen. D aber *Berger* selbst Lebhaftigkeit bis starke Steigerung der Reflexe, sicher i vielen Fällen als Pyramidenzeichen, in ca. 80% findet und natürlich in se vielen Fällen die Krankheit nicht in terminaleren Stadien beobachtet wurd wird man die Zahl der Fälle, in denen die Pyramidenbahn spinal dur Herde befallen wird, für relativ noch zahlreicher halten müssen. Demen sprechend finden *Siemerling* und *Raecke* positiven Babinski in 85% all Fälle des Kieler Materials, auch das ungefähr gleich häufige Fehlen der Bauc deckenreflexe (*Müller*) ist in der Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich v Pyramidenherden abhängig. Ähnliche hohe Werte finden auch *Sachs* u *Friedmann.* Auch in atypischen Fällen, in denen ganz andersartige Syndro lange Zeit das Feld beherrschen, stellt sich zum Schluß noch sehr häuf die Paraparese der Beine ein.

In den oberen Gliedmaßen ist die spastische Schwäche, wie von all Autoren zugegeben wird, seltener (nach *Berger* ca. 25%, spinale und cerebra Pyramidenläsionen zusammen). Das erste Symptom der Pyramidenschädigu kann hier neben der Steigerung der Eigenreflexe das Fehlen des *May* schen Grundgelenkreflexes (tonische Adduction und Opposition des Daume ballens bei forcierter passiver Beugung des Grundgelenks eines ander Fingers), eventuell einseitig bilden. *Erna Ball* meint allerdings, daß gewöh lich andere Symptome der Pyramidenläsion (Steigerung der Eigenreflex

her auftreten als die Störung des Grundgelenkreflexes. Auch in den oberen xtremitäten überwiegen Paresen über schwere Lähmungszustände, wenn uch letztere natürlich vorkommen können. Daß auch eine Schwäche der auchmuskeln nicht selten ist, wurde besonders von *Finkelnburg* betont. Eine omplikation der bisher beschriebenen Befunde resultiert daraus, daß auch erde in den bulbopontinen Pyramidenbahnen und namentlich der inneren apsel nicht selten sind, so daß auch spastische Hemiparesen oder Tetraaresen kombiniert mit pseudobulbären Hirnnervenparesen nicht ganz selten ind, bei deren nosologischer Bewertung der fluktuierende Charakter namentich in Anfangsschüben eine Rolle spielen kann.

Erheblich seltener als die spastischen Paresen sind die Schädigungen les nucleoperipheren Neurons, die in schlaffen Lähmungen mit Verlust der ehnenreflexe und Atrophien zum Ausdruck kommen. Es sind allerdings ine ganze Reihe von Fällen veröffentlicht worden, die bald plötzlich aufretend das Bild der Pseudopoliomyelitis (*Oppenheim*), bald mehr allmählich uftretend das Bild der spinalen Muskelatrophie, z. B. der lumbosakralen orm (*Oppenheim*, *Curschmann*), bald, wenn sich Atrophien mit spastischen aresen mischen, das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose vortäuschen önnen, aber ihre Zahl ist prozentual doch gering. Auch bei diesen Formen elingt es meist nach kürzerer oder längerer Zeit, Symptome, die auf einen ieuen Herd zurückzuführen sind, zu entdecken. Entsprechend der relativ eringen Schädigung der Ganglienzellen und Axone ist die elektrische Eregbarkeit der atrophischen Muskeln und zugehörigen Nerven nach *E. Müller* ind *Oppenheim* gewöhnlich relativ wenig gestört; doch kommen auch Fälle or, in denen Entartungsreaktion wenigstens partiell vorkommt (*Curschnann*, eigener Befund).

Äußerst selten scheinen bei der multiplen Sklerose Störungen der xtrapyramidalen Motilität zu sein, d. h. (nach Abzug der schon früher rwähnten athetotischen und choreiformen Pseudospontanbewegungen) die ymptome der striären Akinese, Rigidität, extrapyramidalen Paresen, also ler Erscheinungen, die bei epidemischer Encephalitis so häufig vorommen. Wir haben aber doch in der letzten Zeit einen Fall mit offenichtlich „pallidärer" Hemiparese (gleichzeitig Verlust assoziierter Beweungen und Fehlen der Pyramidenreflexe sowie nur leichte Hypertonie, eine Spasmen) gesehen, in dem Begleitsymptome, fluktuierender Verlauf nd Fehlen der Encephalitisanamnese (Lues auszuschließen) entschieden ir die Annahme einer multiplen Sklerose sprachen. Daß der Tremor geegentlich auch in Ruhe vorkommt, wurde schon von *E. Müller* vermerkt; r nimmt aber bei Bewegungen im Sinne des Intentionstremors rasch zu nd unterscheidet sich so vom parkinsonistischen Tremor. *Krause* sah inen Fall von sonst typischer multipler Sklerose mit echtem Parkinsonemor, Rigidität, Propulsion und Retropulsion bei einem Jugendlichen. Er ihrt die Symptome auf die multiple Sklerose zurück. Die Beziehungen der arkinsonistischen Erscheinungen zum Striato-Pallidum waren damals noch nbekannt.

Den Sensibilitätsstörungen bei der multiplen Sklerose hat man nachdem die ersten großen französischen Arbeiten ihre exzeptionelle Stellung ostentativ betont hatten, wiederum namentlich unter *Oppenheims* Führung besondere Aufmerksamkeit zugewandt und dabei feststellen können, daß bis zu 95% aller derjenigen Kranken, die exakt anamnestisch und klinisch au diesen Punkt geprüft waren (*E. Müller*), irgendwelche sensible Störungen zeigen. Größere Sammelstatistiken, die nicht auf jahrelanger Beobachtung zahlreicher Fälle mit exakter Prüfung der Sensibilität in allen verwerteten Fällen beruhen, haben gar keinen Wert, da die sensiblen Störungen ers gesucht werden müssen. Denn trotz ihrer quantitativen Häufigkeit haben si doch lange nicht die nosologische Bedeutung wie die motorischen Störungen da es sich in der großen Mehrheit der Fälle um flüchtige und oft auch nu subjektive Störungen handelt (*Sittig* u. a.), wie wir das bereits bei Besprechung der sensiblen Störungen in Initialstadien erwähnten. Besonders oft kommen bald temporäre, mitunter aber auch konstante Parästhesien in verschiedenen Körperregionen, namentlich den distalen Extremitätenabschnitten vor, oft schon initial. Die Kenntnis ihrer Häufigkeit ist daher von diagnostischer Wichtigkeit da man leicht geneigt sein kann, bei dominierenden Klagen über Parästhesien der Diagnose eine falsche Richtung zu weisen. Noch wichtiger is das gelegentliche Vorkommen von Schmerzen, die mit typischen Druckpunkten verbunden sind, also unter dem Bilde der peripheren Neuralgie auftreten können.

Die objektiven sensiblen Ausfallssymptome sind ebenfalls häufig wie die Parästhesien an distalen Extremitätenabschnitten am ehesten feststellba (*Freund, Oppenheim, Müller*); schöne radikular-segmentale Abgrenzungen sind nach den Erfahrungen am eigenen Material äußerst selten. Besonders merkwürdig sind die von *Oppenheim, Cassirer, Finkelnburg* u. a. beschriebenen schon früher genannten Erscheinungen der cervicalen Form der multiplen Sklerose, in denen ein auf die Läsion der Hinterstränge, u. zw. vorwiegend de die Armsensibilität versorgenden Anteile hinweisendes Syndrom im Krankheitsbild wenigstens eine Zeitlang hervorsticht. Einen instruktiven Fall diese Art konnten auch wir vor kurzem beobachten; schwerste Störungen de Kinästhesie in beiden Armen, wenn auch nicht gleich stark, fast in allen Gelenken bis zum Schultergelenk herauf, ebenso der übrigen Tiefensensibilität entsprechende Ataxie, ganz geringfügige Störung der Berührungsempfindung für Nadelstiche nur in radialen Teilen der Hände (aber nicht segmenta begrenzt), fehlende Störungen der spinothalamischen Schmerztemperaturempfindung, Gelenkreflexe schwach; und gleichzeitig nach dem Bericht de Augenklinik wechselnde Störungen, die auf einen Chiasmaherd hinwiesen Liquor bis auf geringe Lymphocytose negativ (Lues also auszuschließen) sonstiger Status ohne Befund. Den Erscheinungen waren Parästhesien und Schwächeerscheinungen der Beine vorausgegangen, die bei der klinischen Aufnahme bereits geschwunden waren. Leider verließ die Kranke nach kurze Zeit wieder die Klinik. Derartige Patienten zeigen infolge der Störung de Tiefensensibilität auch schwere Störungen im tastenden Erkennen von Gegen

ständen. Diese Stereoanästhesie hat mit dem überaus seltenen Symptom der Astereognosie, der echten Tastlähmung, als Analogon anderer gnostischer Störungen bei Erhaltenbleiben der einfachen Empfindungsqualitäten, natürlich nichts zu tun; vorläufig wird letzterer Ausdruck aber auch noch gewöhnlich selbst von Autoren, die sich über die differente Genese der verschiedenen Störungen im tastenden Erkennen bewußt sind, gebraucht.

In der Verbindung von sensiblen mit motorischen Störungen kann die nultiple Sklerose mitunter eigenartige Erscheinungen machen, die leicht zu liagnostischen Verwechslungen Anlaß geben können. Da die sklerotischen lerde an jeder Stelle des Centralnervensystems lokalisiert sein können, ist s verständlich, daß sowohl das Halbseitensyndrom (*Brown-Séquard*) als sehr elten auch einmal das totale Querschnittssyndrom mit motorischer Lähmung ınd Anästhesie aller Qualitäten unterhalb des Herdes sowie Blasen-Mastdarm-törungen beobachtet wird. Nachdem *Oppenheim* bereits 1914 5 Fälle dieser \rt gesammelt hat, sind weitere Beobachtungen von *Siemerling-Raecke* und *Vonne* publiziert worden. Im Falle *Siemerling-Raeckes* trat das Querschnitts-yndrom langsam ein und hielt dann bis zum Tode an.

Blasenstörungen kommen nach *Sachs* und *Friedmann* in 40% aller Fälle on multipler Sklerose, nach *E. Müller* sogar in fast allen Fällen vor (Retention äufiger als Inkontinenz). Sie sind aber auch meist sehr flüchtiger Natur und ieist mit typischen Symptomen verknüpft. Stärker treten sie in dem Syndrom er sogenannten sakralen Form (*Curschmann, Oppenheim, K. Mendel*) hervor, o sie mit den Symptomen der „dissoziierten" Potenzstörung (erhaltene rektion bei verlangsamter oder fehlender Ejaculation und Orgasmus) ver-nüpft sein können. Mastdarmstörungen sind erheblich seltener als Blasen-örungen.

Ein früher besonders viel gewürdigtes Symptom bei der multiplen klerose stellt das Zwangslachen und Zwangsweinen, die automatische Ent-dung mimischer Ausdrucksbewegungen, dar. Der vielgebrauchte Name der Zwangsaffekte" ist irreführend, da es sich um eine rein motorische Störung, ie von Affekten nicht ausgelöst zu werden braucht, handelt. Nach unseren eutigen Erfahrungen über die Lokalisierbarkeit mimischer und anderer Auto-atismen im Pallidum und in der Substantia nigra könnte man das Symptom ıf eine Läsion im thalamo-strio-pallidären Reflexbogen zurückführen; viel-icht geschieht aber die Auslösung des mimischen Reflexes in noch tieferen irnstammgebieten.

Dieses Symptom, das vor allem auch bei Pseudobulbärparalyse (*Siemer-ng* und *Oppenheim*) vorkommt, ist jedenfalls durch die häufige Ausstreuung r Herde im Hemisphärenmark, Hirnschenkel und Brücke wohl verständlich; ine Häufigkeit, die von *Müller* noch auf 40% angegeben wird, darf aber cht überschätzt werden. *Marburg* und *Berger* nehmen 10% an, was auch ıgefähr den eigenen Erfahrungen entspricht.

Epileptische Krampferscheinungen (generalisiert oder nach Jacksontyp) mmen häufiger vor, als man früher meinte. Selten sind dagegen corticale örungen auf dem Gebiete der Gnosie und Praxie, z. B. Aphasien (*Raecke*,

*Lurié*). Erwähnt sei kurz, daß auch lokalisierte vasomotorisch-trophische wie sonstige Störungen im sympathisch-parasympathischen Gebiet so selten vorkommen, daß ein genaueres Eingehen hierauf in diesem Handbuch sich erübrigt.

### c) Allgemeinerscheinungen, Psyche, Liquorbefund.

Die multiple Sklerose ist in unkomplizierten Fällen ein im allgemeinen fieberlos verlaufendes Leiden ohne Prostrationstendenz. Doch ist es nosologisch wichtig zu wissen, daß sehr selten auch gelegentliche Fieberschübe eintreten, die durch keine Organkomplikation bedingt sind (*Siemerling-Raecke*). Charakteristische Funktionsstörungen an den inneren Organen, speziell den endokrinen Drüsen, oder morphologische Abweichungen des Blutbildes sind bisher noch nicht beschrieben worden.

Unter den subjektiven Beschwerden, die einer näheren Lokalisation sich entziehen, gebührt nur dem Kopfschmerz, den wir schon unter den Initialsymptomen erwähnten, Bedeutung. Er kann späterhin so dominant werden, daß er im Verein mit anderen Symptomen, womöglich noch einer Stauungspapille, das Bild eines Hirntumors vortäuschen kann, doch sind solche Fälle selten. Häufiger kommt es vor, daß neue „Schübe" des Leidens sich durch Kopfschmerzen verraten. Viele Kranke bleiben auch dauernd davon frei. Der Kopfschmerz ist sicher in vielen Fällen durch die früher erwähnten meningitischen Erscheinungen bedingt, doch kommen auch „toxische" Entstehungsmöglichkeiten in Betracht.

Die Psyche der Kranken (*Raecke, Seiffer, Freund, Redlich, Mönkemöller* [hier völlige Literaturzusammenstellung], *Brown* und *Davis*) ist in den meisten Fällen wenigstens in leichterem Grade alteriert. Es ist selbstverständlich, daß gerade auf dem Gebiete der seelischen Abweichungen nicht selten die prämorbide Persönlichkeit im syndromatischen Kolorit erheblich mitwirken wird, oder gar Erkrankungen auftreten, bei denen wir der Hirnkrankheit nur die auslösende Wirkung zuschreiben; in der Mehrheit der Fälle ist aber die wesentliche oder ausschlaggebende Rückbeziehung des Leidens auf den organischen Hirnprozeß außer Frage gestellt. Die häufigste Störung ist eine eigenartige Euphorie, die schon von mannigfachen Autoren (*Hoffmann, Seiffer, Marburg, Brown* und *Davis* u. s. w.) vermerkt wurde und in unkomplizierten Fällen sich weniger in hypomanischer Gehobenheit und Erregtheit, als in ruhiger Fröhlichkeit und Sorglosigkeit der Zukunft gegenüber äußert, oft in merkwürdigem Kontrast zum tatsächlichen Zustande. Diese Euphorie sehen wir auch in vielen Fällen, in denen die üblichen Merk-, Gedächtnis- und Urteilsprüfungen noch keine Defekte ergaben. Häufig ist die Euphorie ein Frühsymptom. Andere Störungen leichterer Art, die sich vorwiegend auf affektiv-charakterologischem Gebiet äußern, wie starke Stimmungsschwankungen, Reizbarkeit, Depression, sind entschieden seltener. An zweiter Stelle steht eine leichte Intelligenzverminderung, die in den späteren Krankheitsstadien, wenn wir von den vorwiegend spinalen oder bul-

›ären absehen, wohl selten vermißt wird. Nach *Seiffer* prävalieren Gedächtnis-
störungen, dann Störungen der Assoziationsfähigkeit, der Aufmerksamkeit,
chließlich Verlangsamung des Tempos der intellektuellen Leistungen. Diese
polysklerotische Demenz" ist natürlich nicht krankheitsspecifisch stigmatisiert,
ıat aber doch in vielen Fällen gewisse charakteristische Züge durch die
Mischung der Euphorie mit relativ leichter Schädigung der intellektuellen
'aktoren. Sie unterscheidet sich also meist von den globalen Formen der
›aralytischen und senilen Demenz, zumal trotz der Euphorie Persönlichkeit
nd Besonnenheit bei der multiplen Sklerose gewöhnlich viel besser erhalten
ind. Es gibt aber auch Ausnahmefälle, in denen eine Verblödung eintritt,
ie zu einer Verwechslung der Krankheit mit Paralyse Anlaß geben kann,
umal kindische Größenideen und Stumpfheit die Gedächtnis- und Urteils-
efekte begleiten können. Solche Fälle sind von *Raecke, Dannenberger, Nonne,
Mönkemöller* u. a. mitgeteilt worden. Einige dieser Fälle sind anatomisch verifi-
ert (*Siemerling-Raecke*). Es sind allerdings auch Kombinationen von multipler
klerose und Paralyse beschrieben worden, doch ist nur ein Teil dieser
eobachtungen beweiskräftig (*Fuller*). Misch- und Übergangsformen zwischen
ıultipler Sklerose und Paralyse, wie man früher dachte, gibt es natür-
ch nicht.

Gegenüber den „Abbauvorgängen" an der Intelligenz treten die charak-
ristischen Erscheinungen des *Bonhoeffer*schen exogenen Reaktionstyps (De-
rien, Halluzinosen, amentielle Syndrome, *Korsakoff*sche Verwirrtheitszu-
ände und amnestische Symptomverkuppelung mit Desorientiertheit, Merk-
örung, Ersatzconfabulationen bei mehr oder weniger intaktem Gedächtnis
r frühere Erlebnisse) im Krankheitsbilde der multiplen Sklerose sehr zurück,
hlen aber auch nicht ganz (*Brown-Davis, Raecke, Redlich, Oppenheim, Nagel*
s. w.). *Marburg* berichtet weiterhin über stuporöse Zustände, die er vor-
iegend bei Kranken mit Balkenherden sah. Die weitere Zergliederung des
Stupors" wird hier wie für ähnliche „Balkenerscheinungen" bei anderen
rankheiten erwünscht sein.

Die bisherigen Symptome werden von *Brown* und *Davis* in die Gruppe
r primären, direkt von den organischen Läsionen abhängigen Störungen
r multiplen Sklerose eingereiht. Diesen stellen die Autoren eine zweite
uppe gegenüber, die nur sekundäre und zufällige Syndrome, besser solche,
i denen die prämorbiden Krankheitsbedingungen von besonderer Bedeutung
sıd, betreffen. Zu diesen gehören vorübergehende Wahnzustände, Depres-
sınen, Dementia-praecox-artige Zustände mit zerfahrenen Wahnbildungen, wie
s wiederholt beschrieben worden sind, pseudologistisch-phantastische Er-
zılungen, kataleptische Zustände u. s. w. (*Gudden, Lannoix, Raecke, Redlich,
Bonomo*). Es kann sich bei den Wahnsyndromen um sehr vorübergehende
Störungen handeln. Das vorliegende Material ist ein sehr heterogenes; in
e em Teil der Wahnsyndrome handelt es sich jedenfalls nur um systemlose,
whnhafte Einfälle auf dem Boden des intellektuellen Defekts; die Frage nach
d Zuordnung schizophrener Zustände zum Krankheitsprozeß der multiplen
S erose harrt der Neubearbeitung.

Die Zurückführung der intellektuellen Schädigung auf die häufig zahlreichen sklerotischen Herde des Hirns dürfte keinem Widerspruch begegnen. Genauere Beziehungen zu lokalen Hirnveränderungen ergeben sich aus der Intelligenzstörung natürlich nicht; die Multiplizität der Herde verbietet auch gewöhnlich, die Frage nach solchen Beziehungen bei den Störungen der multiplen Sklerose überhaupt anzuschneiden. Ungeklärt ist die Entstehung der häufigen Euphorie. Ihrer Beziehung zu Stirnhirnläsionen stehen wir an sich noch skeptisch gegenüber. Die Befunde bei multipler Sklerose würden in dieser Frage keine Unterstützung bringen. Ebenso unklar ist auch die Bedeutung der exogenen Reaktionen im Verlaufe der multiplen Sklerose. Da wir keinen Grund haben, umschriebene Hirnläsionen mit solchen Erscheinungen in Verbindung zu setzen, wird man an die Mitwirkung von Faktoren, wie sie bei den Krankheiten mit exogenem Reaktionstyp κατ' ἐξοχήν vorkommen, denken müssen.

Die Veränderungen des Liquor cerobrospinalis haben nicht nur diagnostisches, sondern auch erhebliches pathogenetisches Interesse. (Ältere Arbeiten siehe bei *Marburg*, ferner *Grätzer*, *Adams*, *Moore*, *Weigeldt*, *Eskuchen*, *Ayer* und *Forster*.) Der klare, nicht unter erhöhtem Druck stehende Liquor zeigt chemisch-cytologische Veränderungen in 50 bis 75% (letztere Zahl bei *Eskuchen*); die Häufigkeit der Liquorveränderungen ist seit Kenntnis der Kolloidreaktionen immer mehr erkannt worden. Wenn auch pathognomonische Liquorsyndrome nicht vorkommen, so erkennen wir doch an, daß es ein besonders häufig vorkommendes und immerhin wichtiges Syndrom gibt, das nach *Ayer* und *Forster* in geringer Pleocytose, geringer oder fehlender Eiweißvermehrung und paralytischer Kolloid-(Gold-)reaktion besteht. Unsere eigenen Erfahrungen stimmen mit denen der amerikanischen Autoren namentlich insofern überein, als wir Fälle kennen, in denen die geringe oder fehlende Pleocytose und Eiweißvermehrung gegenüber der starken Goldflockung (nach neueren Erfahrungen auch Mastixflockung) frappiert (*Stern* und *Pönsgen*). *Eskuchen* kommt zu einem ähnlichen Resultat: In 51·6% der Fälle geringe Pleocytose, mäßige Globulinvermehrung, relativ starke Kolloidreaktion von „syphilitischem" Typ; sowohl „Lueszacke" als Paralysetyp. Ebenso wie die Gold- und Mastixreaktion kann auch die Benzoereaktion positiv sein. Die Collargolreaktion in der von uns (*Stern* und *Pönsgen*) angegebenen Anordnung ist stets negativ (differentialdiagnostisch verwertbar gegenüber Paralyse). Unverändert ist gewöhnlich der Liquorzuckergehalt. Die Pleocytose kann gelegentlich auch höhere Grade annehmen. Die *Wassermann*sche Reaktion im Liquor ist negativ (s. u.). Bemerkenswert ist die relative Intoleranz der Kranken gegen die Lumbalpunktion (*Siemerling-Räcke*). Sehr zahlreiche, wenn auch nicht alle, Kranke reagieren, wie wir immer wieder sehen, mit prolongierten Kopfschmerzen, Übelkeit und Schwindelgefühl auf die Punktion, auch wenn die üblichen Vorsichtsmaßnahmen getroffen sind. Hierin unterscheiden sich die Kranken scharf gerade von den Patienten mit luischen Erkrankungen des Nervensystems. Ernsthafte Folgeerscheinungen haben wir nach der Punktion allerdings nie gesehen.

**d) Die cerebellaren und pontobulbären Formen der multiplen Sklerose.**

Wenn wir nach Abschluß der klinischen Symptomatologie noch einmal zusammenfassend kurz auf die cerebellaren und pontobulbären Formen der multiplen Sklerose zurückkommen, so tun wir das nicht darum, weil die genannten Formen in Syndromen sich äußern, die von den Symptomenkomplexen bei ähnlich lokalisierten Erkrankungen anderer Natur abweichen, sondern im Gegenteil darum, weil diese Formen gelegentlich durch ihre Symptomatologie erhebliche Verwechslungsmöglichkeiten mit anderen Krankheiten gestatten; insbesondere ist es wichtig zu wissen, daß die pontocerebellaren Formen der multiplen Sklerose längere Zeit hindurch das Bild der sogenannten Encephalitis pontis et cerebelli vortäuschen können, und mitunter erst die histologische Untersuchung den Tatbestand klärt.

Diese Fälle sind nach unserer bisherigen Kenntnis nicht allzu zahlreich. Unter den vorwiegend cerebellaren Erkrankungen beansprucht neben Fällen von *Tretgold* und *Wendenburg* besonders eine Beobachtung von *Oppenheim* unser Interesse. Es handelt sich um einen 35jährigen Mann, der im Verlaufe von wenigen Wochen mit Kopfdruck, Gehstörung, Schwindel und Sprachstörung erkrankt war und in der ersten Krankheitsepoche einen fast reinen cerebellaren Symptomenkomplex zeigte: doppelseitige hochgradige Adiadochokinese, Ataxie bzw. Intentionstremor in beiden Armen bei guter Kraft, besonders schwere cerebellare Ataxie und Asynergie beim Gehen, leichtes Rotationszittern des Kopfes im Liegen und Nystagmus, der nach Calorisierung erheblich verstärkt wurde, ebenso spontanes Vorbeizeigen in einem Arm nach außen, im anderen nach oben; die normale Reaktion nach Calorisierung fiel aus. Starke Dysarthrie, die vielleicht als Ponssymptom gedeutet werden könnte, außerdem geringe Hypoinnervation des rechten Mundfacialis. Erst nach Wochen und Monaten stellten sich spinale Symptome, spastische Paraparese und Verlust der Bauchreflexe ein, außerdem remittierte die Krankheit leicht. In einem anderen Fall *Oppenheims*, der mit Schwindelanfällen, Diplopie, Gangstörungen, Ataxie, Brechanfällen (keine Stauungspapille) begonnen hatte, mußte wegen der stürmischen Erscheinungen und des Fehlens anderer sklerotischer Symptome sogar an einen raumbeschränkenden Prozeß gedacht werden; interessanterweise wurde bei der Operation auch eine cystische Arachnitis gefunden, doch entwickelten sich später andere Symptome, die auf mehrere Herde in Brücke und Rückenmark hinwiesen und von *Oppenheim* daher als Zeichen einer multiplen Sklerose aufgefaßt wurden. In einem autoptisch verifizierten Fall von *Trömner*, in dem die Erkrankung ohne bekannte Ätiologie mit Schwindel und Erbrechen begonnen hatte, stachen von vornherein besonders der cerebellare Taumelgang und Intentionstremor des rechten Arms hervor, daneben Klopfempfindlichkeit des Kopfes, schwacher horizontaler Nystagmus und geringe einseitige Facialisschwäche. Später traten bei dem akut verlaufenden Falle andere Erscheinungen auf. In den Anfangsstadien jedenfalls fehlten insbesondere auch die für multiple Sklerose sonst so charakteristischen Augenstörungen. Ähnliche Fälle beschreiben *Eckel*

und *Stiefler*. Bemerkenswert ist, daß in den Spätstadien wohl immer Sym ptome auftauchen, die auf Herde außerhalb des Kleinhirns und auch der Brück hindeuten. Also ganz reine Cerebellarfälle der multiplen Sklerose kommen wohl gar nicht vor.

Viel zahlreicher sind natürlich die Beobachtungen, in denen neben anderen Symptomen oder im Anschluß an andersartige, z. B. optisch Symptome, die cerebellaren Erscheinungen stärker zum Ausdruck als etw die spastischen Paresen u. s. w. kommen. Jede größere Kasuistik liefert dafü Beispiele, die nicht im einzelnen genannt zu werden brauchen.

Ebenso nun verhält es sich meist mit den pontobulbären Syndromen, di an Zahl etwas reichlicher sind. Diese Syndrome sind, wie *Marburg* feststelle konnte, bei den akuten Syndromen der multiplen Sklerose besonders häufi sie fehlen aber auch bei chronischen Erkrankungen nicht. Besonders charak teristisch sind erstens die Fälle, welche mit alternierenden Lähmunge beginnen oder jedenfalls das Syndrom der gekreuzten Lähmung in einen Krankheitsschube besonders deutlich zeigen. *Oppenheim, G. Flatau, Wize E. Curschmann, Conos* haben solche Fälle mitgeteilt, die teils entsprechen der alternierenden Oculomotoriuslähmung auf einen Herd im Pedunculi cerebri, teils entsprechend dem Befunde einer alternierenden Facialis-Extre mitäten-Lähmung auf einen Brückenherd hinweisen. Die Herderscheinunge können dabei apoplektiform auftreten. In dem *Curschmann*schen Falle vo gekreuzter Oculomotoriuslähmung war neben der motorischen Extremitäten störung auch die Sensibilität (Schleifenläsion) mitbeteiligt. Die bisher beschri benen Fälle, die sich als einwandfreie Erkrankungen von multipler Skl rose, sei es klinisch oder autoptisch, feststellen ließen, zeichneten sich dadurc aus, daß dem isolierten pontinen oder pedunculären Herdsyndrom entwed Erscheinungen anderer Herde sich anschlossen oder gemeinsam schon m dem anfänglichen Herdsyndrom einzelne Begleiterscheinungen sich feststelle ließen, die nur durch weitere Herde erklärbar waren, wie etwa leichte Pyr midensymptome auch auf der entgegengesetzten Seite.

Ein zweites wichtiges bulbopontines Syndrom ist bereits unter d Symptomatologie näher gekennzeichnet worden, es ist der unter dem Bil eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors sich ausprägende Symptomenkomple Bei diesen Fällen (*Bárány-Fischer, Marburg, Beck*) kann im Krankheitsbil völlig die Ausschaltung des Vestibularis und Cochlearis mit centralem Nystagmu homolateraler peripherer Facialis- und Abducenslähmung im Vordergrun stehen. Wir haben aber bereits gesehen, daß nach den bisher vorliegend Beschreibungen symptomatische Besonderheiten auch diesen Syndromen a haften, wie manchmal auffallend rascher Wechsel der vestibulär-cochlear Erregbarkeit, eine Dissoziation der vestibulären Störungen; nicht alle ves bulären Funktionen sind ausgeschaltet, sondern nur ein Teil derselbe Außerdem kann auch in diesen Fällen die genaue Beachtung der Anamne wertvolle Fingerzeige für die Diagnose geben; dem pontinen Syndrom war flüchtige oder prononcierte neurologische Symptome anderer Natur kürze oder längere Zeit vorausgegangen, um spontan wieder zu verschwind.

Drittens kommt es in einer Reihe von Fällen der multiplen Sklerose zu Erscheinungskomplexen, die an eine Bulbärparalyse erinnern. Lähmungen und Muskelatrophien im Bereiche mehrerer Hirnnerven beherrschen das Krankheitsbild eine Zeitlang, bis auch andere Krankheitserscheinungen, die wiederum durch neue Herde in anderen Gebieten des Centralnervensystems ausgelöst sind, hinzutreten. Ein Teil der hier besonders oft bei akuter multipler Sklerose beobachteten und publizierten Bulbär- bzw. bulbopontinen Syndrome ist allerdings von vornherein nicht „rein". Wir nennen hier besonders Fälle von *Fürstner*, *Schuster* und *Bielschowsky*, *Marburg* (Fall II der mitgeteilten akuten Fälle), *Krummholz* (Leiden nicht ganz eindeutig), *Sercer*, *Becker*, *Schnitzler* (ein sonst typischer Fall mit einseitiger Zungenatrophie mit Entartungsreaktion, die sonst bei multipler Sklerose selten vorkommt), ohne damit natürlich die Kasuistik namentlich solchen Fällen gegenüber, die neben typischen Sydromen auch Hirnnervenlähmungen längere Zeit hindurch zeigen, erschöpfen zu wollen. In diese Gruppe gehören auch die Fälle, in denen die Krankheit mit Facialislähmungen (eventuell mit Abducenslähmungen) gewissermaßen debutiert, wie die erwähnten Beobachtungen von *Nonne* und *Oppenheim*, von denen der eine *Oppenheims* dadurch interessiert, daß die Facialisparese mit starker Myokymie verbunden war. Als reine bulbopontine Fälle könne auch diese nicht gelten. Die Symptomverkuppelungen hinsichtlich der Beteiligung der einzelnen Hirnnerven sind mannigfach. Eine bestimmte Bevorzugung einzelner Hirnnerven besteht wohl nicht, Zungenatrophien und -lähmungen meist einseitig, Störungen im willkürmotorischen und vegetativen Vagus, erstere häufiger als letztere, dementsprechend Gaumensegel-Schluckparesen und -Lähmungen, bulbäre Sprachstörungen, Stimmbandparesen, gelegentlich auch respiratorische und kardiale Störungen (Störungen im Atemrhythmus, „jauchzende" Atemzüge [*Curschmann*], Pulsbeschleunigung u. s. w.), Facialisparesen und selten auch motorische Quintus- und Accessoriusparesen kommen bunt gemischt vor, daneben auch Symptome, die auf Beteiligung der sensiblen Kerne hinweisen. *Marburg* weist darauf hin, daß einigermaßen charakteristisch das Befallenwerden verschiedener Nerven oder Kerne ist, die ziemlich weit auseinanderliegen, so daß mehrere Herde dem Syndrom zu grunde liegen müssen, sowie die häufige Beteiligung der Augenmuskeln. Die Symptome können auf fasciculäre und nucleäre Herkunft im gleichen Fall hinwiesen. *Curschmann* konnte einmal im atrophischen Gaumensegel Entartungsreaktion feststellen. Die komplexe Natur der Störungen ergibt sich aus einem Fall von *Sercer*, bei dem der erste Schub, der nach Trauma und Erkältungen aufgetreten war, in Parästhesien und Schwäche der linken Seite bei gleichzeitiger Störung im sensiblen Trigeminus, später Taumelgang sich äußerte; nach einer Remission trat ein neuer Schub auf mit folgenden Symptomen: rechts Trigeminusstörungen, Fehlen des Ohrkitzel- und Cornealreflexes sowie sensible Störungen der oberen Cervicalsegmente, ebenso rechtsseitige Ageusie, dann degenerative Atrophie der linken Zungenhälfte, Beeinträchtigung der Motilität des rechten Gaumens, Nystagmus nach rechts, rechtsseitige Facialisparese, Ataxie des linken Arms mit Störungen der „Stereo-

gnose" (s. Stereoästhesie). In diesem Falle ist die Pluralität der Herde, soweit aus dem Berichte *Sercers* hervorgeht, vielleicht weniger deutlich, dennoch ist die Diagnose einer multiplen Sklerose wegen des remittierenden Schubverlaufs sehr wahrscheinlich. Interessant ist auch eine Beobachtung *Oppenheims*, bei der ein Krankheitsschub plötzlich mit schwerer Quintusanästhesie, Facialislähmung, Hypogeusie derselben Seite, Nystagmus, Ataxie und unstillbarem Erbrechen als Zeichen der Vagusschädigung einsetzte, auch Schwerhörigkeit, aber anscheinend auf der entgegengesetzten Seite wie die übrigen bulbären Störungen, bestand vorübergehend. Die Multiplizität der Herde ist hier trotz des raschen Einsetzens schwerer bulbärer Störungen besonders deutlich.

Die hier angeführten Beobachtungen geben einen Hinweis auf die mannigfachen Symptome und Symptomverkupplungen, die bei den bulbopontinen Verlaufsformen der multiplen Sklerose auftreten können; die Syndromatik wird noch reichhaltiger, wenn man bedenkt, daß auch die Blickparesen, die ja bei multipler Sklerose nicht selten sind, auf einen pontinen Sitz hinweisen, ebenso die Erscheinungen des Rucknystagmus, daß die cerebellar-ataktischen Erscheinungen mit den bulbären gemischt auftreten, soweit nicht Herde in den Kleinhirnstielen selbst dem Symptom zu grunde liegen daß gleichzeitig die langen ab- und aufsteigenden motorischen und sensiblen Bahnen der spinal innervierten Körpergebiete getroffen sein können, auch ohne daß das Symptom einer alternierenden Hirnnerven-Extremitätenlähmung resultieren muß, daß auch, wie *Cassirer* z. B. betont, sensorisch ataktische Erscheinungen (mit Störungen der Tiefensensibilität bei Herden der Schleifenbahn) bulbäre Genese haben können, wie wir das in dem Falle von *Serce* gesehen haben. In der Mehrheit der Fälle wird ja nun auch rein klinisch wenn man nur alle Untersuchungsmethoden erschöpft, die Erkennung de Leidens leicht sein, namentlich unter Berücksichtigung der häufig remittierend phasenhaften Verlaufsform, der Nachweisbarkeit extrabulbärer bzw. extra pontiner Herde und mancher oben geschilderter semiotischer Besonderheiten Aber es handelt sich bei allen diesen Merkmalen um nicht beweiskräftig Faktoren, und insbesondere wird, wenn wir zunächst andere differentialdiagnostische Erwägungen hier außer acht lassen, die Abgrenzung von anderen Forme der Encephalitis pontis et cerebelli klinisch öfters unmöglich sein.

Es begegnet, namentlich wenn wir die echte multiple Sklerose als ein Krankheitseinheit auffassen, ja keinem Zweifel, daß es auch disseminiert Gehirnentzündungen im Hirnstamm (und Kleinhirn) gibt, die nicht de multiplen Sklerose angehören. Abgesehen von den Massenfällen der epidemischen Encephalitis, die sich manchmal vorwiegend bulbopontin manifestiere kann, und von den polioencephalitischen Syndromen der Poliomyelitis, habe wir schon früher gesehen, daß im Anschluß an verschiedene Infektionskrankheiten Symptome der „Polioencephalitis inferior" auftreten können, die nac ihrem akuten Ablauf in Abhängigkeit von der infektiösen Grundkrankhe gebracht werden können. In anderen Fällen, wo die Ätiologie unklar is wird auch die Abtrennung von der multiplen Sklerose schwieriger sei Sicher ist man niemals, daß die Symptome der bulbopontinen Erkrar

ung nicht den ersten Schub der multiplen Sklerose darstellen; wie weit die
sorgfältige Bewertung des Liquorbefundes, der in ausgesprochenen Fällen von
nultipler Sklerose etwa in 50% einigermaßen typische Zeichen bietet, uns
veiterhelfen wird, muß die Zukunft lehren. Dennoch wollen wir zugeben,
daß es in den Fällen, die stürmisch unter den Erscheinungen einer fieber-
iaften Erkrankung mit rascher Ausprägung beginnen und dann rasch ab-
klingen oder in einen stationären Zustand übergehen, der keine Progressions-
endenzen, keine neuen Herderscheinungen zeigt, erlaubt ist, die Wahrschein-
ichkeitsdiagnose auf eine nicht der multiplen Sklerose zugehörige Erkrankung
zu stellen, auch wenn nicht ein Einzelherd die Erkrankung erklärt. So verhält
es sich, abgesehen von früher erwähnten Fällen (s. S. 903), auch mit einem
ebenso gedeuteten Falle *E. Müllers,* wo sich die Erscheinungen schwerer
cerebraler (cerebellarer?) Ataxie im Anschluß an eine Abortusinfektion unter
Fieber entwickelt hatten. Ganz unmöglich wird aber die Diagnose bei den
angsam sich einschleichenden bzw. subakut oder chronisch sich entwickelnden
pontobulbären und pontocerebellaren Erkrankungen sein, die nur klinisch
beobachtet wurden, soweit natürlich überhaupt eine entzündliche Affektion
anzunehmen ist und nicht eine Heredodegeneration vorliegt. *Redlich* hat den
Versuch gemacht, die subakute Form der Encephalitis pontis et cerebelli
auch klinisch von der multiplen Sklerose abzugrenzen, und wir haben schon
gezeigt, daß der von ihm anatomisch untersuchte Fall auch unserer Meinung
nach nicht in das Gebiet der multiplen Sklerose gehört. Nach *Redlich* sind
die wichtigsten Abtrennungsmerkmale, die für „Encephalitis pontis“ sprechen:
der Übergang in relativ kurzer Zeit in Heilung oder Exitus oder einen mehr
stationären Zustand, das (übrigens nicht immer feststellbare) Fehlen von
Remissionen, das fast konstante Fehlen von Opticusveränderungen, von Be-
nommenheit, die Seltenheit von Pyramidenerscheinungen, von Intentions-
tremor; die Bauchdecken- und Cremasterreflexe bleiben meist erhalten. Wir
wissen aber, was auch *Redlich* zugibt, daß gerade bei der akuten multiplen
Sklerose Remissionen mangeln können, sogar nicht ganz selten; und wenn
auch gerade bei den vorzugsweise bulbär verlaufenden Fällen der akuten
und chronischen multiplen Sklerose Remissionen mehrfach deutlich feststellbar
waren, so ist doch keineswegs damit gesagt, daß nicht auch bulbäre Formen
der multiplen Sklerose progressiv bis zu einem Punkt verlaufen und dann
stationär werden. Was aber die rein symptomatologischen Differenzen angeht,
so haben wir doch wohl zu wenig autoptisches Vergleichsmaterial, um zu
wissen, wie hoch die Beweiskraft der *Redlich*schen Stigmata anzuschlagen ist.
Der „Formenreichtum“ der multiplen Sklerose ist ein zu großer, als daß wir
dem Fehlen von Opticusveränderungen, Pyramidenläsionen u. s. w. ein nach
unseren jetzigen Erfahrungen zu großes Gewicht beimessen könnten. *Redlich*
hat selbst in mehreren Fällen die Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose
betont und seine Schlußfolgerungen mit größter Reserve gezogen; wir möchten
aber noch weiter gehen als er und die Frage nach der Möglichkeit, klinisch
das Syndrom der subakut-chronischen Encephalitis pontis et cerebelli auszu-
gestalten, für noch nicht spruchreif halten. Die Fälle von *Oppenheim-Henne-*

*berg* und *Kramer-Henneberg*, die von *Henneberg* anatomisch von der multiplen Sklerose abgetrennt wurden, gleichen klinisch jedenfalls völlig symptomatisch und nach Verlauf den Erkrankungen an multipler Sklerose. Wie weit eine nosologische Abtrennung der multiplen Sklerose von anderen sklerotisierenden schleichenden disseminierten Encephalitiden möglich ist, wird später noch kurz erörtert werden.

### e) Verlauf und Prognose.

#### Vorkommen der multiplen Sklerose.

In der Mehrheit der Fälle ist die multiple Sklerose namentlich dann, wenn sie, wie so häufig, mit Müdigkeitsgefühl in den Beinen beginnt, eine langsam sich einschleichende Erkrankung, die in den ersten Stadien sehr leicht verkannt wird. Eine Ausnahme von diesem schleichenden Beginn machen zunächst die Fälle mit Augenstörungen, in denen so häufig plötzliche Sehstörungen oder gar Blindheit den Kranken erschrecken, Symptome, die meist allerdings sich zunächst wieder zurückbilden. Ebenso können initiale Augenmuskellähmungen oder epileptiforme Anfälle den Eindruck einer mehr plötzlichen Krankheitsentstehung machen. Weiterhin gibt es aber auch andere allerdings sehr seltene Fälle, in denen die Krankheit apoplektiform mit oder ohne Bewußtseinsstörung und Lähmungserscheinungen einsetzt (*Kleemann*) etwas häufiger sind die Fälle, in denen ein neuer Schub von einem schlaganfallartigen Insult eingeleitet wird. Ein Beginn mit Fieber ist bei der multiplen Sklerose nicht vorhanden, wenn wir von den Fällen absehen, in denen die multiple Sklerose im direkten Anschluß an eine fieberhafte sonstige Erkrankung zuerst klinisch in Erscheinung kam. Freilich wird in diesen Fällen die Diagnose der multiplen Sklerose besonders reserviert gestellt werden müssen. Es se hier nur an die symptomatisch der multiplen Sklerose ähnlichen, früher beschriebenen Fälle erinnert, die im Anschluß an Malaria und Typhus zum Ausbruch kommen und auf specifische Encephalomyelitiden zurückgeführ werden müssen; der typische Schubverlauf kommt diesen Fällen nicht zu

Die Majorität der Erkrankungen zeigt nun, wie das bereits oben be den Initialsymptomen betont wurde, einen intermittierenden Verlauf, indem die Anfangssymptome sich weitgehend oder ganz zurückbilden und nach mehr oder weniger langer Zeit neue Schübe mit mitunter ganz andersartige Symptomatologie einsetzen; auch die Symptome dieser Schübe können sich weitgehend zurückbilden, allerdings kommt es häufig mit dem Fortschreiten der Erkrankung zu einem Stadium, in dem die Remissionstendenzen de Symptome nachlassen oder wenigstens geringer werden und nunmehr ein langsam progressiver Verlauf oder ruckweise Verschlimmerungen durch neue Schübe beobachtet werden. Das Einschießen neuer Herde macht sich klinisch oft gar nicht bemerkbar, man merkt vielmehr erst mit der Verschlimmerung vorhandener oder dem allmählichen Auftreten neuer Symptome, daß neue Herde sich gebildet oder alte vergrößert haben. In anderen Fällen deuten vorübergehende, oft nur subjektiv empfundene Allgemeinstörungen, Unbehaglichkeit, Kopfschmerzen, leichte Benommenheit auf neue Herdbildungen. E

ommen aber auch wichtige Ausnahmen insofern vor, als der neue Schub nit Fieber und epileptiformen Anfällen, denen objektive Ausfallserscheinungen olgen können (*Siemerling-Raecke*), eingeleitet wird; die apoplektiformen yndrome sind schon erwähnt, ihnen steht das plötzliche, ursachlos einsetzende uftreten von Einzel- oder Massensymptomen an der Seite. Schließlich wird ler Kranke siech und dauernd ans Bett gefesselt; der Exitus kann infolge iner hinzutretenden Tuberkulose (*Charcot*) oder an Schluckpneumonie, seltener n Vaguslähmung bei bulbären Herden oder an Urosepsis eintreten. Häufig rfolgt natürlich der Tod auch an einer zufälligen interkurrenten Krankheit.

Die Dauer des Leidens ist eine so verschiedene, daß es wenig Wert at, statistische Daten zu geben. Wenn auch eine Heilung bei der multiplen klerose bisher wohl nicht mit Sicherheit beobachtet ist, so gibt es doch sehr enigne Fälle mit langjähriger Remission, auf die schon früher von *Charcot, P. Marie, F. Schultze* u. a. hingewiesen wurde. *F. Schultze* ist neuerdings uf diese Frage zurückgekommen und hält die Prognose besonders dann ür günstig, wenn schwere Schädigungen, wie das Wochenbett, die Remission icht unterbrechen. *Oppenheim* spricht direkt von einer benignen Form der nultiplen Sklerose, und es ist bemerkenswert, daß die einzelnen Schübe dieser orm auch recht symptomreich sein können. Die relative Benignität mancher älle von multipler Sklerose wird weiterhin durch die schon vermerkte Tatache erhärtet, daß zwischen einer initialen retrobulbären Neuritis und einem päteren Schub des Leidens ein Zeitraum von mehr als 20 Jahren, wenn auch atürlich äußerst selten, verstreichen kann. Ein sicheres Kriterium für die enignität des sklerotischen Prozesses besitzen wir nicht, abgesehen von der twaigen Feststellung, daß mehrere, zeitlich auseinanderliegende Schübe eine esonders starke oder restlose Rückbildung erfahren haben. Der Durchschnitt vird in den einigermaßen typischen Fällen auf mindestens 10 Jahre angegeben E. *Müller*). Unsere eigenen Erfahrungen stimmen damit überein.

Ausgenommen ist nur jene Gruppe von Erkrankungen, die als akute nultiple Sklerose beschrieben wird. Nachdem *E. Müller* noch im Jahre 904 den Versuch gemacht hatte, diese sog. akuten Fälle von der multiplen klerose abzusondern und der disseminierten Encephalomyelitis mit sekunlärer Sklerose zu subsumieren, hat *Marburg* im Jahre 1906 in seiner Studie nter Verwertung des gesamten einschlägigen Materials, das damals bekannt var (22 Fälle), gezeigt, daß diese Auffassung irrig ist und daß einigermaßen rauchbare Kriterien von genereller Bedeutung zur Differenzierung zwischen ekundärer akuter und chronischer „echter" multipler Sklerose nicht existieren. Insbesondere zeigt sich in den von *Marburg* untersuchten Fällen uch der diskontinuierliche Markscheidenzerfall mit relativer Integrität der xone; die entzündlichen Veränderungen werden auch bei chronischen Errankungen in den „akuten" Herden gefunden. Auch der klinische Verlauf in chüben wird häufig beobachtet. Dem entspricht es, daß in vielen scheinbar kuten Fällen das Leiden doch wahrscheinlich älter ist, als es klinisch zuerst cheint. Leichte Vorboten längere Zeit vorher klangen ab, bevor die perniöse Erkrankung einsetzt. Die Krankheitsdauer betrug in einzelnen Fällen

nur 26 Tage; bemerkenswert ist, daß in einem solchen Falle von *Marburg* neben den frischen Herden auch einige ältere gefunden wurden. Die Frage der akuten multiplen Sklerose ist später noch wiederholt aufgenommen (*Koch*, *Anton-Wohlwill*, *Fraenkel-Jakob*, *Rönne-Wimmer*, *Neubürger*, *F. Schultze*, *Creutzfeldt* u. s. w.) und meist im Sinne *Marburgs* beantwortet worden. *Anton* und *Wohlwill* haben 1912 noch eine Trennung von akuter und chronischer multipler Sklerose für möglich gehalten, sowohl mit Rücksicht auf den stürmischeren Verlauf und die schweren cerebralen Allgemeinerscheinungen, als wegen einzelner anatomischer Befunde im Herd, z. B. des Überwiegens der Gliazellproliferation über die Faserproduktion, des Zugrundegehens im Überschuß gebildeter Zellen, des stürmischeren Zerfalls der Markscheiden. (Die Bildung von massenhaften Körnchenzellen betont namentlich *F. Schultze*.) In seinem großen Referate von 1913 drückt sich *Wohlwill* reservierter aus, zum mindesten gibt er die nahe Verwandtschaft der Formen zu. Daß es sich klinisch und anatomisch gewöhnlich nur um quantitative Differenzen handelt, ist ja selbstverständlich. Diese können nun allerdings gelegentlich erhebliche sein, so kommen Herde bis Kirschgröße ohne Tendenz zur Gliafaserbildung vor (*Anton-Wohlwill*); wir finden aber alle Übergänge in der Dauer der Krankheit wie im klinischen Verlauf, in der Symptomausgestaltung wie in der anatomischen Herdentwicklung, ohne an einer Stelle eine Grenze ziehen zu können, etwa in dem Sinne, daß es gelingt, an der Hand größeren Materials eine ganze Typengruppe abzugrenzen, die besonders akut verläuft, mit besonders stürmisch progressivem klinischem Verlauf, mit einheitlicher anatomischer Struktur verbunden ist. Gelegentlich kommen in diesen akuten Fällen allerdings auch qualitative Eigentümlichkeiten, die mit der Akuität des Prozesses zusammenhängen, vor, wie angiogene oder gliogene Riesenzellen (*Neubürger*, *Creutzfeld*). Es fragt sich aber noch, ob es gestattet ist, auf Grund derartiger Befunde nosologische Differenzierungsversuche vorzunehmen. Gewiß sind wir heute nicht in der Lage, in jedem akuten Einzelfall die Zugehörigkeit zur echten multiplen Sklerose zu beweisen; generell aber haben wir durchaus die Berechtigung anzuerkennen, daß die multiple Sklerose ebenso wie sie in einem oder in 20 Jahren zum Tode führen kann, gelegentlich auch kürzer und stürmischer als ein subakutes, oder, da wir mit dem Begriff akut in der Neurologie etwas freigebig sind, akutes Leiden verläuft.

Die multiple Sklerose nimmt ihren Beginn meist im jugendlichen Alter. Nach der Statistik *Wechslers*, die wohl die größte bisherige ist, findet sie sich am häufigsten zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre; der Durchschnitt des Krankheitsbeginnes liegt natürlich in einer früheren Altersstufe. Bei älteren Personen tritt die multiple Sklerose sehr selten auf; ihr Auftreten im Greisenalter ist überhaupt fraglich. Eine lebhafte Diskussion ist über die multiple Sklerose im Kindesalter geführt worden, die von einigen Autoren (*E. Müller*) ganz geleugnet wurde, während andere kritische Untersuchungen der jüngsten Zeit (*Neubürger*, *Steiner*) wiederum gezeigt haben, daß sehr viele als multiple Sklerose beschriebene Fälle des Kindesalters zwar ganz dubiös oder von der typischen Erkrankung sicher abzutrennen sind, einzelne Fälle aber (s. *Neubürger*

ıch als einwandfrei gelten können. *Neubürgers* Fall bei einem $4\frac{1}{2}$jährigen Kind ehört dabei der akuten Form an, unterscheidet sich aber klinisch wie histoloisch (bis auf die Riesenzellen) in nichts von den Erkrankungen an typischer mulpler Sklerose. Wir selbst hatten bisher nur klinisch die Möglichkeit, einzelne älle von symptomatisch und verlaufsmäßig typischer multipler Sklerose zu eobachten, die im Kindesalter begonnen hatte. In Einzelheiten einzugehen, erlohnt sich an dieser Stelle wohl darum nicht, weil das Problem der multiplen klerose im Kindesalter weder für die Frage der endogenen noch für die er exogenen Entstehung des Leidens ausschlaggebende Bedeutung hat.

Sehr der Revision bzw. der Erweiterung unserer Kenntnisse bedürftig ist ıch die Frage nach der regionalen Verbreitung der multiplen Sklerose. Während Europa, namentlich Deutschland und Frankreich, die multiple Sklerose, seitem man sie genau kennt, immer eine der häufigsten organischen Nervenkrankeiten war (nach den luischen Erkrankungen) und erst in letzter Zeit durch die ıgeheure Verbreitung der epidemischen Encephalitis von dieser Bedeutung ırückgedrängt ist, galt in Amerika und in Japan (*Miura*) die Erkrankung als lativ selten. So findet *Jeliffe* im Jahre 1904 nur 0·34% multiple Sklerose unter len Nerven- und Geisteskrankheiten, *Collins* und *Hammond* je 0·5%, die Vereichszahlen aus England (*Bramwell*) betragen 1·7%. In neuerer Zeit weiß man, ım Teil unter dem Einfluß der militärärztlichen Untersuchungen während des Veltkrieges, daß man die Häufigkeit des Leidens in Amerika unterschätzt hat ericht der amerikanischen Untersuchungskommission über Nerven- und eisteskrankheiten). Nach *Wechsler* befanden sich in einem großen Hospital Mount-Sinai, New York) neben 562 Fällen von Lues des Nervensystems (inkluve Tabes und Paralyse) 96 von multipler Sklerose, was gewiß auch manchen ıropäischen Großstadtverhältnissen entspricht. Die neueren amerikanischen atistiken ergeben nach *Wechsler* 3mal so häufig die Krankheit als die alten, ıscheinend in der Hauptsache infolge besserer Kenntnis der Krankheit. Unter en organischen Nervenkrankheiten bei amerikanischen Soldaten (*Bailey*) findet ch die multiple Sklerose (511 Fälle!) in 7·4%, am häufigsten bei Skandinaviern 2·5%); doch ist es vorläufig wohl noch verfrüht, Rassenunterschiede, die übrigens auch mit exogener Natur des Leidens vereinbar wären, hinsichtlich der isposition für sichergestellt zu halten. *Harbor* stellte fest, daß einige Staaten in ordamerika prozentual mehr Fälle von multipler Sklerose aufweisen als dere. Der Abstammung nach erkrankten am häufigsten Finnen und Skannavier, doch ist kein Stamm frei, insbesondere auch die Neger nicht.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Männer etwas häufiger als Frauen dem Leiden erkranken (874:631 nach *Wechslers* Statistik). Umgekehrte ıgaben anderer Autoren beruhen auf Zufallsergebnissen kleinen Materials. ir glauben auch auf das Übergewicht des männlichen Geschlechts keinen heblichen Wert legen zu können.

### 3. Ätiologie und Pathogenese.

Wir besitzen vorläufig noch keine sicheren Kriterien, um die nosologine Einheitlichkeit aller der Fälle, die wir nach klinischen und pathologi-

schen Befunden als multiple Sklerose bezeichnen, zu beweisen. Aber wenn wir von den seltenen später zu beschreibenden Fällen absehen, deren Zugehörigkeit zur typischen multiplen Sklerose fraglich ist, wenn wir ebenso vorsichtshalber die Fälle akuter multipler Sklerose vorläufig außer acht lassen, wenn wir also die alle diese Fälle weit überragende große Masse der auch anatomisch typischen Fälle verwerten, dann haben wir ein so geschlossenes und in so vielen Einzelheiten im Kern einheitliches Bild vor uns daß es gezwungen wäre, in diesem Typenbild nur ein Syndrom und nicht eine Krankheitseinheit zu sehen. Und wenn wir sehen, wie diesem Typenbild trotz aller Variabilität doch bedeutsame, fast konstante Verlaufeigentümlichkeiten entsprechen, z. B. der für gewöhnlich fieberlose Verlauf, der Verlauf in Schüben mit Remissionen u. s. w., dann werden wir in der einheitlichen Bewertung des Krankheitsprozesses noch mehr bestärkt und vor allem auch zwanglos zur Annahme der einheitlichen Ätiologie geführt, wenn auch Hilfsbedingungen verschiedener Art für die Krankheitsentwicklung daneben eine Rolle spielen.

Der langjährige Kampf über die endogene oder exogene Entstehung dieser Krankheitseinheit, über den wir in den historischen Vorbemerkungen andeutend berichteten, ist heute im wesentlichen zu gunsten der exogenen Theorie entschieden. Wenn wir in Übereinstimmung mit *P. Marie, Oppenheim, Marburg, Siemerling* und *Raecke, Wohlwill, Fraenkel* und *Jacob, Steine* u. a. die Gründe, die für die exogene Theorie sprechen, zusammenfassen, so ergibt sich folgendes:

Schon der Verlauf der multiplen Sklerose spricht gegen die Annahme einer endogenen, d. h. in der Anlage begründeten Erkrankung. Wir kennen wenigstens keine andere endogene Erkrankung des Nervensystems, weder eine Heredodegeneration, noch eine blastomatöse Erkrankung, welche in einem so charakteristischen Maße in Schüben und manchmal enormen Remissionen schwerster neurologischer Symptome verläuft. Als Gegengruppe betrachten wir etwa die echten Heredodegenerationen, die bekanntlich fast regelmäßig langsam progressiv verlaufen oder höchstens stationär bleiben. Ob Besserung objektiver Natur bei derartigen Erkrankungen vorkommt, ist ja wohl überhaupt fraglich. Wenn aber einmal wirklich durch langdauernde Schonung oder therapeutische Maßnahmen eine Besserung einzelner Funktionen erzielt wird oder vielleicht sogar regenerative Vorgänge im erkrankten Gewebe, wie vielleicht in einigen Fällen von Muskeldystrophie (?), eintreten, so erfolgt eine solche Besserung ganz langsam und führt nicht zu einer langdauernden, bis zu funktionellen Heilung gehenden Remission. Wie soll man sich überhaupt die starken Remissionen bei der multiplen Sklerose nach anfänglicher starker Symptomentwicklung vorstellen? Regenerative Vorgänge an den Neurofibrillen kommen nach unseren bisherigen Erfahrungen höchstens in so geringem Maße vor, daß sie für die manchmal plötzlichen Remissionen nicht in Betracht kommen. Wir haben Grund anzunehmen, daß jedes neue Symptom mit einem neuen Herd, dem mehr oder weniger Markzerfall folgt, zusammenhängt. Es bleibt also schließlich ein Entmarkungsherd mit sekundärer Gliose bestehen, obwohl eine Rückbildung der Symptome eintritt. Viele nervöse Funktionen

eiben also, solange Ganglienzellen und Neurofibrillen erhalten sind, trotz
es Ausfalls der isolierten Markscheiden erhalten, wenn auch die Dauer-
scheinungen in späteren Stadien offenbar zum größten Teil doch im wesent-
chen auf den Markscheidenverlust zurückzuführen sind; doch kann auf diese
rage hier nicht näher eingegangen werden. Jedenfalls ist das eine sicher,
aß Markzerfall und Gliawucherung, oder allgemeiner gesagt, die Herdbildung
lein nicht das Auftreten der frischen Symptome bedingt. Ganz zwanglos
ird man zu der Vorstellung geführt, daß hier bei der frischen Herdbildung
n lokal wirksames Toxin mit im Spiele ist, das die Funktion des nervösen
ewebes vorübergehend unterbricht. Andere Autoren denken daneben an die
Virkung eines Ödems oder einer Lymphstauung. Aber auch ein plötzlich
ntretendes Ödem wird man sich ohne die Annahme eines für das Gehirn
cogenen Reizes nicht erklären können, bei der Annahme einer endogenen
liawucherung wäre uns das Auftreten und Wiederverschwinden eines solchen
eizes unverständlich. Diaschisiswirkungen möchten wir hier weniger heran-
ehen, da die Erscheinungen sich hier wirklich häufig genug auf die vom
erd direkt abhängigen Funktionen beschränken; außerdem treten viele Er-
cheinungen langsam ein und gehen langsam wieder zurück, die momentane
aschisiswirkung ist jedenfalls geringer als bei anderen Erkrankungen.

Wir meinen auch, daß die konstante Vielheit und häufige Asymmetrie
r Herde sich schlecht mit der Annahme einer endogenen Erkrankung in
Inklang bringen läßt. Einzelne Symptome, wie z. B. die gelegentlichen Fieber-
chübe, weisen ebenfalls auf Toxinvorgänge hin.

Daß die multiple Sklerose keine eigentliche Erbkrankheit ist, wird von
inem Autor bezweifelt. Über die relativ sehr seltenen Fälle familiärer Erkran-
ngen, die meist Geschwister betreffen (*Hoffmann, Röper, Eichhorst, Rey-*
*lds, F. Schultze, Curschmann, Albrecht*), haben sich *Wohlwill* und *Steiner*
ngehend kritisch geäußert, so daß es unnötig ist, in eine erneute Kritik der
richteten Fälle einzutreten. Festgestellt ist jedenfalls, daß derartige familiäre
lle, die sicher der multiplen Sklerose angehören, äußerst selten sind, aber
enso sicher auch gelegentlich vorkommen. Tatsächlich ist auch, wie besonders
tont werden muß, die rein symptomatologische Abgrenzung der multiplen
lerose von Heredodegenerationen eine äußerst schwierige. Es ist uns ja
kannt, daß es kein Symptom, ja kein Syndrom der multiplen Sklerose gibt,
s nicht gelegentlich auch einmal bei den kombinierten Formen der Heredo-
generation zur Entwicklung gebracht werden könnte. Das gilt nament-
h von einigen komplexen friedreichartigen und kombiniert spastisch-
ktischen Formen. Die sichergestellten Fälle mit familiärer multipler Sklerose
d dann so selten, daß sie keinen Beweis gegen die exogene Theorie dar-
llen, allerhöchstens wären sie als Hinweis auf eine familiäre Disposition
die exogene Noxe zu gebrauchen.

Die anatomische Forschung der Krankheit hat uns, wie wir früher gezeigt
ben, gelehrt, daß nicht eine primäre Gliose die Ursache der Herdbildung
is; vielmehr beruht die primäre Schädigung auf einem umschriebenen Mark-
eiden- oder sogar Fibrillenzerfall. Und gleichzeitig machen sich dabei ent-

zündliche Gefäßveränderungen geltend, die allerdings keinen hohen Grad zu erreichen pflegen. Ob man die Erkrankung als degenerative (oder in der *Lubarsch*schen Ausdrucksweise alterative) Entzündung bezeichnen will oder mit Rücksicht auf die oft geringen Gefäßinfiltrationen nicht, hat vielleicht sekundäre Bedeutung; auf jeden Fall spricht die Form der frischen Herde, die mannigfache Analogien mit der diskontinuierlichen Neuritis zeigt, durchaus für die exogene Natur der frischen Herde. Im gleichen Sinne verwertbar sind die Liquorveränderungen, die wenigstens in ungefähr der Hälfte aller Fälle bestehen. Wir finden nicht nur die leichte entzündliche Lymphocytose, sondern auch häufig eine paralytische Goldkurve, die mit Vorsicht vielleicht auch als Entzündungszeichen gedeutet werden kann.

Wir haben nicht die Absicht, alle die Schädigungen im einzelnen zu erwähnen, die früher in Zusammenhang mit der multiplen Sklerose gebracht worden sind. Man hat an metallische Gifte, an Infektionskrankheiten (*P. Marie, Auerbach, Siemerling-Raecke* u. s. w.) gedacht. Wir können auf die Diskussion über alle diese Schädigungen darum verzichten, weil zurzeit die Frage nach einer specifischen Infektion durchaus im Vordergrunde steht.

Diese Frage nach der specifischen Infektion besteht seit dem Jahre 1917, seitdem es *Kuhn* und *Steiner* gelang, durch intraperitoneale und intraokulare Überimpfung von Blut und Liquor von Kranken auf Kaninchen und Meerschweinchen eine Erkrankung hervorzurufen, die unter Lähmung, Ermattung, schwerfälligem Gang in 3 Tagen bis 12 Wochen zum Tode führte und weiter übertragen werden konnte. Den Autoren gelang es dann, in dem intrahepatischen Pfortaderblut, wie schon intravital im Herz- und Ohrvenenblut eine Spirochäte im Dunkelfeld und mit Färbungen nachzuweisen, die von der Spirochaete pallida sich unterscheidet und als Spirochaete argentinensis bezeichnet wurde (der zarte Parasit ähnelt der Spirochaete icterogenes). Daß es sich um eine besondersartige Spirochäte handelt, hebe ich darum hervor, weil manche ausländischen Autoren in mißverständlicher Auffassung der *Kuhn-Steiner*schen Befunde den von diesen Autoren gefundenen Erreger mit der Spirochaete pallida verwechselten und versuchten, die multiple Sklerose in Verbindung mit einer luischen Infektion zu bringen. *Siemerling* hat dann im Jahre 1918 auch beim Menschen die Spirochäte nachweisen können, u. zw. bei Dunkelfelduntersuchungen im Hirnbrei eines Kranken, bei dem die Sektion 2 Stunden nach dem Tod vorgenommen war. Die Spirochäten waren deutlich geschlängelt und zeigten schraubenförmige Bewegungen. Diese Spirochätenbefunde sind von *Büscher* und *Speer* bestätigt worden. *Büscher* bezeichnet die Spirochäte als ziemlich kurz und gedrungen. Ferner sind im Liquor infizierter Tiere Spirochäten in der Art der *Kuhn-Steiner*schen von *Marinesco, Pettit* und *Roux* festgestellt worden, in der Leber infizierter Tiere von *Kalberlah*. Neuerdings haben dann *Adams, Dunlop, Blacklok* und *Mac Cluskie* in Glasgow ebenfalls festgestellt, daß mit Blut und Liquor von Kranken infizierte Tiere in ihren Organen Spirochäten enthalten, die in vielen Fällen im Dunkelfeld nachgewiesen werden konnten. Weniger sicher ist der Nachweis von Spirochäten im Hirn der an multipler Sklerose verstorbenen Menschen. *Julius*

*Schuster* (Budapest) gibt an in 3 Fällen in Capillaren wie in der Umgebung von Capillaren mit *Giemsa*-Färbung und Silberimprägnation Gebilde nachgewiesen zu haben, die keine Kunstprodukte sind, sondern spirochätenähnlich sein sollen. Ob es sich hier um echte Spiaochäten handelt, soll hier nicht entschieden werden. *Jacob* hat seinerzeit bestritten, daß die von *Schuster* demonstrierten Gebilde Spirochäten seien. Daß aber beim Tier im Dunkelfeld, auch im Hirnbrei von Menschen Spirochäten tatsächlich vorkommen, muß gegenwärtig schon als sicher angesehen werden. Fraglich ist nur, ob die Spirochäten die specifischen Erreger der multiplen Sklerose darstellen. Auffallend ist die verschiedenartige Form der beschriebenen Spirochäten. Ein einwandfreier Beweis für die Specifität ist bisher jedenfalls noch nicht gelungen, obwohl *Steiner* eine Reihe von Irrtumsmöglichkeiten in überzeugender Weise zurückgewiesen hat. So ist zwar, solange wir die Spirochäten nicht einwandfrei im Hirnschnitt des sklerotischen Herdes nachweisen können, mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die im Dunkelfeld im menschlichen Hirnbrei festgestellten Spirochäten erst agonal oder postmortal eingewandert sind; für die Spirochäten des kranken Tieres ist aber dieser Einwand hinfällig. *Steiner* weist auch die Möglichkeit einer spontanen Kaninchenspirochätose zurück, und ebenso wird man auch mit Recht die Möglichkeit für sehr gering halten müssen, daß mit dem Blut und Liquor von kranken Menschen ein zufälliger harmloser Begleitparasit, der auch in den Körperflüssigkeiten des gesunden Menschen vorkommt, eingespritzt wird. Die vielfachen negativen Befunde anderer Autoren haben gegenüber den nicht geringen positiven Befunden keine zwingende Beweiskraft, da auch der Nachweis anderer Erreger oft mit Schwierigkeit zu erbringen ist.

Die Infektiosität der multiplen Sklerose ist auch durch den Versuch, der Krankheit ähnliche Erscheinungen beim Tier festzustellen, unabhängig von der Erregerfrage geprüft worden. Auch diese Untersuchungen harren noch völlig des Ausbaues. Die ersten positiven Erfolge mit Impfungen hatte der Engländer *Bullock*, welcher bei subcutaner Liquoreinspritzung Extremitätenlähmungen hervorrief, die eine Inkubationszeit von 13—22 Tagen zeigten. *Bullock* hat auch Markscheidenzerfall und Entartungsherde festgestellt, doch sind die anatomischen Veränderungen, wie *Siemerling* und *Raecke* ausführen, nicht recht überzeugend. Auch *Simons* hatte positive Impferfolge insofern, als einige seiner Tiere Lähmungserscheinungen zeigten, aber die Untersuchung des Nervensystems ergab keine besonderen Veränderungen. *Blacklock* gibt neuerdings an, daß ungefähr der dritte Teil der mit Blut und Liquor geimpften Tiere sowohl nach direkter Impfung wie nach Passage durch *Noguchis* Kulturmedium Krankheitserscheinungen wie Lähmungen zeigte, und daß histologische Veränderungen, wie Zellinfiltration namentlich unter dem Ventrikelependym, einmal Degeneration der Nervenfasern, ferner Petechien und vielfach Erweichungsherde gefunden wurden. Die Erscheinungen sind gewiß nicht ganz mit den anatomischen Veränderungen der multiplen Sklerose zu analogisieren, es ist aber wichtig, daß an 200 Normalvergleichstieren niemals ähnliche Erscheinungen beobachtet wurden und daß auch nach Verimpfung verschiedener Proteinsubstanzen keine Lähmungen beobachtet wurden. *Gye* hat

ebenso mehrfache Impfversuche gemacht, indem er den Liquor subdural, intramuskulär und subcutan impfte. Die Experimentalerfolge waren sehr inkonstant. Mit dem Liquor eines Kranken gelang es nur bei einem von 4 Tieren, im anderen Fall mit einem von 6 Tieren einen Impferfolg zu erzielen. Das Gehirn dieser Tiere war auch für weitere Tiere infektiös. Lähmungen wurden beobachtet, doch sterben die Tiere auch manchmal ohne alle Erscheinungen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Fälle steht noch aus. *Gye* selbst schließt akzidentelle Erkrankungen aus. *Jensen* und *Schröder*, sowie *Jawlov* und *Rud* hatten endlich in sehr seltenen Fällen Impferfolge mit neurologischen Symptomen (z. B. Papillenatrophie). Ob die von *Jensen* und *Schröder* gefundenen histologischen Veränderungen denen der menschlichen multiplen Sklerose entsprechen, ist zweifelhaft. Die negativen Impfversuche scheinen vorläufig noch die positiven zu übertreffen (*Rothfeld*, *Freund*, *Hornowski*, *Dudgeon* und *Birley* u. a.), auch hier dürften einige positive Resultate wichtiger als viele negative sein.

Man ersieht aus dem kurzen Überblick, den ich gegeben habe, daß die Frage nach der specifischen Natur der Spirochaete argentinensis wie nach der Infektiosität der multiplen Sklerose noch keineswegs endgültig gelöst ist. Aber nach den grundlegenden Untersuchungen von *Kuhn* und *Steiner* sind doch schon so viele Erfahrungen in diesem Sinne gesammelt worden, daß wir mit der Möglichkeit der specifischen infektiösen Natur des Leidens stark rechnen müssen; und diese Theorie scheint uns zurzeit überhaupt die einzige zu sein, die ernsthaft diskutiert werden kann. Weitere Erfahrungen werden dann lehren, ob die *Kuhn-Steiner*sche Spirochäte wirklich den Erreger des Leidens darstellt.

Die Art der Infektion ist uns allerdings noch ganz unbekannt. Die reserviert ausgesprochene Theorie *Steiners* einer Übertragung durch Zeckenbisse erscheint uns, wie *Hauptmann*, nicht genügend gestützt. Nach den von uns hier gewonnenen Erfahrungen ist der Prozentsatz der gesunden von Zecken gebissenen Vergleichpersonen kein geringerer als der an multipler Sklerose Erkrankten. Und außer diesem statistischen Anhaltspunkt haben wir vorläufig keine Anhaltspunkte für die *Steiner*sche Theorie. *Steiner* hat zwar durch seinen Schüler *Dreyfus* den Nachweis zu erbringen versucht, daß bestimmte Berufsgruppen, deren Angehörige häufiger Gelegenheit haben, von Zecken gebissen zu werden, auch relativ häufiger an multipler Sklerose erkranken; aber die Differenzen erscheinen uns viel zu gering, als daß sie eine Stütze der Zeckentheorie erbringen könnten. Man hat auch an eine Infektion von den Tonsillen, vom Nasen-Rachen-Raum gedacht, zumal man weiß, wie häufig Infektionen vom Nasen-Rachen-Raum und den Tonsillen ausgehen. Die Feststellung von intratonsillären Abscessen in 6 Fällen von multipler Sklerose, über die *Gerson* berichtet, kann allerdings nicht gerade als ein sehr wesentliches Argument für die Annahme einer tonsillären Infektion angesehen werden, da man eher alle möglichen banalen Mikroorganismen, die zu Eiterkrankheiten u. s. w. führen können, als gerade ein specifisches Virus in solchen Mandelabscessen erwarten kann.

Mit der Annahme einer specifischen Ätiologie ist die Frage nach den Hilfsbedingungen, die das „Angehen“ des Virus überhaupt erst ermöglichen,

natürlich nicht erledigt. Wir teilen hier völlig *Strümpells* Ansicht, die ja heute keiner näheren Begründung bedarf, daß nicht die Anwesenheit der Krankheitserreger an sich, sondern die Art, wie sie in Wechselbeziehung zu den Geweben des befallenen Organismus treten, die Krankheit bedingt. *Strümpell* bezieht sich auf die früher von ihm aufgestellte Krankheitsformel, in deren Zähler wesentliche und okkasionelle (eventuell auslösende) Krankheitsursachen, in deren Nenner der angeborene und erworbene Widerstand, letzterer bald in positivem, bald in negativem Sinne wirksam, enthalten ist. Wir hegen an der Richtigkeit dieser Ansicht von der komplexen Natur der Krankheitsbedingungen nicht den geringsten Zweifel, sind aber leider vorläufig keineswegs in der Lage, die wesentlichen Hilfsfaktoren exogener oder konstitutioneller Natur bei der multiplen Sklerose zu nennen. Offenbar liegen die Verhältnisse bei dieser Krankheit mit den enormen Verschiedenheiten der Krankheitsdauer, der Remissionstendenzen, der Schwere der Syndrome, bei dieser Infektion, deren Inkubationszeit beim Menschen wir gar nicht bestimmen können, so kompliziert, daß wir noch völlig im Dunkeln tappen. (Ob bei der „natürlichen" humanen Infektion die Inkubationsdauer ebenso kurz wie im Experiment ist, bleibt natürlich äußerst fraglich.) Der Annahme *Pulays* von konstitutionellen Besonderheiten, die sich in der Ausbildung heterosexueller Merkmale äußern sollen, können wir nicht Folge leisten, da wir in den Fällen, die wir auf diese Erscheinungen hin prüfen konnten, keine Spur einer Sexualverschiebung feststellen konnten. Fälle von *Oppenheim* mit congenitalen Entwicklungsstörungen scheinen selten zu sein; immerhin sahen auch wir einzelne Fälle mit somatischem Infantilismus. Markhaltige Nervenfasern im Opticus sahen auch wir in einem Falle. Eingehende weitergehende Konstitutionsuntersuchungen, sind, soweit uns bekannt, bei der multiplen Sklerose bisher nicht vorgenommen worden. Die familiären Fälle sind, soweit es sich wirklich um multiple Sklerose handelt, wohl noch zu selten, um schon ein sicheres Fundament für die Annahme einer vererbten Anlage für das Haften der Infektion darzustellen; wir halten aber weitere Forschungen auf diesem Gebiet für entschieden wichtig.

Sehr viel Unklarheiten herrschen dann weiterhin in der Frage nach den exogenen okkasionellen Hilfs- und Auslösungsfaktoren. Wir sehen, daß sehr häufig die Kranken äußerst fein auf Überlastungen irgendwelcher Art mit Verschlimmerungen reagieren, und vielleicht bei keiner organischen Krankheit kann man die Wirkung der Überanstrengung im Sinne der Verschlimmerung so deutlich beobachten wie bei der multiplen Sklerose; aber dann gibt es auch wieder Fälle, in denen die Überanstrengung gar nicht wirksam zu sein scheint, und genau das gleiche Verhalten finden wir bei der Gravidität wieder. Lehrreiche Fälle, die diese Differenzen zeigen, sind neuerdings wieder von *F. Schultze* mitgeteilt worden. Ob Überanstrengungen direkt zur Auslösung der multiplen Sklerose führen, ist eine mit Sicherheit überhaupt nicht gelöste Frage. Autoren, die ihre Kriegserfahrungen sammelten, haben sich mit ziemlicher Bestimmtheit in negativem Sinne geäußert, während die Reaktion Kranker auf die Kriegsstrapazen sehr verschieden war. Die gleiche Divergenz der Anschauungen herrscht bei der Frage nach der Wirkung von Traumen auf die Auslösung

und Verschlimmerung der multiplen Sklerose. Die Fälle, in denen ein Trauma der Entwicklung der multiplen Sklerose vorausging, sind tatsächlich nicht gering an Zahl; in vielen Fällen folgen die Erscheinungen so brüsk dem Unfall, daß man von einer Krankheitsauslösung gar nicht sprechen kann, höchstens von einer ersten Symptommanifestation durch das Trauma. Einige Autoren stehen der Möglichkeit einer traumatischen Einwirkung auf den Krankheitsprozeß überhaupt skeptisch gegenüber, andere lassen einen Zusammenhang gelten, wenn bestimmte Bedingungen, wie Schwere des Traumas, verständlicher zeitlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheitserscheinungen, brüskerer Verlauf der Erkrankung nach dem Trauma feststellbar sind. (Die Möglichkeit einer direkten Entstehung der multiplen Sklerose unter dem Einflusse eines Traumas braucht heute nicht mehr diskutiert zu werden.) Statistische Untersuchungen in dieser Frage haben wenig Wert, da die Feststellung, daß die meisten Menschen nach Kopftrauma keine multiple Sklerose bekommen, natürlich gar nichts besagt und die Tatsache, daß nur ein Bruchteil der an multipler Sklerose Leidenden ein Trauma in der Anamnese hat, durchaus mit der Voraussetzung vereinbar ist, daß das Trauma nur einen Hilfsfaktor neben anderen gleichwertigen im Entstehungsprozeß der multiplen Sklerose darstellt. Eine wissenschaftliche Entscheidung der Frage ist vorläufig, solange wir die multiple Sklerose nicht eindeutig experimentell hervorrufen und die Infektionswirkung unter verschiedenen Außenbedingungen studieren können, überhaupt nicht möglich, so daß in den Arbeiten über dieses Gebiet allgemeine Gefühls- und Denkeinstellungen neben der Heranziehung von Analogieschlüssen mit anderen Krankheiten eine wesentliche Rolle spielen müssen. Wir selbst haben keine Bedenken gegen die Annahme, daß ein Kopftrauma, das mit starken vielfältigen kleinen Nekrosen der Hirnsubstanz verbunden sein kann, auch die Widerstandskraft gegen den Infektionsstoff der multiplen Sklerose herabzusetzen im stande ist, wir sehen nicht ein, warum diese Wirkung anders sein soll als die traumatische Gewebsschädigung, auf deren Boden die Tuberkulose plötzlich hervorschießt, oder warum sie selbst prinzipiell different von der Gewebsschädigung durch eine Erkältung sein soll, die erst den Pneumokokkus pathogen macht. In der Praxis wird man also die Erlaubnis haben, derartigen Anschauungen entsprechend zu urteilen, wenn die Prämissen, die wir früher erwähnten, insbesondere die Schwere des Traumas und das verständliche Intervall vorhanden sind. Derartige Fälle sind mehrfach in der Literatur erwähnt worden. Schweren Vergiftungen gegenüber, die in zeitlichem Zusammenhang mit dem Auftreten oder einer Verschlimmerung der multiplen Sklerose stehen, kann man denselben Standpunkt einnehmen.

## 4. Differentialdiagnose.

Da die sklerotischen Herde scheinbar wahllos in jedem Abschnitt des Centralnervensystems auftreten können und ihre Zahl und Größe in unbestimmbarer Weise schwankt, kann man rein theoretisch zu dem Schluß kommen, daß die Erkennung des Leidens prinzipiell die größten Schwierigkeiten machen muß. Unsere Kenntnisse vom „Formenreichtum“ der mul-

plen Sklerose, die noch erheblich erweitert werden könnten, scheinen diese nsicht noch weiterhin zu verstärken. Tatsächlich sind aber die diagnostichen Schwierigkeiten meist gar nicht so große; in der Mehrheit der Fälle ird der Kliniker schon sehr rasch die berechtigte Wahrscheinlichkeitsdiagnose ellen können. Dies kommt erstens einmal daher, daß die Wahllosigkeit der lerde doch keine absolute ist; z. B. wird die weiße Substanz gewöhnlich ärker befallen; und wenn es einmal zu Herden in der grauen Substanz, B. dem Vorderhorn des Rückenmarks, kommt, so bewirkt die anatomische igenart der Herde mit der relativen Integrität der Axone, daß Atrophien elativ selten, noch seltener aber degenerative Veränderungen in den atrophichen Muskeln sind. Diese Eigenart des Krankheitsprozesses bedingt auch in nders situierten Herden, daß die Symptome namentlich in anfänglicheren tadien häufig nicht sehr massiv sind, daß Schwäche- und Spannungserscheiungen über völlige Lähmung überwiegen. Die schon früher erwähnte Tatache weiterhin, daß bestimmte Symptome und Symptomverkuppelungen xquisit häufig und für multiple Sklerose typisch, wenn auch keineswegs athognomonisch sind, bleibt für den Praktiker wichtig, auch wenn uns die Jrsache der elektiven, besonders oft befallenen Gebiete noch relativ dunkel st (s. o.). Wenn diese bekannten Syndrome (die klassische Trias: Nystagmus, ntentionstremor, skandierende Sprache oder die häufigere Kombination: emporale Abblassung, Nystagmus, Intentionstremor und spastische Beinparese ventuell bei gleichzeitigen leichten Blasenstörungen und ebenfalls geringen ensiblen Störungen) fehlen oder unvollkommen ausgeprägt sind, dann wird och häufig allein schon der Nachweis, daß m e h r e r e Herde im Centralervensystem vorhanden sein müssen, den Verdacht auf die Krankheit erecken (Multilocularität, *Marburg*). Daneben ist von Wichtigkeit die Feststellung eines Verlaufs in Schüben und Remittenzen, namentlich der Nachveis flüchtiger Initialsymptome an den Augen oder langsam schleichende ymptomentwicklung an den Extremitäten. Auch dem fehlenden Nachweis tiologischer Faktoren können wir Bedeutung zumessen, wenn auch umgeehrt die Entwicklung eines organischen Nervenleidens im Anschluß an eine ußere Schädigung, Trauma, Vergiftung, Infektionskrankheit die Möglichkeit iner multiplen Sklerose nicht ohneweiters ausschließt, so daß man oft erst len weiteren Verlauf abwarten muß. Weiterhin wird man in zweifelhaften Fällen aus dem Liquorbefund häufig Nutzen ziehen können, indem wir entveder andere (z. B. luische) Erkrankungen ausschließen oder den komplexen, ür multiple Sklerose einigermaßen typischen Befund erheben können, den vir früher erwähnt haben. Dieser Befund, der freilich nur in etwa 50% der Fälle vorkommt (mäßige bis sehr geringe oder sogar fehlende Pleocytose ınd ebenso geringe Globulin-Eiweiß-Vermehrung bei fehlender *Wassermann*cher Reaktion und positiver Kolloidflockung), kommt nur bei sehr wenigen nderen Krankheiten, z. B. gelegentlich bei der epidemischen Encephalitis, vor, leren Abgrenzung mittels klinischer Erwägungen gewöhnlich keine Schwierigeiten macht. Wir betonen darnach die Notwendigkeit der Lumbalpunktion, oweit nicht Tumorverdacht eine Kontraindikation bildet, wenn wir auch

keineswegs geneigt sind, die diagnostische Wichtigkeit des klinischen Befundes gegenüber dem Liquorbefund hintanzustellen. Besondere diagnostische Skepsis endlich empfehlen wir allen Fällen gegenüber, die familiär auftreten. Auf jeden Fall beruht die Feststellung der multiplen Sklerose durchaus nicht bloß auf einer Exklusionsdiagnose, sondern ergibt sich oft genug direkt aus Anamnese und gründlich erhobenem Befund.

Die häufigsten Fehldiagnosen[15], die namentlich in den Anfangsstadien der Krankheit, nach *Buzzard* fast gewohnheitsmäßig, vorkommen, betreffen die Hysterie, oder wie wir heute besser sagen würden, die Summe der psychogenen Erkrankungen. Früher hat man sogar gemeint, daß multiple Sklerose und Hysterie besonders oft miteinander verkuppelt vorkommen, und gewagte Schlußfolgerungen auf dieser Hypothese aufgebaut. Wir wissen heute, daß die multiple Sklerose durchaus nicht häufiger bei hysterischen Individuen vorkommt als andere Krankheiten auch, und daß die Betonung von der hysteriformen Natur mancher Erscheinungen bei der multiplen Sklerose den Tatsachen nicht gerecht wird. Die flüchtige sprunghafte Natur der Krankheitsäußerungen bildet die Hauptursache der Verwechslungsmöglichkeiten. Man vergißt außerdem leicht, daß auch im direkten Anschluß an psychische Erlebnisse (sei es tatsächlich, sei es nach entstellten anamnestischen Angaben) Symptome der multiplen Sklerose zum Ausbruch kommen können, in anderen Fällen examiniert der Arzt selbst das psychische Erlebnis, von falschen Vermutungen ausgehend, in den Kranken hinein. Weiterhin können beginnende organogene Veränderungen der Affektpsyche, wie Reizbarkeit, leicht als psychogene Symptome gedeutet werden. Und endlich soll man beachten, daß es auch unzweifelhaft organogene Funktionsstörungen, wie Chorea, Athetose, Zittererscheinungen und andere pseudospontane Bewegungen überhaupt, gibt, die in ihrer Stärke eine ungemein innige Abhängigkeit von psychischen Erlebnissen zeigen, ohne daß man darum auf eine psychogene Überlagerung Rückschlüsse ziehen darf; man braucht sich darum nicht zu wundern, wenn die Hypnose genau so wie der Schlaf vorübergehend solche Symptome unterdrückt oder lindert. Von einem suggestiven Dauererfolg kann darum natürlich doch keine Rede sein. Die einzige Möglichkeit, sich vor Verwechslungen zu schützen, bleibt natürlich die peinlich genaue Untersuchung des Kranken. Schon einzelne pathologische Phänomene, wie einseitiges Fehlen der Bauchdeckenreflexe, temporale Abblassung, positives *Babinski*sches Zeichen, einseitiges Fehlen der Grundgelenkreflexe, ausgesprochener Rucknystagmus werden die Feststellung erlauben, daß eine organische Erkrankung zum mindesten neben einer Hysterie vorliegt. Diese Notwendigkeit genauer körperlicher Untersuchung auch dann, wenn man sicher einen Hysteriker vor sich hat, kann nicht genug betont werden. Man sollte aber überhaupt in der Hysteriediagnose bei Kranken, die neurologische Phänomene, wie Lähmungs- oder Schwächeerscheinungen oder umschriebene Parästhesien und leichte sensible Störungen, zeigen, auch wenn ihre Ausbreitung nicht streng einer peripheren oder segmentalen Zone entspricht,

[15] Bezüglich genauer differentialdiagnostischer Erwägungen sind auch heute noch die vor 20 Jahren veröffentlichten eingehenden Analysen *E. Müllers* von Wert.

orsichtig sein, wenn nicht der Nachweis exquisiter Charakterabartung oder inreichender Krankheitsmotive oder der Entwicklung massiver Lähmungs-ymptome im Anschluß an ein psychisches Trauma gegeben ist. Bei guter ntersuchung wird man wohl gelegentlich diagnostische Zweifel haben und ie endgültige Entscheidung von einer längeren Beobachtung abhängig achen, aber selten grobe diagnostische Schnitzer begehen.

Als Beispiel für die gelegentlichen diagnostischen Schwierigkeiten wähnen wir kurz folgenden Fall: Ein 27jähriger Student mit sehr weichem Vesen (Nichtmediziner) gibt an, im Ausland mehrfach bald an „Epilepsia cksoniana", bald an Hemianopsie, bald an Abducenslähmung gelitten zu aben. Alles ging vorüber. Er kommt im Februar 1921 in die Klinik mit chwäche in den Beinen. Er macht mit seinem weichen, etwas affektierten Vesen den Eindruck eines Hysterikers; seine Angaben über die früheren törungen erscheinen bedenklich. Eine Lumbalpunktion wird nicht nur schlecht ertragen, sondern er ist auch äußerst wehleidig und demonstrativ in seinen eschwerden. Aber die Bauchdeckenreflexe einer Seite fehlen; ebenso ist im iquor eine Spur Lymphocytose (6 in 1 $mm^3$; Kolloidreaktionen nicht angesetzt). ach der Entlassung ist er beschwerdefrei; beiderseitig Bauchdeckenreflexe ieder positiv. Er fühlt sich ganz gesund bis Mai 1923. Wieder Beschwerden eim Sehen, so daß er dachte, wieder eine Hemianopsie zu haben (ophthal-ologischer Befund negativ). Im rechten Arm hat er ein drückendes Gefühl. iesmal fehlen mit Bestimmtheit beiderseits die Bauchdeckenreflexe. Der linke ehenreflex ist nicht eindeutig (Babinskiverdacht), während rechts prompte lantarflexion. Wahrscheinlich besteht hier doch eine ganz benigne multiple klerose bei einem neuropathischen Individuum.

Soweit es sich um Einzelsymptome handelt, weisen wir auf die plötz-che Erblindung hin, bei der ophthalmoskopische Veränderungen fehlen önnen. Aber die Amaurose der multiplen Sklerose pflegt rasch wieder zu hwinden, oder andere beweiskräftige organische Symptome treten hinzu daß es wenigstens keine Schwierigkeiten machen wird, die relativ seltene ngdauernde hysterische Amaurose mit einer organischen zu verwechseln.

Viel schwieriger als zwischen Hysterie und multipler Sklerose kann die ifferentialdiagnose den luischen Erkrankungen des Nervensystems gegenüber inschließlich Tabes und Paralyse) sein. Auch die luischen Nervenerkran-ingen des tertiären Stadiums haben zum Teil einen (mit oder ohne Behand-ng) fluktuierenden Verlauf, die Symptomatik kann eine gleiche sein, nament-h hinsichtlich der epileptiformen Anfälle, der capsulären Hemiparesen, der euritis optica (letztere kommt gelegentlich bei multipler Sklerose, retro-ilbäre Neuritis gelegentlich bei Lues vor), der Augenmuskellähmungen, der astischen Paraparesen. Selbst die reflektorische Pupillenstarre ist kein finitiver Beweis mehr für luische Affektion. Allerdings vergessen wir nicht, ß, wie *Nonne* ausführt, echter Rucknystagmus ohne Blickparese und echter tentionstremor bei Lues kaum vorkommen, wir denken weiter daran, daß mentlich das Kopfwackeln für multiple Sklerose (abgesehen von der „Pseudo-lerose" und seltenen Encephalitisfällen) fast pathognomonisch ist, daß gerade

die capsulären Hemiparesen der multiplen Sklerose häufig sehr flüchtig sin gewöhnlich lange nicht so hartnäckig und zu so schweren Lähmungserschei nungen vom Prädilektionstyp führend wie die vasculären Erweichungsher der Lues. Die ausgedehnte basale gummöse Meningitis mit ihren vielfache massiven doppelseitigen Hirnnervenlähmungen, Neuritis optica und stark Kopfschmerzen paßt nicht zum Symptomenbild der multiplen Sklerose, namen lich dann nicht, wenn nicht andere Herderscheinungen, wie Intentionstremo spastische Paresen gleichzeitig vorkommen. Schübe, die ohne interkurren Behandlung jahrelang auseinanderliegen, mit typischen Vorpostensymptome wie transitorischen Sehstörungen, sprechen ohne weiteres für multiple Skleros Verkupplung der spastischen Lähmung mit schweren Blasenstörungen un sensiblen Störungen, *Brown-Séquard*sches Halbseitensymptom und hartnäckig radikuläre Schmerz- und Ausfallssymptome sprechen mehr, aber nicht unbeding für Lues. Man hat geglaubt, durch die moderne Liquordiagnostik die endgültig Entscheidung immer treffen zu können. Aber wenn auch die Mehrzahl de Autoren betont, daß ein positiver Liquorwassermann als Symptom der multiple Sklerose nicht vorkommt (*Nonne* sah einen derartigen Fall), so hat doc *Wexberg* feststellen können, daß gelegentlich dann ein positiver Liquorwasse mann bei neurologisch wahrscheinlich reiner multipler Sklerose vorkomme kann, wenn gleichzeitig eine latente Meningeallues besteht, wie dies tatsächlic namentlich bei einer luischen Meningealinfektion im sekundären Stadium de Fall sein kann. Außerdem sind luische Affektion des Nervensystems un multiple Sklerose so häufig, daß sie gelegentlich auch miteinander kombinie auftreten können; die specifische Therapie braucht auch nicht alle Symptom der luischen Affektion zu beseitigen, andrerseits wird der Salvarsantherapi auch (s. u.) ein Einfluß auf die Symptome der multiplen Sklerose von einige Autoren eingeräumt. Eindeutiger ist jedenfalls die Entscheidung für multipl Sklerose, wenn der Liquor auch nach Auswertung negativ reagiert. Es gib nach alledem auch heute Fälle, in denen man erst nach sehr langer Beob achtung die sichere Diagnose stellen kann; meist freilich wird die Entschei dung relativ unschwierig aus klinischem Befund, Verlauf und Liquorbefund z stellen sein. Die pseudotabische Form der multiplen Sklerose ist so selten, da man nur selten bei Feststellung tabischer Symptome sich irren wird, zumal wen der Liquor genau untersucht wird. Allerdings gibt es auch Fälle stationäre Tabes, in denen der Liquorbefund ganz negativ sein kann. Gelegentlich wir man auch in der Abgrenzung gegen progressive Paralyse erst durch de Liquorbefund Klarheit bekommen können. Einige Fälle sind übrigens berichte worden, in denen Paralyse und multiple Sklerose kombiniert bestande Bemerkenswert ist, daß auch anatomisch die Differentialdiagnose zwische Lues und multipler Sklerose nicht immer ganz einfach ist (Literatur be *Wohlwill*, S. 987). Auch die Lues kann zu Herdbildungen führen, die dene der multiplen Sklerose ähneln, allerdings findet man dann auch außerhal der Herde stärkere vasculäre Veränderungen, Gliawucherungen, Endarteriitis Die Ansicht von *Dufour* und *Duchon*, daß die *Wassermann*sche Reaktion ein Gruppenreaktion sei, die bei verschiedenen Spirochätenarten vorkomme, finde

n h den Erfahrungen der meisten Autoren, denen die eigenen sich anschließen, wnach der Liquorwassermann bei der multiplen Sklerose so gut wie immer n ativ ist, gewiß keine Stütze, ebensowenig die Annahme, daß die multiple S erose auf „hereditärer“ (sc. connataler) Lues beruhe, wenn auch schon früher e ige Autoren das Zusammentreffen einer multiplen Sklerose mit connataler L es betont hatten. Ganz selten allerdings kommen Fälle vor, die schlechter- d gs nicht entscheidbar sind, in denen auch die Annahme einer „latenten L es“ neben multipler Sklerose nicht befriedigt. Wir beobachten seit längerer Z t einen Kranken, der angeblich nie luisch infiziert, nie behandelt war und das e quisite Syndrom der multiplen Sklerose bietet mit Kopfwackeln, Intentions- tr nor, spastisch-ataktischer Parese; *Wassermann*sche Reaktion ist im Blut w im Liquor bei mehrfach wiederholten Untersuchungen stets positiv von 0 ab, unbeeinflußbar durch specifische Behandlungen, ebenso refraktär sind d klinischen Symptome; dabei fehlte im Liquor stets auch vor der Einleitung s cifischer Therapie jede Zell- und Eiweißvermehrung. Wir können an der D gnose multiple Sklerose nicht zweifeln, haben aber für das paradoxe Auf- tr en der *Wassermann*schen Reaktion keine rechte Erklärung.

Die Abgrenzung der multiplen Sklerose von der Myelitis, der funi- c ären Myelopathie, den Rückenmarkstumoren der amyotrophischen Lateral- s erose und Syringomyelie wollen wir, als über den Rahmen dieses Hand- b ches hinausgehend, nicht näher erörtern. Einige Worte sind über die D ferentialdiagnose dem Tumor cerebri (und Meningealcysten sowie Menin- g is serosa) gegenüber nötig, da hier mitunter die extremsten Schwierig- k ten bestehen. *Marburg* hat diese Schwierigkeiten vor kurzem wieder an d Hand sehr interessanter Beispiele erläutert[16]. Meist ist es so, daß die Fest- s llung der multiplen Sklerose durch das Auftreten von scheinbaren Tumor- s nptomen verdunkelt wird, aber auch das umgekehrte Verhalten kommt v r. Wichtig ist, daß gerade die Symptome eines Kleinhirn- oder Kleinhirn- ckenwinkeltumors durch die multiple Sklerose erweckt werden können; g egentlich finden sich auch Herdsymptome, die auf andere Hirngebiete h weisen. Der Tumorverdacht taucht auf: erstens in den Fällen, in denen d multiple Sklerose mit Stauungspapille einhergeht, zweitens und häufiger d nn, wenn ohne Stauungspapille oder sonstige Hirndrucksymptome unter s rkem Schwindel und Kopfschmerz cerebrale Herdsymptome auftreten, d auf einen einheitlichen Herd hinzuweisen scheinen. Auf die Verwechslungs- glichkeiten mit Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sind wir mehrfach bereits, mentlich bei Besprechung der cerebellaren und pontinen Syndrome der ltiplen Sklerose, eingegangen. Hier wird bei sorgfältigen wiederholten tersuchungen oft Klarheit in die Diagnose durch die Feststellung des s rken Wechsels der vestibulocochlearen Ausfallserscheinungen, durch ihre ssoziative Natur, durch Beachtung der Anamnese und — last not least — rch die Feststellung von Symptomen, die durch anders situierte Herde ein erklärbar sind, zu bringen möglich sein. Ähnliche Erwägungen gelten, e *Marburg* zeigt, auch für Erkrankungen, die Tumoren anderer Hirn-

[16] S. auch unter andern *Oppenheim*, *Bruns* und *Stölting*.

gebiete vortäuschen. Hier erwähnt *Marburg* die schon von *Oppenhei*
gewürdigte Disproportion der Sehnenreflexe, die Patellarreflexe können le-
haft sein, während der Achillesreflex fehlt u. s. w. Die bei Hirntumorn
zu beobachtenden Hyporeflexien betreffen meist sämtliche Sehnenreflexe d-
unteren Gliedmaßen ungefähr gleichmäßig, wenn auch etwa die Achille-
reflexe vor den Patellarreflexen schwinden können. Ebenso kann bei mu-
tipler Sklerose Stauungspapille auf einer Seite mit Atrophie der andern a
Zeichen eines sklerotischen Herdes gleichzeitig auftreten. Im übrigen wiss
wir, daß die Stauungspapille bei der multiplen Sklerose sehr rasch unt-
Zurücklassung geringer Funktionsstörungen zurückgehen kann. Es gibt ab
auch Fälle, in denen man mit einem operativen Eingriff nicht zuwarten kan
oder will, weiterhin verlaufen auch manche Fälle von multipler Sklero-
langsam progressiv, und endlich können auch bei sicheren Hirntumoren mer
würdige Regressionstendenzen und Intermittenzen im Allgemeinzustand w
in Herdsymptomen feststellbar sein. Auch der geübteste Diagnostiker wird
solchen Fällen mitunter vor unüberwindliche Schwierigkeiten gestellt. *Ma-*
*burg* gelang in einem derartigen Falle die richtige Tumordiagnose durch d
Beobachtung der raschen Prostration, die bei der multiplen Sklerose feh
und durch den Röntgenbefund, der Destruktionsprozesse an der Sella turci
ergab. Die verschiedenen Methoden der Röntgenphotographie nach Luftei
blasung werden die Differentialdiagnose zwischen Tumor und multipler Skl
rose vielleicht erleichtern, allerdings erscheint uns die endolumbale Luftei
blasung bei Hirngeschwülsten ein keineswegs ganz harmloser Eingriff.

Die Unterscheidung der multiplen Sklerose von den verschieden
Formen der Encephalitis ist früher bereits mehrfach erörtert worden.

Große Vorsicht ist häufig in der Differentialdiagnose Heredodegen
rationen gegenüber geboten. Wir erinnern hier z. B. an die von *Wilbran*
und *Saenger* besonders eingehend gewürdigte hereditäre Sehnervenatroph
(hereditäre Neuritis optica), die auch plötzlich, meist doppelseitig, mit Kop
schmerzen beginnt, zuerst unter dem Bilde einer retrobulbären Meningi
mit Centralskotom auftritt und mit neurologischen Symptomen verbunden se
kann. (Ob alle publizierten Fälle hierher gehören, scheint fraglich.) Die Kran
heit tritt manchmal nur „familiär" bei Geschwistern auf, wie das gelegentli
auch bei multipler Sklerose vorkommt. Freilich ist die hereditäre For
generell progressiv und nicht remissionsbereit wie die Symptome der retr
bulbären Neuritis der multiplen Sklerose. Syndromatisch durch das Gesam
bild sind der multiplen Sklerose viel ähnlicher manche Fälle der hereditär
Ataxie, der *Friedreich*schen wie namentlich der *P. Marie*schen Form, b
denen wir auch Nystagmus, Augenmuskellähmungen, Sehnervenatrophie (vie
leicht sogar retrobulbäre Neuritis) und bei gelegentlicher Kombination m
Pyramidenläsion (*Jendrassik*) auch echte spastische Paresen sehen. Familiä
Fälle der multiplen Sklerose sind immer verdächtig auf eine Keimkrankhe
der Nachweis wird allerdings nur durch die Feststellung einer wirklich
über Generationen verfolgbaren Heredität (Beachten der Sehnenreflexe b
Eltern und Verwandten!) gesicherter. Starke und weitgehende Remission

...chen für multiple Sklerose, nach unserer Meinung auch der Nachweis ...s entzündlichen Liquorbefundes (Kolloidkurve). Gegenüber den seltenen ...bellaren Atrophien sei darauf hingewiesen, daß bei multipler Sklerose, ... unter dem Bilde einer Kleinhirnerkrankung beginnt, selten Symptome ...n, die die multilokuläre Natur des Leidens beweisen. Wenigstens in ...eren Stadien treten solche Symptome auf.

Die klinische Unterscheidung von der Paralysis agitans macht nach ...rer heutigen Kenntnis der Differenzen des Tremors gewöhnlich gar keine ...vierigkeiten; ähnlich verhält es sich mit anderen Erkrankungen mit extra...midal-hypertonischen Symptomen, die bei der multiplen Sklerose sehr ...n sind, wenn sie auch, wie ich früher ausführte, gelegentlich vorkommen. ... könnte der remittierende Verlauf neben anderen für multiple Sklerose ...chenden Symptomen die Diagnose erleichtern. In anatomischer Beziehung ...t *F. H. Lewy* gezeigt, daß auch bei der Paralysis agitans Markzerfallsherde ...ommen, die sich aber von denen der multiplen Sklerose durch die ...nde reaktive Gliawucherung unterscheiden. Die der progressiven Linsen...degeneration (*Wilson*sche Krankheit) nosologisch zum mindesten stark ...andte Pseudosklerose, die von *Bostroem* allerdings doch von der ...*on*schen Krankheit abgetrennt wird, hat Ähnlichkeiten mit der multiplen ...ose durch das Auftreten groben Wackeltremors und das gelegentliche ...eten von Pyramidensymptomen. *Oppenheim* hat eingehend die Differenzen ...hen „Pseudosklerose“ und multipler Sklerose analysiert. Die wesentlichsten ...rscheidungsmerkmale, die für Pseudosklerose sprechen, sind darnach fol...e: Die Krankheit ist oft familiär, das Zittern ist namentlich nach Erregun... auch in Ruhe oft vorhanden, die Schwingungsamplitude ist noch größer ... ei multipler Sklerose; der Muskeltonus ist entsprechend dem Typus der ...ysis agitans erhöht (s. die frühere Beschreibung des „amyostatischen“ ...roms). Nur ausnahmsweise spastische Reflexe. Lähmungen fehlen oder ... erst sub finem auf, dafür besteht die Bewegungsarmut; temporäre ...mungszustände kommen nach apoplektiformen Anfällen vor. Der Opticus ...rmal (bis auf gelegentliche Hemeralopie), Augenmuskellähmungen fehlen ...mmer, Nystagmus ist selten, Bradyphasie, Skandieren, Dysarthrie und ...hagie kommen vor, schwere Bulbärlähmung selten (sub finem oder ...torisch). Sensibilität, Blase und Mastdarm selten gestört. Psychische ...ngen häufig frühzeitig (Demenz und Wutausbrüche). Der Verlauf ist ... progredient, gelegentlich mit apoplektiformen Anfällen, passageren Läh...en; echtes Remittieren und Exacerbieren kommt nicht vor. Beweisend ... der grüne Hornhautring und Schwellung von Milz und Leber bzw. ...einerung letzterer.

## 5. Therapie.

Da die an multipler Sklerose leidenden Kranken oft auf jede körperliche ...engung mit Verschlimmerung der Symptome reagieren, steht Schonungs... ...uhetherapie an der ersten Stelle der ärztlich zu treffenden Maßnahmen. ... die Tatsache, daß es Kranke gegeben hat, die erhebliche Feldzugs-

strapazen mühelos ertragen haben, wird unsere Ansicht von der generell
Wichtigkeit der Ruhetherapie nicht beseitigen. Wir lassen Kranke, die n
erheblichen Störungen in die Klinik kommen, zunächst überhaupt im B
liegen und schließen dann erst überaus vorsichtige Bewegungsübungen u
ebenso vorsichtige passive Bewegungen den Spasmen der Extremitäten gege
über an. Alle energischen physikalischen Heilmittel sind zu vermeide
Angenehm empfunden werden oft mäßig warme Solbäder. Manche Kran
haben in einer übertriebenen Vorstellung von dem Heilwert elektrischer Ma
nahmen selbst den dringenden Wunsch nach einer elektrischen Behandlu
und glauben dadurch sich besser zu fühlen. Von einer direkten Einwirku
des elektrischen Stromes in irgend einer Form auf den zu grunde liegend
Krankheitsprozeß kann wohl keine Rede sein. Wir haben trotzdem aus ps
chischen Gründen gelegentlich den faradischen Strom mit angewandt, ab
nur in sehr milder Form, da jede übertriebene Faradisation die Spasm
eher vermehrt, eine direkte Heilwirkung auf andere Symptome aber do
nicht in Betracht kommt. Von französischen Autoren wird neuerdings Schwi
behandlung empfohlen. Unsere eigenen Erfahrungen in dieser Frage si
noch gering.

Unter den Überanstrengungen, die eine Verschlimmerung hervorruf
können, spielen auch Gravidität, Geburt und Lactation eine Rolle (wiew
neben den Anstrengungen noch auch andere – toxische – Einflüsse hin
kommen, soll hier unerörtert bleiben). Auf die schädigenden Einflüsse
Generationsvorgänge ist von einer Reihe von Autoren hingewiesen word
(Zusammenstellung bei *Wohlwill*). Schon aus diesen Gründen sollte ei
Heirat weiblicher Kranker prinzipiell untersagt werden. Eine andere Fra
freilich ist es, ob es gestattet ist, bei eingetretener Gravidität den künstlich
Abort einzuleiten. Hier ist eine prinzipielle Entscheidung nicht möglich,
eben, wie *F. Schultze* vor einiger Zeit wieder dargetan hat, manche Kran
sehr stark auf die Gravidität reagieren, andere so gut wie gar nicht. Jed
falls ist die multiple Sklerose eine der wenigen Nervenerkrankungen, in den
der Arzt gelegentlich bedenkenlos den künstlichen Abort gestatten wi
namentlich in Fällen, die schon während früherer Schwangerschaften o
Geburten erhebliche Verschlimmerung ihrer Symptome gezeigt hatten.

Die medikamentösen Behandlungsversuche der multiplen Skler
haben durch die Hoffnung, eine specifische Spirochäteninfektion angehen
können, erheblich an Aktivität gewonnen. Freilich wird von der Mehrz
aller Autoren, die sich mit der Therapie des Leidens befaßten, sehr mit Re
betont, daß durch die inkonstanten und unberechenbaren spontanen Rem
sionstendenzen der Krankheit der Einblick in den tatsächlichen Heilwert
verordneten Medikamente ungemein erschwert wird. Nur sehr eingehen
Sammelstatistiken an einem bedeutenden Material, in denen der Verlauf
Leidens bei verschiedenen Behandlungsmaßnahmen unter genauer Berü
sichtigung der vorher vorhandenen Symptome und ihrer Progressionstendenz
streng kritisch analysiert wird, würden mehr Klarheit in den bisherigen, groß
teils noch hypothetischen Heilwert der Medikamente bringen. Weiter wi

ch verwirrend oft die Euphorie der Kranken, die eine Besserung auch dort empfinden glauben, wo objektiv keine Änderung nachweisbar ist.

Es kann nicht die Absicht sein, hier alle Medikamente, die je bei mul- ler Sklerose angewendet wurden, vom alten Argentum nitricum an bis zu n modernsten Behandlungsversuchen, durchzusprechen. Im wesentlichen llen nur zwei Behandlungsarten Erwähnung finden, die mit Fibrolysin und sen bzw. Arsenderivaten. Das Fibrolysin ist von *Bauer* in die Behandlung r multiplen Sklerose eingeführt und später von *M. Fränkel* u. a. empfohlen orden. Es wird diesem Mittel bekanntlich eine narbenlösende Wirkung zu- sprochen, und so hat man gemeint, auch einen Einfluß auf die skleroti- en Narben des Centralnervensystems, die allerdings nicht aus Binde- webe, sondern aus Gliafibrillen bestehen, ausüben zu können. Fraglich eibt aber schon, ob wirklich durch einen Zerfall der sekundären gliofibril- en Wucherungen eine Besserung der gestörten Funktionen herbeigeführt rd. Wer außerdem gesehen, wie das Thiosinamin bzw. Fibrolysin selbst i häufig wiederholter direkter Einspritzung in derbe Hautnarben im Stich ßt, wird kaum viel Hoffnung auf eine specifische Wirkung des im Blute rk verdünnten Mittels den Glianarben gegenüber haben. Nach den an der sigen Klinik angestellten Beobachtungen ist eine therapeutische Wirkung ht mit Sicherheit zu erkennen. Wenn eine solche stattfinden sollte, ist sie lenfalls nur auf die unspecifische „leistungssteigernde“ Wirkung eines renteral zugeführten Reizkörpers zurückzuführen. Wir haben auch von dern Reizkörpern (Natrium nucleinicum) keinen therapeutischen Einfluß sehen. Daß Phlogetan bei multipler Sklerose im Stich läßt, wird von *arkuscewicz* betont. Elektrocollargol, dessen Wirkung vielleicht wenigstens n Teil eine ähnliche ist, wird von *Marburg* empfohlen.

Die günstige Wirkung des Arsens ist namentlich von *Willige* betont rden. Es ist auch hier früher in zahlreichen Fällen teils innerlich, teils cutan (Natrium arsenicosum, Solarson u. s. w.) angewendet worden. Die nstige Wirkung, die es in manchen Fällen entfaltet, scheint uns in voller ereinstimmung mit der Auffassung *E. Müllers* im wesentlichen in seiner ischen Komponente, in der Hebung des allgemeinen Kräftezustandes zu gen. Die oft empfohlene Beimengung von Strychnin vermeiden wir bei stischen Zuständen.

Daß man in der Annahme, daß die multiple Sklerose eine Spirochätose auf die Salvarsanbehandlung Hoffnungen setzt, ist klar. Zum erstenmal eint das Salvarsan von *Buzzard* (1911) vorgeschlagen zu sein. Günstige olge werden sowohl vom Neosalvarsan (*Bambach, Wichura* u. a.), wie erdings namentlich vom Silbersalvarsan bzw. Neosilbersalvarsannatrium ichtet, insbesondere von *Kalberlah, Stern-Piper, Goldstein, Dreyfus.* Aber h diese Therapie wird von andern Autoren skeptisch beurteilt (*Simmonds, pert, Voss* u. s. w.). Letzterer Autor sah auch einmal schädliche Wirkung Sinne einer Arsenneuritis. Wie schon *Marburg* betont hat, ist bei der ilwirkung im Einzelfall zu beachten, ob der Fall vorher stationär, langsam gressiv, remittierend oder akut verläuft. In dieser Hinsicht sind Fälle von

*Stern-Piper* und *Goldstein* von Interesse, wo nach stationärem Verlauf eine Besserung auf die Salvarsanbehandlung eintrat, ebenso Fälle von *Kalberlah*, wo andere Heilmittel vorher versagt hatten. In unserer Klinik ist das Salvarsan bereits bei zahlreichen Fällen angewendet, schädliche Wirkungen wurden nicht beobachtet. Tatsächlich sind die Remittenzen, die im Verlaufe einer Salvarsankur eintraten, größer als bei einfacher Arsen- oder andersartiger Therapie. Das Vergleichsmaterial genügt, um einigermaßen sicher den Schluß zu ziehen, daß die Remittenzen, namentlich bei relativ frischen Fällen, weitgehender als bei andern hier angewendeten Heilmethoden bzw. als Spontanremittenzen sind. Es handelt sich namentlich um Nachlaß spastischer Paresen, nicht um die an sich besonders flüchtigen Initialsymptome am optischen Apparat. Eine endgültige Stellungnahme wird hier absichtlich vermieden, erst recht unklar ist die Frage, ob eine specifische Wirkung den Besserungen zu grunde liegt, und nur darum wird der hiesigen Beobachtungen Erwähnung getan, weil sie doch zur Fortsetzung der Therapie ermutigen.

*Byrnes* glaubt auch Erfolge mit antiluischer Therapie gehabt zu haben. Jodkali ist schon in älterer Zeit öfters angewendet worden.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, daß, wie anscheinend noch nicht von anderen Autoren erwähnt ist, nach Curareinjektionen ein gutes temporäres Nachlassen der Spannungserscheinungen beobachtet wird. Bei Anwendung dieses Mittels hat man auf die großen Differenzen der Stärke der im Handel vorrätigen Präparate Rücksicht zu nehmen.

**Literatur:**

Hauptliteratur besonders bei folgenden fünf Autoren:

*Marburg*, Multiple Sklerose. Lewandowskys Handbuch der Neurologie. I. Spezieller Teil. Berlin **1911**.

*Müller Eduard*, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Monographie. Jena **1904**. (Ältere Literatur vollständig.)

*Siemerling* u. *Raecke*, Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose. A. f. Psych. LIII, S. 385.

*Steiner Gabriel*, Über den gegenwärtigen Stand der Erforschung der multiplen Sklerose. Erg. d. inn. Med. u. Kind. **1922**, XXI, S. 251.

*Wohlwill*, Multiple Sklerose. Pathologische Anatomie, Pathogenese. Ätiologie. Kritischer Bericht. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. VII, S. 849.

Außerdem wurden besonders benutzt:

*Adam*, The early diagnosis and treatment of mult. Sclerosis. Brit. med. journ. **1921**, S. 841.

*Albrecht*, Ein Beitrag zur Frage der familiären multiplen Sklerose. A. f. Psych. u. Neur. LXIX, S. 268.

*Anton* u. *Wohlwill*, Multiple nichteitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. XII.

*Ayer* u. *Foster*, Studies on the cerebrospinal fluid and blood in multipl. Scleros. Arch. of neur. and psych. VII, S. 31.

*Bailly*, Incidence of multipl. Scleros. in united State troops. Arch. of neur. and psych. VII, S. 582.

*Bárány*, Zur Differentialdiagnose zwischen Acusticustumor und multipler Sklerose mit bulbärem Sitz. Mon. f. Ohr. XLVII, S. 693.

*Barker L. F.*, Exogenous cases of multipl. Sclerosis. A. of neur. and psych. VIII, S. 47.

*Beck O.*, Über transitorische Octavusausschaltung (zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Acusticustumor und multipler Sklerose). Wr. med. Woch. **1913**, S. 2473.

— Gehörorgan und multiple Sklerose. Mon. f. Ohr. **1910**, Nr. 10.

— Multiple Sklerose und Mittelohreiterung. Sitzungsber. Mon. f. Ohr. XLIX, S. 708.

*Berger A.*, Eine Statistik üb. 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrb. f. Psych. XXV, S. 168.

*Bick*, Zur Ätiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Kiel **1913**.

*Böhmig W.*, Beitrag zur Symptomatologie der Sclerosis multiplex incip. D. Zt. f. Nerv. LXXV, 1—3, S. 24.

*Breitbach*, Zur Kenntnis der tabesähnlichen multiplen Sklerose. D. Zt. f. Nerv. LXXII, S. 1.

*Bullock*, The experimental transmission of dissem. sclerosis of rabbits. Lanc. **1913**, S. 1085.

*Büscher*, Spirochätenbefund bei multipler Sklerose. A. f. Psych. u. Neur. LXII, S. 426.

*Cadwalader* and *Mc Connel*, On the significance of the sequence and mode of development of symptoms as an aid to the diagnosis of mult. Scler. in the early stages. Am. journ. of the med. sc. **1923**, CLXV.

*Cassirer*, Über eine besondere Lokalisation und Verlaufsform der multiplen Sklerose. Mon. f. Psych. XVII, S. 193.

*Claude* et *Egger*, Rev. neur. **1914**.

*Conos*, Sclérose en plaques avec hemiplegie altern. Rev. neur. **1914**, XXII, S. 226.

*Creutzfeldt*, Zur Frage der sog. akuten multiplen Sklerose. A. f. Psych. u. Nerv. LXVIII, S. 485.

*Curschmann H.*, Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXV, S. 339.

— Über familiäre multiple Sklerose. D. Zt. f. Nerv. LXVI, S. 225.

*Davenport*, Multiple Sclerosis from the standpoint of geographic distribution and race. A. of neur. and psych. VIII, S. 51.

*Dawson*, Transactions of the Royal Soc. of Edinbourgh **1916**, L, S. 517. Ref. nach Birley and Dudgeon.

Disseminated Sclerosis. Glasgower med. Verein. Sitzungsber. Brit. med. j. **1923**, S. 881.

*Dreyfuß G.*, Silbersalvarsan bei luetischer Erkrankung des Nervensystems. M. med. Woch. **1919**, S. 868.

*Dreyfuß H.*, Multiple Sklerose und Beruf. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXIII, S. 479.

*Dudgeon* and *Birley*, A clinical and experimental contribution of the pathogenesis of disseminated sclerosis. Brain **1921**, XLI, S. 150.

*Dundas-Grant*, Case of unilateral nerve deafness in disseminated sclerosis with immobility of opposite vocal cord. Proc. of the royal soc. of med. **1922**, XV, Nr. 8.

*Eskuchen*, Zur Liquordiagnose der multiplen Sklerose. D. med. Woch. **1922**, Nr. 51.

*Eiselsberg v.* u. *Ranzi*, Über die chirurgische Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren. A. f. kl. Chir CII, H. 2, S. 309ff., s. besonders S. 381.

*Fischer Br.*, Der periphere und centrale Vestibularapparat bei multipler Sklerose. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXVI.

*Friessner*, Lesions of the auditory and vestibular apparates in mult. scleros. A. of neur. and psych. VII, S. 584.

*Fraenkel* u. *Jakob*, Zur Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der akuten Formen. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. XIV.

*Gerson*, Zur Ätiologie der multiplen Sklerose. Sitzungsber. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXVI, S. 511.

*Gomperz*, Erkrankungen des Gehörorgans bei multipler Sklerose. Sitzungsber. Mon. f. Ohr. **1914**, S. 290.

*Gross*, Über Vaccinebehandlung der multiplen Sklerose. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XLII, S. 19.

*Gye*, The experimental study of dissem. scler. Brain XLIV, S. 213.

*Haber Toni*, Kasuistische Mitteilungen zur Frage des hereditären Auftretens der multiplen Sklerose. Mon. f. Psych. u. Neur. LI, S. 226.

*Haberman J. V.*, Encephalitis disseminata and the differential diagnosis from acute cerebral multiple sclerosis, Pseudo-tumor and Tumor. J. of neur. and ment. dis. LVII, Nr. 5, S. 467.
*Hassin*, Studies in the pathogenesis of multipl. scleros. A. of neur. and psych. VII, S. 589.
*Hauptmann*, Die Spirochäten bei multipler Sklerose. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXX, S. 300.
*Hess*, A. f. Psych. XIX.
*Hippel v. E.*, Die Krankheiten der Sehnerven im Handb. d. ges. Aug. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. VII, 1. Kap. 10B. Berlin **1923**.
*Hoffmann W.*, The etiology of mult. scler. Med. record IC, Nr. 13.
*Hunt R.*, Dyssynergia cerebellaris progressiva, a chron. progr. Form of cerebellar Tremor. Brain XXXVII, S. 247.
— Dyssynergia cerebellaris myoclonica. Primary atrophy of the dentate system. Brain XLIV, S. 420.
— The strio-cerebellar Tremor. A. of neur. and psych. VIII, S. 664.
*Jarló* u. *Rud*, Die Übertragung disseminierter Sklerose auf Tiere. Hosp. **1923**, Nr. 31. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXV, Nr. 3/4, S. 221.
*Jelliffe*, Multiple Sclerosis its occurrence and etiology. Journ. of nerv. and ment. dis. **1909**.
*Jensen* u. *Schröder*, Versuch der Übertragung von Virus der disseminierten Sklerose auf Tiere. Hosp. **1923**, Nr. 7. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXII, H. 7.
*Kalberlah*, Zur Ätiologie der multiplen Sklerose. D. med. Woch. **1920**, S. 102.
— Zur Ätiologie und Therapie der multiplen Sklerose. Berl. kl. Woch. **1921**, S. 963.
— Die Behandlung der multiplen Sklerose mit Silbersalvarsannatrium. Med. Kl. **1919**, Nr. 32.
*Kleemann*, Zur Frage der Remissionen und der Behandlung der multiplen Sklerose. D. Zt. f. Nerv. LIV, S. 354.
*Krause*, Über das kombinierte Vorkommen von multipler Sklerose und Paralysis agitans. Char.-Ann. **1904**, 27. Jahrg.
*Krumholz*, A case of atypical mult. scler. with bulbar palsy. Journ. of nerv. and ment. dis. XLII, S. 571.
*Kuhn* u. *Steiner*, Über die Ursachen der multiplen Sklerose. Med. Kl. **1917**, S. 668.
*Langenbeck*, Die Neuritis retrobulbaris bei Nerven- und Allgemeinerkrankungen. VII. Jahresvers. D. Nervenärzte. D. Zt. f. Nerv. **1914**, L, S. 235.
*Leidler*, Über die Beziehungen der multiplen Sklerose zum centralen Vestibularapparat. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1917**, LI, S. 247.
*Leiner*, An investigation of the axiscylinder in its relation to mult. scleros. Arch. of neur. and psych. **1922**, VII, S. 608.
— Multiple Sklerose mit beiderseitiger Ausschaltung des Vestibularapparates. Sitzungsber. Mon. f. Ohr. LVI, S. 658.
*Lang*, Die multiple Sklerose und ihre Ätiologie. Schweiz. med. Woch. **1923**, S. 109.
*Maas*, Über die Beziehungen der Encephalitis non suppurativa zur multiplen Sklerose. Mon. f. Psych. u. Neur. XVIII, S. 532.
*Mann R.*, Therapeutische Versuche mit Tetrophan besonders bei multipler Sklerose. Kl Woch. **1922**, Nr. 52.
*Marburg*, Hirntumoren und multiple Sklerose. D. Zt. f. Nerv. LXVIII/LXIX, S. 27.
— Zur Frage der Behandlung nichteitriger Entzündungen des Centralnervensystems Neur. Zbl. XL, S. 93.
— Die sog. akute multiple Sklerose. Jahrb. f. Psych. XXVII.
— Neue Beiträge zur Frage der multiplen Sklerose nebst Untersuchungen über der Bauchdeckenreflex bei derselben. Wr. med. Woch. **1909**, Nr. 37.
*Mattauscheck*, Beitrag zur Behandlung der multiplen Sklerose. Wr. med. Woch. **1923** Nr. 12/13.
*Meyer M.*, Die diagnostische Bedeutung des Zitterns bei der multiplen Sklerose. Mon. f Psych. u. Neur. XXV, Erg.-Heft, S. 70.
*Mönkemöller*, Multiple Sklerose und Geisteskrankheit. A. f. Psych. LXVII, S. 459.

*louzon*, Les travaux récents sur l'origine infectieuse de la sclérose en plaques. Pr. méd. 30. Jahrg., Nr. 58.
*lüller E.*, Multiple Sklerose. Mohr-Stähelin, Handbuch der inneren Medizin. Springer, Berlin **1912**.
*'eubürger*, Zur Histopathologie der multiplen Sklerose im Kindesalter. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXVI, S. 384.
*'onne*, Multiple Sklerose und Facialislähmung. D. Zt. f. Nerv. LX, S. 201.
*loff*, Über seltenere Augenbefunde bei der multiplen Sklerose. A. f. Psych. LVIII, S. 618.
*ppenheim H.*, Differentialdiagnose zwischen der multiplen Sklerose und der Pseudosklerose. D. Zt. f. Nerv. LVI, S. 352.
— Gibt es eine cystische Form der multiplen Sklerose? Neur. Zbl. **1914**, Nr. 4.
— Der Formenreichtum der multiplen Sklerose. D. Zt. f. Nerv. LII, S. 109.
— Neue Beiträge zur Klinik der multiplen Sklerose. Jahresber. f. Neur. u. Psych. **1917**.
— Lehrbuch der Nervenkrankheiten. I. 7. Aufl., **1923** (Cassirer).
*stertag*, Beitrag zur Klinik und Histologie der multiplen Sklerose. Vortragsber. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXIII, S. 248.
*ettit*, Sur l'origine infectieuse de la sclérose en plaques. Pr. méd. 30. Jahrg., Nr. 58.
*ulay*, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. D. Zt. f. Nerv. LIV, H. 1, S. 46.
*edlich* u. *Economo*, Sitzungsber. Jahrb. f. Psych. **1909**, XXX, S. 315.
*ichter H.*, Über einen Fall von atypischer multipler Sklerose. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXVIII, H. 1 u. 2.
*önne* u. *Wimmer*, Akute disseminierte Sklerose. D. Zt. f. Nerv. XLVI, S. 56.
*osenfeld*, Untersuchungen über den Drehnystagmus bei organischen Gehirnerkrankungen. Sitzungsber. der 35. Wandervers. der südwestdeutsch. Neur. u. Irrenärzte. A. f. Psych. XLVII, S. 964.
*othfeld, Freund* u. *Hornowski*, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der multiplen Sklerose. D. Zt. f. Nerv. LXVII, S. 257.
*otter*, Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose. D. Zt. f. Nerv. LXXI, S. 45.
*uchs B.* and *Friedman*, General symptomatology and differential diagnosis of disseminated sclerosis. A. of neur. and psych. VII, S. 551.
*inger-Brown* and *Davis*, The mental symptoms of multiple Sclerosis. Arch. of neur. and psych. VII, S. 629.
*hlossmann*, Daten über die Ätiologie der multiplen Sklerose. Eesti Aret. 2. Jahrg., Nr. 7. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXIV, S. 313.
*hob*, Über Wurzelfibromatose bei multipler Sklerose. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXXIII, S. 481.
*hreiber*, Weitere Beiträge zum Kapitel vom Formenreichtum der multiplen Sklerose. D. Zt. f. Nerv. LXI, S. 341.
*hröder P.*, Encephalitis und Myelitis. Mon f. Psych. 41, S. 341.
*hultze E.*, Die Erkennung und Behandlung der multiplen Sklerose in ihren früheren Stadien. D. med. Woch. **1911**, Nr. 8—10.
*hultze F.*, Über multiple Sklerose und herdförmige Encephalitis. D. Zt. f. Nerv. LXV, S. 1.
*huster Jul.*, Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXV, S. 1.
— Untersuchungen zur Frage der multiplen Sklerose. D. Zt. f. Nerv. LXXIX, H. 1.
*rcer*, Demonstration. Sitzungsber. Wr. med. Woch. **1913**, Nr. 33.
*merling*, Spirochäten im Gehirn eines Falls von multipler Sklerose. Berl. kl. Woch. **1918**, S. 273.
*mons*, Zur Übertragbarkeit der multiplen Sklerose. Neur. Zbl. **1918**, Nr. 4.
*tig*, Die Bedeutung der Sensibilitätsstörungen für die Diagnose der multiplen Sklerose. Prager med. Woch. **1915**, Nr. 12.
*eer*, Spirochätenbefund im menschlichen Centralnervensystem bei multipler Sklerose. Wr. med. Woch. **1921**, Nr. 14.

*Stefanopoulo,* La sclérose en plaques et son origine infectieux. Bull. méd. 36. Jahrg., S. 594.
*Stevenson,* Spirochete stain in mult. scler. Arch. of neur. and psych. IX, Nr. 1.
*Stiefler,* Krankenvorstellung. Cerebellare Form der multiplen Sklerose. Wr. kl. Woch. **1919**, S. 494.
*Strümpell,* Einige Bemerkungen zur Ätiologie der multiplen Sklerose. Neur. Zbl. **1918**, Nr. 12.
— Choreatische Zuckungen bei multipler Sklerose. Sitzungsbericht. Wr. med. Woch. **1909**, Nr. 27.
*Targowla* et *Mutermilch,* Sur le syndrom humoral de la sclérose en plaques. Compt. rend. de la séance de la soc. de biol. LXXXVII, Nr. 31.
*Taylor,* Mult. Scler. The location of lesions with respect. to symptoms. Arch. of neur. and psych. VII, S. 561.
*Trömner,* Cerebellare Form. Sitzungsbericht. Neur. Zbl. **1913**, S. 755.
*Uhthoff,* Multiple Sklerose in: Augenstörungen bei Erkrankungen des Rückenmarks, in Graefe-Saemisch' Handbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl., XI, Abt. 2a. Leipzig **1911**.
*Urbantschitsch,* Einseitige isolierte Vestibularisausschaltung bei multipler Sklerose. Sitzungsbericht. Mon. f. Ohr. LVI, H. 8.
*Voss G.,* Die Salvarsanbehandlung der multiplen Sklerose. Vortragsbericht. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXVI, S. 501.
*Wechsler J. S.,* Statistics of mult. Scler. including a study of the infantile, congenital familiar and hereditary form and the mental and psych. symptoms. Arch. of neur. and psych. VIII, S. 59.
*Westphal A.,* Über seltene motorische Erscheinungen bei multipler Sklerose etc. D. Zt. f. Nerv. LXVIII/XLIX, S. 128.
— Weitere Mitteilung über Stäbchenzellenbefunde bei multipler Sklerose. Neur. Zbl. **1918**, Nr. 12.
*Wexberg E.,* Über die Beziehungen zwischen der Lues des Centralnervensystems und der disseminierten Sklerose. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXXV, H. 1—3, S. 1.
*Wilbrand-Saenger,* Neurologie des Auges. IV—VI.
*Wilson S. A.,* Case of dissemin. sclerosis with weakness of each intern rectus and nystagmus on lateral deviation limited to the other eye. Krankenvorstellung. Brain **1906**, XXIX, S. 298.

## *B. Andere sklerotisierende Encephalitiden.*

Einleitend haben wir bereits bemerkt, daß wir nur kurz, mehr anhangsmäßig, die nicht zur multiplen Sklerose gehörenden Encephalitiden (disseminierte Encephalitis, diffuse Sklerose) besprechen können. Wir betreten hier ein noch äußerst problematisches Gebiet, dessen nähere Besprechung hier zu weit führen würde, weil den Otologen interessierende Befunde hier vorläufig nur vereinzelt zu verzeichnen sind. Strittig ist insbesondere noch die Frage ob es relativ langsam verlaufende disseminierte entzündliche Erkrankungen des Centralnervensystems gibt, die von der multiplen Sklerose abgetrennt werden können. Es begegnet keinem Zweifel, daß, wie auch *Steiner* u. a. betonen, eine endgültige Entscheidung dieser Frage erst möglich sein wird, wenn die ätiologischen Faktoren der multiplen Sklerose, sei es durch den Nachweis des Erregers sei es serologisch, in jedem Fall leicht feststellbar sein werden. Nicht einmal die Tatsache, daß die disseminierten Herde weniger zur Sklerose als zur Erweichung tendieren, steht in unbedingtem Gegensatz zu Befunden bei multipler Sklerose, die allerdings Ausnahmebefunde sind. Es gibt aber Fälle dieser Ar (s. u.), deren Stellung zur multiplen Sklerose noch strittig ist. Sicher ist weiter daß der Nachweis des sklerotischen Herdes an sich, ja selbst die Feststellung

ines Herdes, in dem elektiv die Markscheiden zu grunde gegangen, die Axone elativ intakt sind, die Zugehörigkeit des Falls zur multiplen Sklerose **nicht** eweist. Durch *Spielmeyer* und *Siemerling* wissen wir, daß selbst bei der progressiven Paralyse derartige „Markfraß“-Herde, in denen die Achsencylinder nehr oder weniger intakt sind, auftreten können. Wir wissen weiterhin, daß uch die Einzelherde akuter Encephalitis, die im Anschluß an verschiedene nfektionskrankheiten auftreten können, in Sklerose übergehen können, wie lies z. B. *Oppenheim* zeigte; die großen lobären Sklerosen im Anschluß an erschiedene Kinderencephalitiden gehören auch in dieses Gebiet. Weiterhin st auch schon ausgeführt worden, daß im Anschluß an verschiedene Infektionskrankheiten, wie Typhus, Pocken, Malaria, jene zuerst von *C. Westphal* eschriebenen Erkrankungen zu stande kommen, die durch disseminierte Herde edingt sind und auch klinisch an multiple Sklerose erinnern; der Verlauf st bei allen diesen Erkrankungen ein anderer als bei den gewöhnlichen ormen der multiplen Sklerose: nach akuter Entwicklung kommt es zum Stillstand oder häufiger zur Rückbildung der Symptome, wenn nicht im kuten Stadium der Tod erfolgt; hierdurch ist die Abgrenzung von der multiplen Sklerose gewöhnlich erleichtert, wenn auch niemals mit völliger Sicherheit ausgeschlossen werden kann, daß die „akute Ataxie“ oder andere im Anschluß an die betreffende Infektionskrankheit sich entwickelnden Symptome n Wirklichkeit Zeichen einer multiplen Sklerose darstellten, die durch den nfektionsprozeß als erster Schub eines später rezidivierenden Leidens ausgelöst var. Immerhin soll man mit dieser Möglichkeit nicht zu sehr rechnen, wenn wirkich die disseminierte Encephalitis **mit typischem Verlauf** während einer chweren bekannten Infektionskrankheit zum Ausbruch gekommen war. Anatonisch lassen sich nach *Henneberg* die Sklerosen, die derartigen Krankheiten olgen, durch die schwere Zerstörung von Ganglienzellen und Nervenfasern ınd Schrumpfungsvorgänge gewöhnlich von den typischen Herden der multiplen Sklerose unterscheiden, aber auch *Henneberg* gibt zu, daß eine prinzipielle natomische Trennung zwischen disseminierter Encephalomyelitis und multipler klerose nicht zu ziehen ist, was auch aus den früher von mir gegebenen Ausührungen über den histologischen Befund der multiplen Sklerose ersichtlich ist. n welchem Fall auch bei der epidemischen Encephalitis anatomische Syndrome orkommen, die der multiplen Sklerose gleichen, ist früher erörtert.

Wenn wir nun auch aus ätiologischen und nosologischen Gründen ugeben wollen, daß es sekundäre Sklerosen im Sinne *E. Müllers* gibt, die n Anschluß an Hirnentzündungen bei bekannten Infektionskrankheiten entehen und von der wahrscheinlichen Krankheitseinheit: multiple Sklerose bzutrennen sind, so ist es doch vorläufig noch eine unlösbare Frage, ob es uch relativ langsam und im wesentlichen fieberlos verlaufende disseminierte Ierdsklerosen unbekannter Herkunft gibt, die eine nosologische Sonderstellung eanspruchen. Die Anschauungen verschiedener Autoren stehen sich noch emlich streng gegenüber. Auf der einen Seite gilt jede derartige disseminierte Encephalomyelitis als multiple Sklerose, und zwar, obwohl ihre Enticklung Monate und über ein Jahr dauern kann, eventuell als akute mul-

tiple Sklerose, da die gewöhnliche multiple Sklerose viel länger dauert (*Leyden, Oppenheim*). Auf der andern Seite gibt es Autoren, die in bestimmten Einzelfällen die Abtrennung von der multiplen Sklerose für gerechtfertigt halten (*Henneberg*). Klinisch ist eine Abgrenzung wohl nicht möglich. Entweder ist der Verlauf und die Symptomatologie der beschriebenen Fälle völlig identisch mit vielen gewöhnlichen Fällen multipler Sklerose (*Baumm, Kramer-Henneberg*), oder es handelt sich um remittenzenlose progressive Erkrankungen mit schließlich sehr schwerer Symptomausgestaltung, z. B. völliger Erblindung, also um Verlaufsformen, die nicht gerade zum Typenbild der multiplen Sklerose gehören, aber doch bei andern anatomisch sichergestellten Fällen dieses Leidens, namentlich der akuten Form, auch beobachtet werden können. Den Otologen interessiert hier eine Beobachtung *Kramers*, in der Facialis-, Abducens- und Cochlearislähmung mit gekreuzter Hemiparese und Hemianästhesie auf einen Herd in der Brücke hinwiesen. Anatomisch wird in solchen Fällen eine besonders schwere Schädigung der nervösen Substanz, also nicht nur Markzerfall, sondern auch Ganglienzellzerstörungen und mehr oder weniger schwerer Zerfall der Axone mit sekundärer Degeneration beobachtet (Fälle von *Henneberg, Schröder* nach einer klinischen Beobachtung *Bonhoeffers* u. s. w.). Die perivasculären lymphoid-plasmocellulären Infiltrate können in solchen Fällen massiver sein als in den gewöhnlichen Fällen der multiplen Sklerose, ebenso auch die Entwicklung der Körnchenzellen. Mesenchymale Bindegewebsfibrillen und Gefäßsprossen können in den Herd einwandern. Auch Kombination sklerotischer Glianarben mit Blutungen kommt vor, wie in einem Falle *Licens*, den dieser Autor übrigens in Abhängigkeit von einer Nephritis zu bringen geneigt ist. Und endlich kann auch an Stelle der Tendenz zur Narbenbildung eine Erweichung der kleinen disseminierten Herde stattfinden, wie in einem Falle *Hennebergs* (klinisch von *Oppenheim* beschrieben).

Alles wäre aber auch schließlich mit der Annahme vereinbar, daß derselbe Erreger, welcher die multiple Sklerose herbeiführt, unter besonderen Umständen bei besonderer Virulenzkraft oder bei geminderter Widerstandskraft oder andern konstitutionellen Eigenschaften des Erkrankten jene atypischen Erkrankungen herbeiführt, die wir oben genannt haben.

Selbst bei den klinisch und anatomisch von der multiplen Sklerose doch schon weiter abgerückten „entzündlichen“ Erkrankungen aus der Gruppe der „diffusen Sklerosen“ wird von manchen Autoren eine Verwandtschaft mit der multiplen Sklerose angenommen. Auch hier handelt es sich um so problematische Fragen, daß an dieser Stelle nur eine kurze Zusammenfassung des jetzigen Standpunktes, nicht eine eingehende Diskussion möglich ist, zumal es sich um relativ seltene Erkrankungen handelt. *Schilder* hat im Jahre 1910 unter sorgfältiger Verarbeitung eines eigenen Falles und gleichzeitiger Berücksichtigung der zum Teil nur schwierig analysierbaren Fälle diffuser Sklerose aus früherer Zeit eine seltene Krankheitsform herausgearbeitet, die wenigstens anatomisch gewisse Eigenarten zu haben schien: große, scharf begrenzte Herdbildungen (Einzelherd oder wenige große Herde) im Hemisphärenmark unter Verschonung der Rinde und der basalen Ganglien und der subcorticalen

Fibrae arcuatae mit relativer Integrität der Achsencylinder; starke Abbauerscheinungen unter Bildung von massenhaft gliogenen Körnchenzellen, die mit verschiedenen lipoiden Produkten beladen waren, geringe perivasculäre lymphoide Infiltrate. Auftreten großer plasmareicher Gliazellen und Narbenbildung in Form überschüssiger Gliafibrillenproduktion. Die Konsistenz der Herde ist darnach zum Teil verhärtet, zum Teil auch etwas schwammig, auch kleine Cysten kommen vor. *Schilder* nannte diese Krankheit, um die anatomische Verwandtschaft mit der multiplen Sklerose, der Encephalomyelitis periaxialis scleroticans *Marburgs*, zu kennzeichnen: Encephalitis periaxialis diffusa. Die Abtrennung, die *Schilder* vom diffusen Gliom vornimmt, ist in seinem Falle nicht zu bezweifeln; gegen Gliom sprach die absolute Intaktheit der Hirnkonfiguration, das Fehlen von Verdrängungserscheinungen bei scharf abschneidenden Grenzen, fehlende Volumvermehrung des Gehirns. Durch weitere Untersuchungen ist aber festgestellt worden, daß eine reine Abgrenzung dieser *Schilder*schen periaxialen Encephalitis anatomisch doch nicht gut möglich ist. *Schilder* selbst konnte in seiner zweiten Arbeit, in welcher er den Fall von *Haberfeld* und *Spieler* verarbeitete, feststellen, daß sich stärkere perivasculäre Infiltrationen, auch mit Plasmazellen, *Borst*sche Lichtungsbezirke fanden, und daß stellenweise auch die Achsencylinder in größerem Maße zu grunde gegangen waren. Klinisch hatte der Fall länger als der erste *Schilder*sche gedauert. Wenn es sich also auch zunächst um myelinoklastische Prozesse im Sinne *Schröders* handelt, so halten die Achsencylinder dem Zerstörungsprozeß doch auf die Dauer nicht stand. In anderen Fällen, wie in einem Fall von *Schröder*, fehlten wieder die peripheren Infiltrate fast ganz; außerdem war keine Sklerose, sondern vielmehr eine Erweichung makroskopisch feststellbar, obwohl die Glia auch schon progressive Erscheinungen zeigte. Die Ähnlichkeit mit der *Schilder*schen Encephalitis periaxialis ergibt sich in diesem Falle erstens aus dem Erhaltenbleiben eines großen Teiles der Achsencylinder und zweitens aus der Begrenztheit des großen Herdes auf die Marksubstanz. Es ist aber noch nicht einmal ganz klar, ob nicht auch manche reinen Erweichungsprozesse ohne entzündliche Reaktion, die sich auf das Marklager beschränken, mit unbekannter Ätiologie, Verwandtschaft mit sklerotisierenden entzündlichen Vorgängen des Marks diffuser Natur zeigen, wie der von *Hermel* geschilderte Fall, in dem auch die Achsencylinder zu grunde gegangen waren. Und endlich gibt es wieder Fälle sklerotisierender Encephalitis, die zwar im übrigen erhebliche Ähnlichkeit mit Fällen von *Schilder, Jacob, Walter* und *Stauffenberg* haben, aber auch die Kleinhirnrinde nicht ganz verschonen, wie ein von *Siemerling* und *Creutzfeldt* beschriebener Fall zeigt. Solange die Ätiologie der Erkrankungen unbekannt ist, ist auch die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß auch Beziehungen zu sehr diffusen, entzündlichen Erkrankungen des Hirns ohne Tendenz zur Sklerose mit schwerem Zerfall des Gewebes bestehen, wie wir sie früher erwähnt haben (*Brouwer*). Zum Teil ähnlich liegen die Verhältnisse bei einem vor kurzem von *Claude* und *Lhermitte* beschriebenen Fall.

Klinisch ist eine Einheitlichkeit der Symptome erst recht nicht feststellbar. Es handelt sich meist um kindliche Individuen, einzelne ähnliche

Fälle sind aber auch bei Erwachsenen beschrieben worden. Der Verlauf ist gewöhnlich ein langsamer, schleichender, fieberloser (auch die Fälle, die als akut bezeichnet werden, dauerten mehrere Monate), eine sichere Ursache meist nicht feststellbar. Die Erkrankung verläuft gewöhnlich progressiv, ohne die für multiple Sklerose charakteristischen Remissionen. Symptomatisch konnte schon *Schilder* auf weitgehende Differenzen aufmerksam machen. Gemeinsam ist den meisten Fällen nur das Vorkommen allmählich fortschreitender spastischer Parese der Beine und Arme sowie psychische Störungen, die schließlich zu einer Verblödung führen. Dieser können psychische Störungen vorausgehen, die mehr herdartig erklärbar sind, wie falsche Lokalisation akustischer Eindrücke und Fehlen der Einstellbewegungen der Augen. Manchmal bestehen Symptome, die an multiple Sklerose erinnern. In andern Fällen kommen Symptome hinzu, die einen Hirntumor wahrscheinlich machen (*Ceni, Schilder*). Nicht selten sind epileptische Anfälle. Im Liquor können geringe entzündliche Veränderungen vorhanden sein. Eine sichere klinische Vitaldiagnose wird kaum mit Sicherheit möglich sein. Bei Kindern besteht die Möglichkeit der Verwechslung mit der wahrscheinlich heredodegenerativen *Merzbacher-Pelizaeus*schen Erkrankung, der sog. Aplasia axialis extracorticalis, die allerdings meist familiär auftritt, bei Erwachsenen mit jener atypischen, nicht entzündlichen Erkrankung, die *Creutzfeldt* und *Jakob* beschrieben haben, bei der nicht nur im Mark, sondern auch in der Rinde herdförmige Parenchymdegenerationen und Wucherungen der plasmatischen Glia auftreten. Die Abgrenzung vom diffusen Gliom wird in manchen Fällen ebenfalls nicht möglich sein, ebensowenig ist man sicher, ob nicht doch eine atypische multiple Sklerose vorliegt. Andere Erkrankungen können eher durch Feststellung einer zu grunde liegenden Schädigung ausgeschlossen werden, wie Lues, Arteriosklerose, Pseudosklerose u. s. w.

Eine nosologische Abgrenzung der diffusen periaxialen Encephalitis von der echten multiplen Sklerose halte ich doch für erlaubt. Es kommt hier nicht auf einzelne Ähnlichkeiten der beiden Krankheiten an, sondern auf das ganze Ensemble von Störungen, insbesondere, wie *Siemerling* und *Creutzfeldt* hervorgehoben haben, auf die kontinuierliche Natur des anatomischen Krankheitsprozesses im Gegensatz zu der grundsätzlich diskontinuierlichen bei multipler Sklerose. Auch die zwar nicht immer reine, aber doch stark prädilektive diffuse Erkrankung des Hemisphärenmarks, bei der nach der Ansicht von *Siemerling* und *Creutzfeldt* die phylogenetisch jüngeren neencephalen Hirnteile besonders betroffen sind, zeigen eine wahrscheinlich doch auch nosologisch wichtige Differenzierung gegenüber der multiplen Sklerose. Ebenso halte ich die Annahme *Higiers*, der neben insulärer und diffuser Sklerose auch Pseudosklerose, *Wilson*sche Krankheit und *Creutzfeldt-Jakob*sche Krankheit für zum mindesten nahe verwandte Affektionen hält, für zu weit gehend. Wenn wir auch über die Genese dieser Erkrankungen zum Teil noch recht wenig wissen, ist es doch schon mit Rücksicht auf die weitere Forschung notwendig, daß einigermaßen umschreibbare Krankheitsprozesse scharf hervorgehoben werden. Darüber hinaus haben wir bei der Lenticular-

tartung und Pseudosklerose wie bei andern Linsenkernaffektionen die eigen-
tigen Beziehungen zur Leberschädigung, die dadurch schon eine Sonder-
ellung dieser Affektionen erforderlich machen. Unklar und weiterer Bear-
eitung bedürftig sind die Verhältnisse der entzündlichen und nichtentzünd-
chen diffusen Erkrankungen des Hemisphärenmarks zueinander, die bald
ehr zur Sklerose, gelegentlich auch mehr zur Erweichung tendieren und
e Achsencylinder in verschiedener Weise schädigen. Ganz abzutrennen sind
if der einen Seite die Heredodegenerationen bzw. endogenen Erkrankungen,
if der anderen die diffusen Gliome bzw. blastomatösen Erkrankungen, die
lerdings klinisch nicht immer abgrenzbar sind.

Erst wenn wir in die Ätiologie der geschilderten Erkrankungen näheren
nblick haben, wird es uns möglich sein, über die Abgrenzungsmöglich-
iten der beschriebenen Affektionen Genaueres zu sagen und zu verstehen,
irum in dem einen Falle die Entzündung stärker, in einem andern geringer,
enso die Tendenz zur Glianarbenbildung bei vielleicht gleichen Krankheits-
ozessen different ist. Vorläufig ist nur das eine wahrscheinlich, daß, natür-
h nach Abzug der Heredodegenerationen und blastomatösen Erkrankungen
ne für das Gehirn exogene toxische oder infektiöse Noxe wirksam ist. Für
e Ausgestaltung des Krankheitsprozesses können neben der Stärke dieser
hädigung auch sehr wohl individuelle Faktoren in Betracht kommen; in
m *Schilder*schen Fall z. B. war eine connatale Lues und Status hypoplasticus
chweisbar. In einem Falle von *Giannuli* hat es sich sogar offenbar um
e wirklich syphilitische Erkrankung auf dem Boden connataler Lues
handelt; doch gilt diese Ätiologie sicher wohl nicht für die große Menge
r als diffuse Sklerose beschriebenen Erkrankungen. Über die Natur der
ogenen Noxe ist uns im übrigen so gut wie gar nichts bekannt. In dem
ll von *Jacob* bestand Lungentuberkulose; die Beziehungen der Tuberkulose
diesen Erkrankungen sind aber höchst unklar. Am interessantesten in
ologischer Beziehung ist der Fall von *Siemerling* und *Creutzfeldt*, in dem
sklerosierende Encephalitis im Verlauf einer Bronzekrankheit mit Atrophie
Nebennieren sich entwickelt hatte. Die Autoren stehen zwar selbst den
ziehungen der Nebennierenerkrankung zur Hirnerkrankung skeptisch gegen-
er, betonen aber andrerseits die eigenartige Verknüpfung von Neben-
renatrophie und Erkrankungen der jüngeren neencephalen Hirnteile. Sie
onen mit Recht, daß in ähnlichen Fällen eine eingehende Untersuchung
chromaffinen Systems nötig ist. Obwohl wir keineswegs geneigt sind,
vissen Zeittendenzen folgend, endokrinen Funktionsanomalien allzu großes
wicht in der Entstehung der allerverschiedenartigsten Erkrankungen ein-
äumen, wird sich die Möglichkeit nicht ausschließen lassen, daß die
naue Untersuchung sämtlicher endokrinen Organe bei ähnlichen Erkran-
igen noch manche Überraschungen bringt. Die Frage nach der Beziehung
timmter innerer Organe zu bestimmten funktionell zusammenhängenden
npartien gehört ja zu den jetzt schon faßbaren und in den Beziehungen von
er und striärer Apparatur bereits teilweise bekannten Problemen, über die
die Forschung der Zukunft hoffentlich exakte Lösungen geben wird.

**Literatur:**

*Baumm,* Chronische Encephalomyelitis disseminata oder multiple Sklerose. Zt. f. d. ge Neur. u. Psych. LI, S. 209.

*Bonhoeffer,* Sitzungsbericht. Neur. Zbl. **1914**, S. 986.

*Braun,* Über einen Fall von diffuser Encephalomyelitis. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psy LXXX, S. 310.

*Claude* et *Lhermitte,* Leucoencéphalite subaiguë à foyers successifs. L'Encéphale **1920**, Nr.

*Gans,* Ein Fall diffuser Sklerose. Nederl. Tijdskr. v. Geneesk. LXVII, 1. Hälfte, S. 10

*Gerhard D.,* Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose. (Fall von diffuser Skler namentlich des Hemisphärenmarks, allerdings nur ungenügend histologisch unt sucht.) D. Zt. f. Nerv. XV, S. 458.

*Giannuli,* Über die Pathogenese der diffusen Hirnsklerose. D. Zt. f. Nerv. LXXI.

*Henneberg* u. *Bielschowsky,* Erblindung bei disseminierter Encephalitis (akute multi Sklerose). Sitzungsber. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXVIII, S. 516.

*Henneberg,* Myelitis. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Spezieller Teil, I.

— Über disseminierte Encephalitis. Sitzungsber. d. Berl. Ges. f. Psych. u. Nerv. Ne Zbl. **1916**, S. 984.

*Haberfeld* u. *Spieler,* Zur diffusen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. D. Zt. f. Ne XL, S. 436.

*Hermel,* Über einen Fall von Encephalomyelomalacia chron. diff. bei einem 4jährigen Kin D. Zt. f. Nerv. LXVIII/LXIX, S. 335.

*Higier H.,* Die gegenseitige Stellung in klinischer, pathogenetischer und anatomisch-pat logischer Hinsicht der selteneren Formen der entzündlichen, degenerativen u blastomatösen Hirnsklerose im Lichte der neuesten Forschungen. D. Zt. f. Ne LXXIX, H. 2, S. 65.

*Jakob A.,* Zur Pathologie der diffusen infiltrativen Encephalomyelitis. Zt. f. d. ges. Ne u. Psych. XXVII, S. 290.

*Klarfeld,* Sitzungsbericht. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXI, S. 50.

*Kramer* u. *Henneberg,* Über disseminierte Encephalitis. Berl. Ges. f. Psych. u. Ne Sitzungsber. Neur. Zbl. **1916**, S. 984.

*Licen,* Über nichteitrige hämorrhagische Encephalitis. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. XI.

*Marie* et *Foix,* Sclérose intracerebrale centrolobaire et symétrique. Diffuse Sklerose. R neur. **1914**, Nr. 1.

*Neubürger,* Histologisches zur Frage der diffusen Hirnsklerose. Zt. f. d. ges. Neur. Psych. LXXIII, H. 1—3.

*Schilder,* Zur Kenntnis der sog. diffusen Sklerose. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. X, S (ältere Literatur!).

— Zur Frage der Encephalitis periaxialis diffusa. Ebenda XV, S. 351.

*Schröder P.,* Encephalitis und Myelitis (s. Abschnitt Multiple Sklerose).

*Schultze F.,* Über multiple Sklerose und herdförmige Encephalitis. D. Zt. f. Nerv. L H. 1/2.

*Siemerling* u. *Creutzfeldt,* Bronzekrankheit und sklerotisierende Encephalomyelitis. Arch Psych. LXVIII, S. 217.

*v. Stauffenberg,* Ein Fall von Encephalitis periaxialis diffusa. Zt. f. d. ges. Neur. u. Ps **1918**, XXXIX.

*Walter F. K.,* Zur Symptomatologie und Anatomie der diffusen Hirnsklerose. Mon Psych. LIV.

*Westphal A.,* Über Encephalomyelitis dissem. etc. Vortragsber. Neur. Zbl. **1909**, S.

# Die Pathologie der intrakraniellen otogenen Erkrankungen.

Von Prof. Dr. **G. Alexander,** Wien.

Mit 13 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen im Text.

---

## Pathogenese der intrakraniellen otogenen Infektion.

Alle otogenen intrakraniellen Erkrankungen bilden die unmittelbare oder mittelbare Folge einer akuten oder chronischen eitrigen Erkrankung des Mittelohres.

Bei allen otogenen intrakraniellen Entzündungsprozessen zeigt sich eine enge topographische Beziehung zwischen dem erkrankten Gehörorgan und der intrakraniellen Erkrankung. Eine Ausnahme machen hier nur die Mehrzahl der tuberkulösen Eiterungen und manche Fälle von Kleinhirnabsceß.

Auf der Grundlage der Befunde von *Zarfl,* der in mehreren Fällen histologisch das Vorkommen einer primären Mittelohrtuberkulose nachgewiesen hat, und der Arbeiten von *Azzi, Brieger, Brock, Charousek, Ghon* und *Kudlich, Görke, Leegaard, Leidler, Lübbers* und *Rebbeling* läßt sich auch für manche otogene tuberkulöse Hirnerkrankung eine enge topische Beziehung zum kranken Ohr erwarten. Damit bilden auch manche tuberkulöse Meningitiden eine chirurgische Krankheit, die vom Ohr aus unter Beseitigung des tuberkulösen Herdes im Ohr operiert werden sollen.

Die Ausbreitung der Eiterung kann erfolgen 1. auf präformierten anatomischen Bahnen, 2. auf pathologischen Bahnen in der Kontinuität (Kontaktinfektion) und 3. auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen (durch intravenösen Einbruch der Eiterung oder mit Metastasenbildung).

*Binswanger* gruppierte schon 1879 die otogenen Hirnabscesse in solche, die in der Kontinuität und in solche, die metastatisch entstanden sind. *Körner* fand in 42% der Fälle eine Fistel, die den Hirnabsceß mit dem Eiterherd im Knochen verbindet. In 15% der Fälle fand er einen Hirnabsceß mit fistulösem Durchbruch gegen die Dura, die Dura jedoch nicht perforiert, in 26% der Fälle fand er das Gehirn mit dem kranken Knochen über den Hirnhäuten verwachsen, in 17% der Fälle war die Hirnsubstanz zwischen Absceß und kranken Knochen erweicht oder verfärbt. *Macewen,* nimmt auf Grund autoptischer Befunde an, daß die Mehrzahl der otogenen Hirnabscesse sich durch unmittelbare Fortleitung der Entzündung vom Ohr her entwickelt. *Körner* fand unter 40 Fällen zweimal, *Hencke* unter 24 Fällen dreimal anscheinend normalen Knochen zwischen Hirnabsceß und Mittelohr. In diesen Fällen kann somit die Infektion des Gehirns auf präformierten anatomischen Bahnen oder metastatisch erfolgt sein. Einschlägige Fälle sind auch von *Knapp, Kretschmann, Panse, Piffl* u. a. mitgeteilt worden (zit. nach *Fremel,* S. 410). *Blau* hat aus der Literatur 737 Fälle zusammengestellt und in 40 Fällen keine Angaben über den Überleitungsweg gefunden. *Miodowski* hat in vier Fällen histologisch die Enstehung von Hirnabscessen vom Mittelohr her in der Kontinuität nachweisen können. Darunter waren zwei Kleinhirnabscesse, die durch die Antrumhinterwand entstanden sind. *K. Beck* nahm für einen von ihm histologisch untersuchten Fall von Klein-

hirnabsceß an, daß von der kranken Dura aus die Eiterung auf präformierten Wegen weit schreitet.

Die Überleitung auf präformierten Bahnen wurde von *Manasse* auch für rhinoger Hirnabscesse nachgewiesen (zit. nach *Fremel*, l. c., S. 411).

*Mayer* nimmt an, daß sich der Hirnabsceß auch in den eine Knochenzerstörung ur Fisteln aufweisenden Fällen auf präformiertem Wege entwickelt hat, daß aber dabei d Knochen, beiderseits zwischen infiziertes Gewebe eingeschlossen, sekundär eingeschmolzen i (zit. nach *Fremel*, S. 412).

Schon *Binswanger, Odenius, Tröltsch* und *Voltolini* haben beobachtet, daß sich a dem Weg des Hiatus subarcuatus entzündliche Ohrprozesse auf das Schädelinnere ausbreit können. In der Fossa subarcuata ist am Kind ein Dissepiment der Dura gelegen, dess bindegewebige Reste auch am Erwachsenen nachgewiesen werden können. Den Infektionsw durch den Hiatus subarcuatus konnte histologisch *Kümmel* für einen Fall von extradurale Absceß und Schläfelappenabsceß und *Hinsberg* für einen Fall von Kleinhirnabsceß nachweis (zit. nach *F. Fremel*, S. 413 und 414, Mon. f. Ohr. 1925).

Für die frühzeitig bei akuter Otitis auftretenden Meningitiden (*Han. berg, Mayer, Neumann, Scheibe, Voss, Wittmaack*) hat *O. Mayer* als di ponierendes Moment Dehiscenzen am Tegmen nachgewiesen. Möglicherwei spielen Corticalisdefekte des Temporale und Vorlagerung der Dura bei kleine Antrum gleichfalls eine Rolle im Sinne der Prädisposition (*Brühl*). Auch al norme Gefäßverbindungen sind als Überleitungsweg möglich, doch genüg schon die normalen Gefäßverbindungen zwischen Mittelohr und Dura (*O. Maye* für die Entstehung der Meningitis. Es wäre aber vergeblich, Aufschluß vo der normalen Anatomie zu erwarten, denn in vielen Fällen verläuft die Otit trotz ungünstiger Varietäten des Ohres normal.

*Uffenorde, Hegener,* weiters *Körner, Preysing, Pater* und *Macew* nehmen für manche Fälle an, daß die Dura zunächst erkrankt, von ihr a die Piavenen, die sodann thrombosieren. Die Thrombose pflanzt sich rüc läufig bis in das Quellengebiet der Venen im weißen Marklager des Hirn fort. In ihm kommt es nun zur roten Erweichung und durch lokale Infekti zum Absceß (zit. nach *Fremel*, S. 411).

Eine ausführliche Mitteilung der Literatur der Überleitungswege vom Ohr zum Hir absceß bietet *Fremel*.

Theoretisch beurteilt muß selbstverständlich nicht jede bei einer b stehenden Mittelohreiterung auftretende intrakranielle Erkrankung otogen Ursprungs sein. Doch stellen die nichtotogenen intrakraniellen Krankheit bei vorhandener Mittelohreiterung ein seltenes Vorkommnis dar. Die klinisc ätiologische Diagnose solcher Fälle ist begründet auf der umfassenden We tung eines eingehenden Ohrbefundes und des cerebralen Befundes. M darf sich diagnostisch und therapeutisch nicht mit einer leeren Annahm einem mehr oder weniger klaren und unbewiesenen allgemeinen „Eindruc oder mit der Feststellung begnügen, daß keine Symptome auffindbar sin die für einen ätiologischen Zusammenhang des cerebralen Symptome komplexes mit der Ohrenerkrankung sprechen.

Der umsichtige Arzt, der sich der schweren Verantwortun einer solchen Entscheidung bewußt ist, wird sich daher hüte einem intrakraniellen Symptomenkomplex die otogene Ätiolog leichthin abzusprechen, er wird vielmehr richtig handeln, wer

zunächst alle bei einer Ohreiterung auftretenden intrakrani-
len Symptome als durch die Ohreiterung veranlaßt, d. h. als
ogen betrachtet.

Überraschend ist nun, daß sich einem das Bild des positiven ätiologi-
hen Zusammenhanges häufig rascher und eindrucksvoller bietet, wenn man
n Kranken zum erstenmal zu einer Zeit zu sehen bekommt, zu welcher
e intrakraniellen Symptome bereits bestehen. Hat man dagegen einen Fall
n Mittelohreiterung vom Beginne der Mittelohreiterung an behandelt, so ist
ne strengste Objektivität nötig, um sich der raschen Erkenntnis, daß plötzlich
ftretende intrakranielle, komplikatorische Symptome auf eine otogene Er-
ankung hinweisen, nicht zu verschließen. Es ist falsch, zu glauben, daß im
ufe einer richtig behandelten Otitis (und jeder Arzt muß notwendig von
r Richtigkeit seiner Behandlung überzeugt sein) keine intrakranielle Kompli-
tion auftreten könne.

Lassen die Verhältnisse in einem Falle einmal nach eingehendster Ohr-
tersuchung eine einwandfreie Beantwortung der Frage „otogen oder nicht-
ogen" nicht zu, dann vergesse man nie, daß die Antwort trotzdem dring-
ch ist und der kleinere Fehler, den man begehen kann, in der
nnahme der otogenen Ätiologie der intrakraniellen Erkrankung
egt.

In zweifelhaften Fällen wird man nie schaden, wenn man die intra-
anielle Erkrankung als otogene auffaßt und sich auf Grund dieser Diagnose
r Operation vom Ohr aus entschließt. Ein derartiger technisch einwandfrei
d klar durchgeführter chirurgischer Eingriff kann dem Kranken nie schaden.
lbst bei einem negativen Befund, der sich ja nur höchst selten herausstellt,
t man durch den Eingriff freien Weg geschaffen für die nunmehr gesicherte
ststellung des Momentes der nichtotogenen Ätiologie. Verlegt man sich
gegen auf das Zuwarten bis etwa der ätiologische Zusammenhang zwischen
hreiterung und intrakranieller Erkrankung dadurch verifiziert wird, daß durch
naue Untersuchung des Gesamtkörpers jeder andere ätiologische Zusammen-
ng nach und nach ausgeschlossen worden ist, so vergehen darüber Stunden,
ge, ja Wochen. Nun sind aber alle otogenen intrakraniellen Erkrankungen
r eine kurze Zeit lang im strengen Sinne operabel, d. h. prognostisch
nstig zu beurteilen. In allen Fällen ist daher die Diagnose, namentlich hin-
htlich der ätiologischen Bedeutung des Falles eine dringliche Angelegenheit.
e verliert ihren Wert, wenn unterdessen die Operabilität des Falles stark
litten hat oder nicht mehr diskutabel ist.

Durch seltene Ausnahmen wird hier nur die Regel bestätigt. So teilt
*Mauthner* einen Fall von Kleinhirnabsceß mit, in welchem der Befund
ner Encephalitis haemorrhagica die Auffassung zuließ, daß der Kleinhirn-
sceß nichtotogenen Ursprunges war und, mindestens ebenso alt wie die
itis, als direkte Masernkomplikation entstanden war (*Mauthner*, S. 677).

Endlich kann einmal eine Meningitis auch bei bestehender Mittelohr-
erung rhinogen entstanden sein (*Fremel*). Es ist daher in allen Fällen neben
r Ohr- eine Untersuchung der Nase und ihrer Nebenhöhlen notwendig.

Geringe, anscheinend cerebrale Reizerscheinungen, können auch vo fernab liegenden Eiterungen herrühren, Peritonitis u. s. f. (*Wrigley*).

In dem Material meiner Abteilung verteilen sich die intrakranielle Komplikationen, berechnet nach einer statistischen Untersuchung von *A. Körös* bezogen auf eine Gesamtanzahl von 254 intrakraniellen Komplikationen i 220 Fällen folgendermaßen:

| | | |
|---|---|---|
| Pachymeningitis externa, perisinöser Absceß und Extraduralabsceß der hinteren Schädelgrube . . . . . . | 110 Fälle | = 43% |
| Pachymeningitis externa der mittleren und hinteren Schädelgrube . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 57 „ | = 22% |
| Sinusphlebitis, einschließlich der Thrombose und Sepsis | 42 „ | = 17% |
| Hirnabsceß, u. zw. Schläfelappenabsceß und Kleinhirnabsceß . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 10 „ | = 4% |
| Meningitis und Meningoencephalitis . . . . . . . | 35 „ | = 14% |

In der Gruppe I: Pachymeningitis externa, perisinöser Absceß un Extraduralabsceß der hinteren Schädelgrube betrafen bei einer Gesamtzal von 110 Fällen 74 Fälle, d. h. 67·27% akute und 36, d. h. 32·73%, chron sche Mittelohreiterungen. Weiters zeigte sich hier am Material meiner Ab teilung ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechtes: 71 (64·54% Fälle bei Männern gegenüber 39 (35·46%) Frauen.

Die zweite Gruppe der Zusammenstellung *Körösis* umfaßt 57 Fälle vo Pachymeningitis externa der mittleren und hinteren Schädelgrube. Davo betreffen 23 (40·35%) Fälle von akuter und 34 (59·65%) Fälle von chronische Mittelohreiterung. Männer und Frauen sind in diesen Gruppen fast gleich be teiligt: 29 männliche Kranke (50·87%) und 28 (49·13%) Frauen.

In der dritten Gruppe vereinigt *Körösi* 42 Fälle von Sinusphlebiti Thrombose, Pyämie u. s. w. Davon kamen 20 (47·6%) im Verlauf von akut und 22 (52·4%) im Verlauf von chronischer Mittelohreiterung zu stande. D Anzahl der männlichen Kranken überwiegt in dieser Gruppe, da 23 (54·76% Männern 19 (45·24%) Frauen mit Sinusphlebitis und ihren Folgen gegenübe stehen.

Die Gruppe IV umfaßt 10 Hirnabscesse. Es ist nur ein Kleinhirnabsce darunter, der an einer Frau und im Verlaufe einer chronischen Mitteloh eiterung aufgetreten ist. Die 9 Schläfelappenabscesse beziehen sich a 3 akute und 7 chronische Mittelohreiterungen, insgesamt ein Prozentsatz vo 30% Hirnabscessen bei akuter und 70% bei chronischer Mittelohreiterun 4 (40%) dieser Kranken waren Männer, 6 (60%) Frauen.

Von den 35 Meningitiden der Zusammenstellung *Körösis* stammen 1 d. i. 42·85%, von akuten und 20, d. h. 57·15%, von chronischen Mitteloh eiterungen. *Körösi* findet bei der Meningitis und Meningoencephalitis e deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechtes in Form von 24 (68·57% männlichen und 11 (31·43%) weiblichen Kranken.

Nach den Aufstellungen von *Körner, Brückner, Szenes, Hegener, Opp kofer, Stern, Anschütz* u. a. kann angenommen werden, daß die akute ur

die chronische Mittelohreiterung als Ursache der intrakraniellen Komplikation — beiderseits — beinahe gleich häufig in Betracht kommt.

Wiederholt hat man versucht, festzustellen, ob die otitischen intrakraniellen Komplikationen häufiger rechts oder links auftreten.

Unter 3176 Otitisfällen der Basler Klinik waren 42·3% rechts, 40·3% links und 17·4% beiderseitig gelegen. Auch die intrakraniellen otogenen Komplikationen verteilen sich auf beide Seiten ziemlich gleichmäßig, es ist sonach ein Überwiegen der rechten Seite nicht deutlich festzustellen (*Ruegg*). *Körner* und *Hegener* finden dagegen die intrakraniellen Komplikationen rechts etwas häufiger als links.

*Ruegg* fand unter 112 zur Sektion gekommenen Fällen die intrakranielle Komplikation 57 mal, d. h. in 50·9% der Fälle auf der rechten und 55 mal, d. i. in 49·2% der Fälle, auf der linken Seite.

Die Zusammenstellung von 339 intrakraniell komplizierten Fällen der Basler Klinik ergibt nach *Ruegg* 117, d. h. 52·2% Erkrankungen der rechten und 62, d. i. 47·8% Erkrankungen der linken Seite.

Sowohl die akuten als auch die chronischen Otitiden kommen beim männlichen Geschlecht bedeutend häufiger vor als beim weiblichen. Das deutliche Überwiegen des männlichen Geschlechtes zeigt sich auch bei der Gesamtheit der otogenen intrakraniellen Komplikation, u. zw. sowohl bei der Statistik der Klinik als auch bei jener der obduzierten Fälle (*Ruegg*). Dagegen zeigt sich an meinem Material beim Hirnabsceß ein geringes Überwiegen des weiblichen Geschlechts (s. o.).

*Ruegg* findet ferner, daß, gleichwie die akute und chronische Otitis Individuen der ersten drei Dezennien befällt und vom dritten oder vierten Lebensjahrzehnt an immer seltener wird, sich auch die otogene intrakranielle Komplikation sowohl im Sektionssaal als auch am klinischen Material im allgemeinen in den ersten drei Dezennien häufiger zeigt als später.

*Ruegg* liefert auch eine Zusammenstellung der klinischen Fälle von intrakranieller Komplikation, bezogen auf die verschiedenen Altersstufen:

| Jahre | Die Altersverteilung der Basler 339 klinisch behandelten otogenen Komplikationen | Basler Operationsmaterial | *Körners* Operationsmaterial |
|---|---|---|---|
| 0–10 | 80 | 23·60 | 28·3 |
| 11–20 | 73 | 21·54 | 24·1 |
| 21–30 | 50 | 14·75 | 16·0 |
| 31–40 | 45 | 13·27 | 9·9 |
| 41–50 | 38 | 11·21 | 7·6 |
| 51–60 | 33 | 9·73 | 8·0 |
| 61–70 | 14 | 4·13 | 4·7 |
| über 70 Jahre | 6 | 1·77 | 1·4 |
| | 339 | | |

Eine weitere Tabelle (*Ruegg*, S. 25) illustriert das zahlenmäßige V- kommen jeder einzelnen Art der verschiedenen intrakraniellen Komplikatio in den verschiedenen Lebensdezennien.

| Jahre | 200 solitäre Extraduralabscesse | | 30 unkomplizierte Meningitiden | | 81 Sinusphlebitiden (kompliziert und unkompliziert) | | 28 Hirnabsces (kompliziert u unkomplizier | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | in Fällen | in Prozenten | in Fällen | in Prozenten | in Fällen | in Prozenten | in Fällen | in Proze |
| 0–10 | 51 | 25·50 | 5 | 16·67 | 22 | 27·17 | 2 | 7· |
| 11–20 | 30 | 15·00 | 10 | 33·33 | 23 | 28·39 | 10 | 35· |
| 21–30 | 34 | 17·00 | 2 | 6·67 | 11 | 13·59 | 3 | 10· |
| 31–40 | 27 | 13·50 | 2 | 6·67 | 10 | 12·35 | 6 | 21· |
| 41–50 | 25 | 12·50 | 3 | 10·00 | 7 | 8·64 | 3 | 10· |
| 51–60 | 20 | 10·00 | 4 | 13·33 | 6 | 7·40 | 3 | 10· |
| 61–70 | 8 | 4·00 | 4 | 13·33 | 1 | 1·23 | 1 | 3· |
| über 70 Jahre | 5 | 2·50 | | | 1 | 1·23 | 1 | 3· |
| | 200 | | 30 | | 81 | | 28 | |

*Haymann* (Verh. München, S. 203) findet unter 35.000 Obduktionen 0·35% Todes von otogener Meningitis überhaupt und 0·18% von otogener, nicht mit Sinusthrombose Hirnabsceß kombinierter Meningitis. Diese Zahlen decken sich annähernd mit denen äl Statistiken von *Pitt*, *Gruber*, *Poulson* u. a. (*Haymann*, S. 203).

Die Häufigkeit der intrakraniellen Komplikationen in ihrem Verhäl untereinander berechnet *Körner* (S. 3), bezogen auf 211 Fälle mit je ein intrakraniellen Eiterherd, folgendermaßen:

extradurale Eiterung in der hinteren Schädelgrube bzw. perisinöser Absceß 96
extradurale Eiterung in der mittleren Schädelgrube . . . . . . . . 23,
Sinusphlebitis . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 61,
Eitrige Leptomeningitis . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 18,
Absceß im Schläfelappen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 8,
Absceß im Kleinhirn . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 5,

*Ruegg* teilt eine statistische Zusammenstellung aus der Basler Kl mit, die von 1897–1927 reicht. Die Statistik bezieht sich auf 3175 akute chronische eitrige Otitidien und 339 otogene intrakranielle Komplikati und auf die Summe von 56.324 Ohrenkranke, die insgesamt in der angegebenen Zeit in der Basler Universitätsklinik zur Beobachtung ka und worunter 25.203 Fälle von akuter und chronischer Mittelohreiterung halten waren. *Ruegg* fand nun in 0·42% aller von 1872–1927 im B pathologischen Institut sezierten Fälle eine intrakranielle otogene Komplika als direkte Todesursache. Bezogen auf die Summe aller Ohrerkranku betrug die Mortalität 0·15%. Die Prozentzahl der Todesfälle an otog intrakranieller Komplikation, bezogen auf die Gesamtzahl der Otitiden, trug 0·3%. Unter 339 Fällen mit intrakranieller Komplikation fand *Rueg* der größeren Mehrzahl, d. h. in 78·2%, eine einzige intrakranielle Kon kation, in 21·8% mehr als eine.

*Ruegg* findet weiters an dem Basler Material von 339 otogenen intra-
ranieller Komplikationen, daß $^{2}/_{3}$ der Fälle bei akuter und nur $^{1}/_{3}$ bei
ıronischer Mittelohreiterung aufgetreten ist. *Ruegg* erklärt dieses statistische
rgebnis damit, daß der extradurale Absceß sich in der großen Mehrzahl der
älle als solitäre Komplikation bei akuter Otitis entwickelt. Dagegen fand er
ie Sinusphlebitis und die Meningitis bei akuter und chronischer Mittelohr-
terung ziemlich gleich häufig und den Hirnabsceß bei chronischer Otitis
eutlich häufiger als bei der akuten. *Ruegg* fügt folgende Tabelle bei:

| | 200 Fälle von isoliertem Extraduralabsceß | | 81 Fälle von Sinusphleb. (isoliert und kombiniert) | | 39 Fälle von isolierter otogener eitriger Meningitis | | 28 Fälle von otogenem Hirnabsceß (isoliert und kombiniert) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | in Fällen | in Prozenten | in Fällen | in Prozenten | in Fällen | in Prozenten | in Fällen | in Prozenten |
| s entwickelten sich bei akuter Ohreiterung | 161 | 80·5 | 43 | 53·0 | 16 | 53·3 | 10 | 35·7 |
| ei chronischer Ohreiterung | 39 | 19·5 | 38 | 46·9 | 14 | 46·7 | 18 | 64·3 |
| | 200 | | 81 | | 30 | | 28 | |

*Ruegg* fand unter 109 Fällen von chronischer intrakraniell komplizierter
ittelohreiterung 86 Fälle, d. h. 79·3% mit Cholesteatom, 1·5 Fälle (13·5%)
it chronisch-akuter exacerbierter Mittelohreiterung und 8 Fälle (7·2%) mit
tberkulöser Mittelohreiterung.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters bei den otogenen intra-
anieller Komplikationen (Entnahme des Eiters bei der Warzenfortsatz-
öffnung) ergab an der Basler Klinik am häufigsten Streptokokken oder
ıeumokokken.

*Ruegg* hat den bakteriologischen Befund des bei der Operation gewonnenen Eiters
ı 280 Fällen von intrakranieller Komplikation, bei welchen der Eiter während der Warzen-
tsatzeröffnung zur bakteriologischen Untersuchung entnommen worden ist, zusammen-
tellt. Er fand:

| | | |
|---|---|---|
| Streptokokken | in 155 | Fällen |
| Pneumokokken | „ 40 | „ |
| Staphylokokken | „ 16 | „ |
| Bacterium coli | „ 5 | „ |
| Influenzabacillen | „ 2 | „ |
| Pseudoinfluenzabacillen | „ 1 | Fall |
| Bacterium proteus | „ 4 | Fällen |
| Bacterium ozaenae | „ 1 | Fall |
| Mischkultur | „ 35 | Fällen |
| Die Kultur blieb steril | „ 21 | „ |

Unter den 35 Fällen von Mischeiterung bestand 19mal die Kombination
ı Staphylo- und Streptokokken, 7mal waren anaërobe Bakterien beteiligt
(*uegg*, S. 30).

Für das Auftreten intrakranieller Komplikationen sind die Anaëroben
ı Bedeutung (*Körner*, S. 19). *Bezold* und *Siebenmann*, *Scheibe*, *Schlittler*
d *Ruegg* u. a. haben darauf hingewiesen, daß das Cholesteatom am häufigsten

zu intrakraniellen Komplikationen führt. Die besondere Gefährlichkeit d
Cholesteatome wird mit bedingt durch seine akute Verjauchung, wobei Fäuln
bakterien sich im Cholesteatom ansiedeln (*Körner*, S. 19).

Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Bl
leiter beginnen in der Regel an der Stelle, an welcher die ursächliche Eiteru
im Schläfebein bis zum Schädelinhalt vorgedrungen ist (*Körner*, S. 22). S
betreffen daher die mittlere und die hintere Schädelgrube, können sich ab
intrakraniell weiter ausbreiten. Außerhalb der mittleren und der hinter
Schädelgrube sind isolierte otogene intrakranielle Erkrankungen sehr selte

Ein Fall von metastatischem otogenem Stirnhirnabsceß ist von *Schwabach*, e
weiterer von *Bleyl* mitgeteilt worden. Für den *Schwabach*schen Fall (15jähriges Mädchen m
linksseitiger akuter Otitis media) wird angenommen, daß es sich um eine Osteophlebit
pyämie handelte, die zur Metastase im rechten Stirnhirn führte. Im Fall von *Bleyl* lag ei
Sinusthrombose mit retrogradem Transport vor: Patient war ein 46jähriger Mann mit a
geblich akuter, rechtsseitiger Mittelohreiterung, Mastoiditis und Sinusthrombose. Bei d
Autopsie fand sich ein ausgedehnter Rindenabsceß am oberen Pol des rechten Stirnhir
ohne diffuse Meningitis, und mit meningitischen Verwachsungen in der Umgebung d
Abscesses, durch dessen Fernwirkung auf die Region der Centralwindungen im Verein m
dem allgemeinen Hirnödem Lähmungserscheinungen an der linken oberen und unteren E
tremität aufgetreten sind. Die Hirninfektion erfolgte auf dem Wege der Piavenen: ei
thrombosierte Vene zog von der Absceßwand zur Vena fossae Sylvii, die durch ei
Anastome, die *Trolard*sche Vene, mit dem Sinus transversus direkt verbunden ist (*Ble*
S. 21). Nach *Bleyl*, ist zu erwarten, daß die durch Piavenen induzierten Hirnabscesse, gem
ihrer Entstehung vorwiegend in der Hirnrinde, die metastatischen in der Marksubstanz sitz
(*Bleyl*, S. 21). Im Falle von *Bleyl* dürfte übrigens nach dem Verlauf eine ältere Meningi
vorgelegen sein, die von der Oberfläche her zu einem Ulcus cerebri als Teilerscheinu
einer eitrigen otogenen Meningoencephalitis geführt hat.

Den sehr seltenen Fall eines otogenen Rückenmarkabscesses teilt ***M. Nonne*** mit.

Ein wichtiger Gesichtspunkt ergibt sich aus der Topographie d
intrakraniellen Eiterung. Je weiter sie vom Gehörorgan in die Schädelhöh
bzw. in das Gehirn reicht, desto reicher wird der Symptomenkompl
desto schwieriger die Diagnose und desto ungünstiger die Prognose.

Aus diesem Grunde erscheint es zweckmäßig, sämtliche otogenen intr
kraniellen Erkrankungen topographisch anzuordnen, wonach vier Grupp
zu unterscheiden sind: 1. die extraduralen Erkrankungen, 2. die dural
Erkrankungen; zu den duralen Erkrankungen ist die Sinusphlebitis zu rechne
3. die subduralen Erkrankungen, 4. die Meningoencephalitis, 5. die Hirnabsces

**Ätiologie.** In der Ätiologie der intrakraniellen Komplikationen hat d
Meningitisbereitschaft und die Exacerbation der Mittelohreiterung ei
große Bedeutung. In einem solchen Fall kann das Trauma einer unvo
sichtigen konservativen Maßnahme (Ätzung, Ausspritzen), kann ein endoty
panaler chirurgischer Eingriff (chirurgische Narbenlösung, Polypenextraktio
Cholesteatomentfernung mit scharfem Löffel), die unvermeidbare Erschütteru
beim Meißeln, jede Art von Sekretverhaltung (Einblasen von im Sekret nic
löslichen antiseptischen oder adstringierenden Pulvern) zum Ausbruch der intr
kraniellen Eiterung (in diesen Fällen häufig durch Kontaktinfektion) führen. M
soll daher bei der Mittelohrbehandlung und auch bei der Nasen- und Rache
behandlung jede unvorsichtige Reizung vermeiden. So kann jede postoperati

asen- oder Rachentamponade von einer Exacerbation der Mittelohreiterung folgt sein. *Parel* geht aber zu weit, wenn er während der Mittelohreiterung ch die Adenotomie als gefährlich ablehnt, die doch im Gegenteil so oft die ittelohreiterung nicht bloß bessert, sondern zur Ausheilung bringt. Eine akute xacerbation der Mittelohreiterung hat auch im Falle von *Lannois* und *Jacob* ne Ursache für die Meningitis abgegeben.

Ein 29jähriger Mann mit rechtsseitiger chronischer Mittelohreiterung bekommt während ner akuten Exacerbation Schwindel, Hemikranie, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Fieber. Nach Tagen Bettruhe verschwinden die Symptome, als Patient aber wieder arbeitet, treten sie ch 4 Tagen wieder auf. Abdomen kahnförmig, Kernig, Spontannystagmus nach beiden Seiten, quor trübe mit Lymphocytose, aber mit negativen Kulturen. Radikaloperation: Caries am trumdach, Dura anscheinend gesund. In den nächsten Tagen Aufhören der Kopfschmerzen d des Erbrechens. 6 Wochen später Anstieg des Fiebers auf 39°, Erbrechen, Stirnkopfmerzen. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig. Liquor trübe, Lymphocytose, ohne Bakterien. uerliche Freilegung der Dura, wiederholte Punktionen, deren eine in den Seitenventrikel ngt, nach allen Richtungen, kein Eiter. Darnach Aufhören des Erbrechens und Kopfmerzes, Verminderung der Nackensteifigkeit. Einige Tage nachher epileptiformer Anfall a Jackson linkerseits mit kurzer Bewußtlosigkeit. Eine Stunde darauf noch ein stärkerer fall mit längerer Bewußtlosigkeit. Liquor fließt bei der Punktion unter Druck ab, ist be. Seitdem allmähliche Rekonvaleszenz. Temperatur langsam abfallend, Aufhören aller mptome bis auf etwas Schwindel bei stärkeren Kopfbewegungen und bilateralen Nystagmus. elleicht waren die epileptiformen Anfälle die Folge der Ventrikelpunktion.

Die Pachymeningitis externa und der extradurale Absceß finden sich ufiger im Bereich der hinteren Schädelgrube und des Sinus als an der ittleren Schädelgrube, häufiger in akuten und subakuten als in chronischen llen, ganz besonders bei akuter Exacerbation der chronischen Eiterung. ır das Verständnis des neurologischen Symptomenkomplexes müssen auch e selteneren Formen von Extraduralabsceß betrachtet werden. *Körner* vereist darauf, daß der Absceß bei Sinusphlebitis mit nachfolgendem Extraduralsceß manchmal vom Schläfebein mehr entfernt auftritt. Ein subperiostaler osceß kann von der Außenfläche der Schläfebeinschuppe nach umschriebener nocheneinschmelzung an der Schläfebeinschuppe an die Dura gelangen. In itenen Fällen kann der Eiter durch den Canalis caroticus von der Trommelhle in die mittlere Schädelgrube geleitet werden (*Körner*, S. 29). Bei der uten Ostitis auf der Grundlage einer akuten Mittelohreiterung findet sich ausdehnte Einschmelzung des Knochens gegen die Dura, d. h. an der inneren rticalis, besonders in den Fällen, in welchen die äußere Corticalis gegen s Periost nicht durchbrochen wurde (*Körner*, S. 29). Durch Eiter und anulationen wird die Dura häufig vom Knochen abgedrängt.

Bei der chronischen Ostitis ist der Eiter häufig fötid. „Der Knochen eistens nicht eingeschmolzen, sondern in seiner Masse erhalten, aber ßfärbig, brüchig, oder fistulös durchbrochen, bisweilen sequestriert. e Dura hat, wo sie dem kranken Knochen anliegt, dieselbe grünliche oder mutzig-graubraune Farbe wie dieser oder sie ist mit Granulationen beckt. Meist ist sie dabei verdickt, schwammig aufgetrieben, mit Eiter inriert und zerfällt schließlich an einer oder mehreren Stellen brandig. Vor em Zerfalle sind gewöhnlich schon Verklebungen mit der anliegenden Pia

und Hirnrinde zu stande gekommen, so daß sich die Gewebszerstörung b
auf die Hirnsubstanz fortsetzen kann" (*Körner*, S. 30).

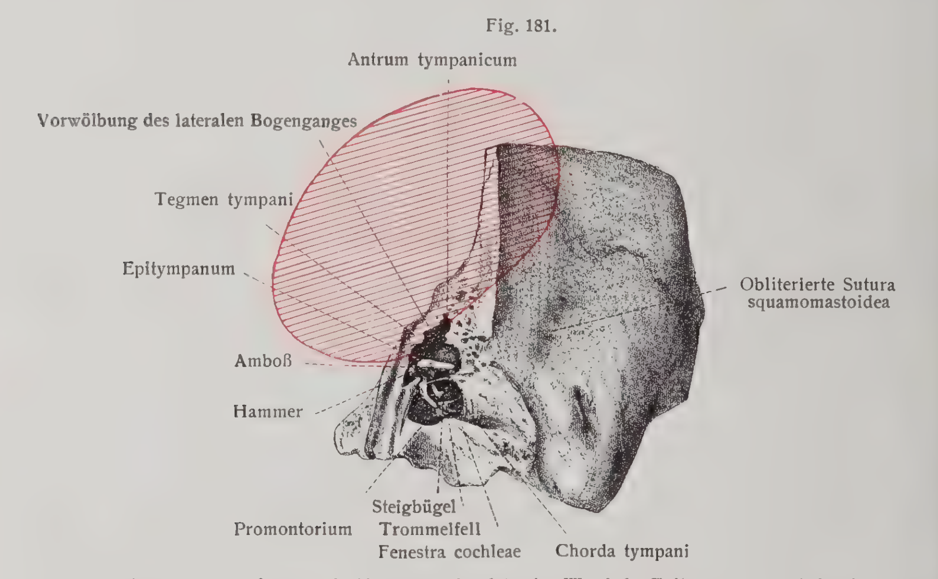
An der Dura ist die Tendenz zur Spontanheilung einer Entzündu
nicht gering. Bei Kindern, wo die Dura fester am Knochen haftet, bleiben Er
zündungen eher umschrieben als am Erwachsenen.

Manche Fernsymptome erklären sich aus der intrakraniellen Ausbreitung von Extr
duralabscessen weit über die Ohrregion hinaus.

Zur Beurteilung der Art des bei den einzelnen Erkrankungsformen z
erwartenden Krankheitsbildes und zur Verwertung der lokalen und allgemein
Krankheitserscheinungen für die Diagnose und Behandlung ist es zweckmäßi
die verschiedenen otogenen intrakraniellen Erkrankungen nach den Einze
heiten der Grundkrankheit, d. h. dem im Ohr gelegenen Eiterprozesse, zu ordne

Die einfachste Form der Mittelohreiterung ist auf die Tromme
höhle beschränkt, sie gestattet meist eine konservative Behandlung und ist

Fig. 181.




Antrum tympanicum nach Abtragung der lateralen Wand des Epitympanum und des Antrum.
Das rot schraffierte Feld zeigt die Topographie einer intrakraniellen Erkrankung erster Ordnung in der mittlere
Schädelgrube. $^{2}/_{3}$ nat. Größe.

ihrer gänzlich ungefährlichen Form als mesotympanale oder tubotympana
Form der Mittelohreiterung mit vorne unten gelegener Perforation bekan
Weniger einfach ist eine zweite Art der Mittelohreiterung. Bei ihr find
sich Eiterherde im oberen Trommelhöhlenraum und im Antrum, es ist di
die epitympanale oder Attikeiterung und die Antrumeiterung. In der dritt
Form ist die Eiterung besonders im Hypotympanum lokalisiert; als besonde
Gruppe muß das hypotympanale Cholesteatom angesehen werden. Alle die
Formen der Eiterung sind als Mittelohreiterung ohne Mastoiditis z
sammenzufassen.

Die Mittelohreiterung mit Mastoiditis bildet die gewöhnlic
Form der chirurgischen Mittelohreiterung.

Weitere Komplikationen der Mittelohreiterung ergeben sich in Fällen, welchen sich der Krankheitsprozeß auf andere Teile des Ohres ausdehnt.

Der Sitz dieser Komplikation kann sich befinden:

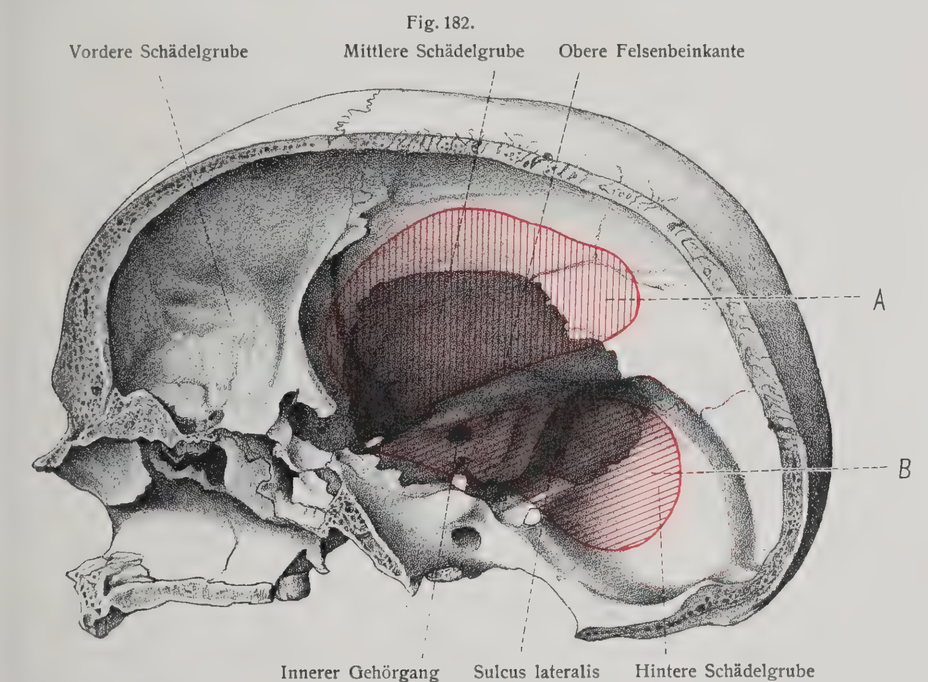
*a)* Im äußeren Ohre (Ulceration, organische Striktur oder Fistelbildung im äußeren Gehörgang),

*b)* im Schläfebein, Jochfortsatz oder Paukenbein,

*c)* im inneren Ohr.

Nach der Ausdehnung und der Art der im Ohr lokalisierten iterung als Grundkrankheit lassen sich somit drei Grade, Formen der Gruppen der intrakraniellen otogenen Entzündungen unter-cheiden:

Fig. 182.




Das rot schraffierte Feld *A* zeigt die Lage einer intrakraniellen Erkrankung erster Ordnung in der mittleren Schädelgrube (Pachymeningitis, Schläfelappenabsceß), das Feld *B* eine intrakranielle Erkrankung dritter Ordnung (Saccusempyem, Pachymeningitis der hinteren Schädelgrube, Kleinhirnabsceß).

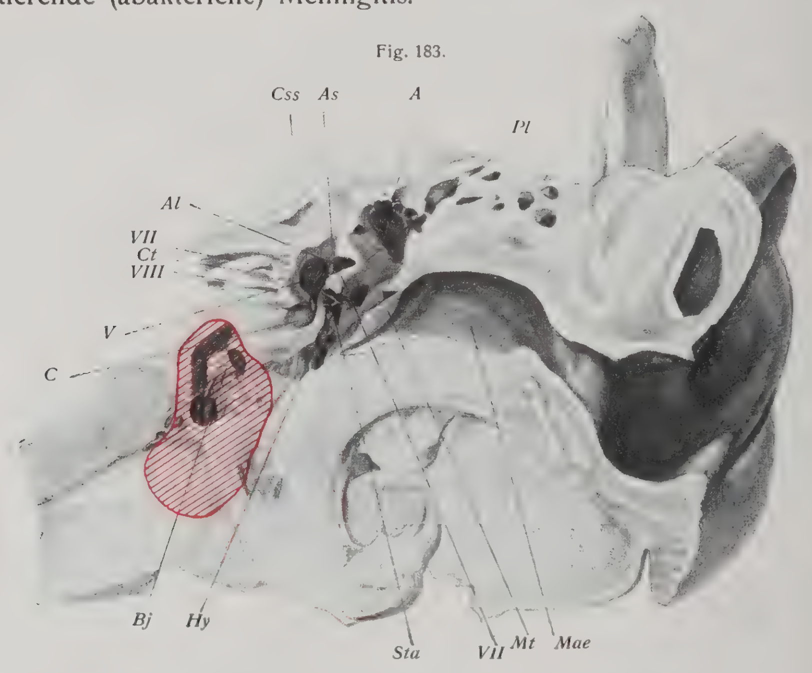
1. Intrakranielle otogene Erkrankungen erster Ordnung sind solche, e sich auf der Grundlage einer auf die Trommelhöhle und das Antrum schränkten Eiterung (ohne Exacerbation, ohne Mastoiditis) entwickeln nnen. Es sind dies die Pachymeningitis der mittleren Schädelgrube (Fig. 181, 2), der Schläfelappenabsceß (Fig. 181, 182), die Bulbusphlebitis und -thromse (Fig. 183) und sämtliche Formen der Innenohrentzündung. Sowohl ein hläfelappenabsceß (Fig. 181, 182) als auch eine Bulbusphlebitis (Fig. 183) nnen auf der Grundlage einer bloß auf das Gebiet der Trommelhöhle be-hränkten Mittelohreiterung zu stande kommen.

2. Die intrakraniellen Krankheiten zweiter Ordnung sind jene, die h an die chirurgische Form der Mittelohreiterung (mit Exacerbation, mit

Mastoiditis) anschließen. Hierher gehört die Phlebitis und Thrombose de Sinus sigmoideus, die Pachymeningitis und der Extraduralabsceß der hintere Schädelgrube (Fig. 182, 184) und die diffuse Meningitis und Meningoencephalitis

3. Die intrakraniellen Krankheiten der dritten Ordnung haben zur Vor aussetzung, daß die Mittelohreiterung innerhalb des Ohres sich über di anatomischen Grenzen des Mittelohres hinaus auf das Innenohr ausgebreite oder bereits zu einer extra- oder intrakraniellen Eiterung geführt hat. In dies Krankheitsgruppe gehören: das Empyem des Saccus endolymphaticus (Fig. 185) die Pachymeningitis interna bei Sigmoideusphlebitis (Fig. 182, 184), die Ence phalitis des Kleinhirns, der Kleinhirnabsceß (Fig. 182, 184, 187) und die kon komittierende (abakterielle) Meningitis.

Fig. 183.




Frontaler Vertikalschnitt durch das Gehörorgan in der Höhe der Längsachse des äußeren Gehörganges. 1·2:

*A* Antrum tympanicum; *Al* Ampulla lateralis; *As* Ampulla superior; *Bj* Bulbus jugularis; *C* Cochlea; *Css* Canal semicircularis superior; *Ct* Crista transversa; *Hy* Hypotympanum; *Mae* Meatus acusticus externus; *Mt* Membran tympani; *Pl* Prominentia lateralis; *Sta* Stapes: *V* Vestibulum; *VII* Nervus facialis; *VIII* Nervus octavus.

Das rot schraffierte Feld zeigt die Lage einer Komplikation erster Ordnung unterhalb der Trommelhöhle (Bulbu phlebitis und -thrombose).

Daher muß der Schläfelappenabsceß vom Kleinhirnabsceß ein strenge Trennung erfahren. Der Schläfelappenabsceß stellt di typische intrakranielle Ohrkomplikation erster Ordnung dar, da gegen kann der Kleinhirnabsceß niemals als Komplikation erste Ordnung auftreten. Es hat daher keine Berechtigung, in einem gemeinsame Kapitel über Hirnabscesse zu sprechen und die Unterteilung erst bei de Symptomatologie zu beginnen, weil der Schläfelappenabsceß und Klein hirnabsceß auch in der Pathogenese voneinander vollkomme verschieden sind.

In der folgenden Tabelle ist die von mir angegebene Grup-
erung der intrakraniellen otogenen Krankheiten übersichtlich
rgestellt.

| Rang der intrakraniellen otogenen Erkrankung | Ohrbefund und sonstige Veränderungen | Intrakranielle Erkrankung |
|---|---|---|
| I. Ordnung | Mittelohreiterung ohne akute Exacerbation, ohne Mastoiditis | Pachymeningitis der mittleren Schädelgrube<br>Extraduralabsceß " " "<br>Schläfelappenabsceß<br>Bulbusphlebitis<br>Meningismus<br>Meningitis tuberculosa |
| II. Ordnung | chirurgische exacerbierte Mittelohreiterung mit Mastoiditis | Sinusphlebitis<br>Pachymeningitis der hinteren Schädelgrube<br>Extraduralabsceß " " "<br>Meningitis serosa<br>Diffuse Meningitis<br>Meningoencephalitis<br>Bakteriämie |
| III. Ordnung | chirurgische exacerbierte und komplizierte Mittelohreiterung | Kleinhirnabsceß<br>Encephalitis des Kleinhirnes<br>Pachymeningitis interna<br>Cavernosusphlebitis<br>Bakteriämie<br>pyämische Metastasen<br>Interduralabsceß<br>Empyem des Saccus endolymphaticus<br>Durale Hiatuseiterungen<br>Subduralabsceß<br>Meningoencephalitis<br>otogene Begleitmeningitis<br>otogener Stirnhirnabsceß<br>otogener Rückenmarksabsceß |

Wir haben weiters die ruhende (inaktive), kalte und die exacerbierte
(ktivierte) Mittelohreiterung zu unterscheiden. Je länger eine chronische Mittel-
reiterung andauert, desto größer wird im allgemeinen die Gefahr, daß bei
ner Exacerbation auch eine intrakranielle Miterkrankung zu stande kommt. Das
uftreten einer akuten Mastoiditis bei chronischer Mittelohreiterung ist
meist auch ein Zeichen für den Ausbruch einer intrakraniellen
omplikation, die nun unter Zuziehung aller neurologischen und ophthal-
ologischen Untersuchungsmethoden, mit Liquor- und Blutuntersuchung be-
esen oder ausgeschlossen werden muß.

Die Gefahr der intrakraniellen Miterkrankung bei der akuten Mittelohr-
erung zeigt sich vom Alter des Kranken nicht oder nicht wesentlich beein-
ßt, hier spielen die Virulenz der Erreger, Eiterretention, unzweckmäßige
handlung, konstitutionelle Eigentümlichkeiten und unter diesen letzteren
r allem die Minderwertigkeit des Mittelohres eine nicht unbedeutende
lle.

Die anatomisch-klinischen Kennzeichen des minderwertigen Mittelohres sind:
starke Inklination (infantile Stellung) des Trommelfelles, die kurze und weite (infantile)
be, verbunden mit seichter Trommelhöhle und gehemmter Pneumatisation. Da die Wider-

standsfähigkeit des Mittelohres mit seinem Luftgehalt wächst, so unterliegt das minderwertig Mittelohr schon infolge seines geringeren Luftgehaltes eher einer vom Nasen-Rachen-Trak kommenden Schädigung bzw. Infektion.

Fig. 184.

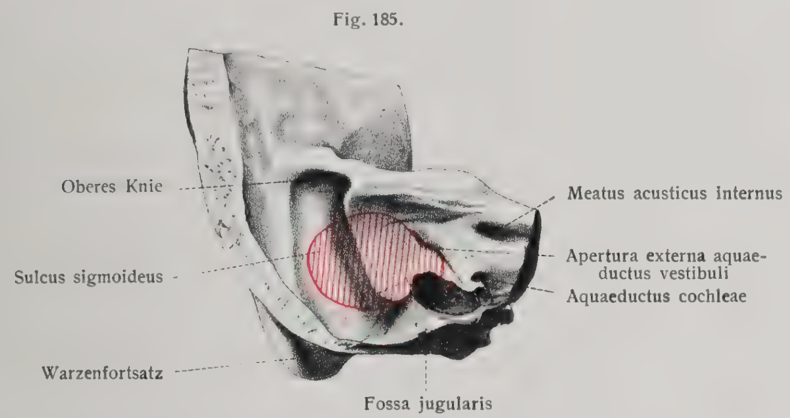



Schädelbasis mit eingezeichneten Projektionspunkten (s. Bd. I, S. 80 und 81).
*A* hintere Kontur des Antrum tympanicum; *M* Malleus; *T* Ostium tympanicum tubae; *VII* Hiatus spurius canalis facialis; *Css* Scheitel des Canalis semicircularis superior.
Das rot schraffierte Feld zeigt die Lage einer Komplikation zweiter Ordnung in der hinteren Schädelgrube (Pachymeningitis, Extraduralabsceß).

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der chronischen Mittelohreiterung. Die prozentuelle Häufigkeit der intrakraniellen Komplikationen bei **chronischer** Mittelohreiterung, bezogen auf die Gesamt-

hl der Fälle von chronischer Mittelohreiterung derselben Alters-
ufe, ist in wesentlichem Grade abhängig vom Alter des Kranken
nerseits und von der Dauer der Eiterung anderseits.

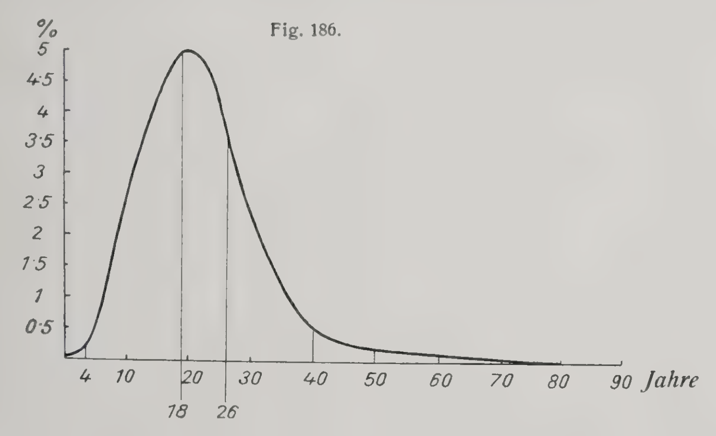
Fig. 185.




Die der hinteren Schädelgrube zugewendete Schläfebeinfläche.
Das rot schraffierte Feld zeigt die Lage des Empyems des Saccus endolymphaticus, als komplikatorische otogene Erkrankung dritter Ordnung. $^2/_3$ nat. Größe.

Ordnet man das Gesamtmaterial von chronischer Mittelohreiterung olge von akuten Infekten im Kindesalter nach dem Alter des Kranken w. nach der Dauer der Eiterung, so zeigt sich die Einflußnahme dieser ktoren auf die Häufigkeit der intrakraniellen Komplikationen:

Fig. 186.




ve der Häufigkeit der intrakraniellen Komplikationen bei chronischer Mittelohreiterung nach akuten ekten im Kindesalter in den verschiedenen Altersperioden, bezogen auf die Gesamtzahl der chronischen Mittelohreiterungen derselben Epoche.

Häufigkeit steigt vom 4. Lebensjahre an scharf auf, erreicht das Maximum von 5% im Alter von 18 Jahren; olgt eine allmähliche Abnahme bis auf $3^1/_2$% im Alter von 26 Jahren, dann ein akutes Absinken auf etwa $^1/_2$% n Alter von 40 Jahren, auf $^1/_4$% im Alter von 50 Jahren, von da an auf $^1/_8$% bis zu 70 Jahren, darüber hinaus erden intrakranielle Erkrankungen im Verlauf von chronischer Mittelohreiterung überhaupt nicht beobachtet.

Die Häufigkeit steigt vom 4. Lebensjahre an in scharfer Linie auf (Fig. 186) ud erreicht das Maximum von 5% ungefähr im Alter von 18 Jahren. Von da a nehmen die intrakraniellen Komplikationen an Häufigkeit ab, bis auf $3^1/_2$% ir Alter von 26 Jahren. Mit fortschreitendem Alter verringert sich die ufigkeit der Gefahr einer intrakraniellen Komplikation bei der chronischen

Mittelohreiterung (Fig. 186). Nur das Cholesteatom droht dauernd mit der akuten Verjauchung und den hierbei ausgelösten intrakraniellen Miterkrankungen.

Die größte Mehrzahl der chronischen Mittelohreiterungen, die intrakraniell kompliziert werden, gehen aus Mittelohreiterungen hervor, die den Kranken im Kindesalter im Verlauf eines akuten Infektes (besonders Masern und Scharlach) oder im Anschluß an einen solchen befallen haben. Während bei der genuinen Mittelohreiterung, die eine sonst gesunde Person mit normaler Heilungstendenz betrifft, Heilung nach mehrwöchiger Krankheitsdauer die Regel ist, zeigen alle akuten Mittelohreiterungen, die im Verlauf oder Gefolge von akut-infektiösen Allgemeinerkrankungen entstehen, eine bedeutende Neigung zur Chronizität. Obenan in bezug auf die Häufigkeit der Mittelohrerkrankung stehen hier die Mittelohreiterungen bei Masern, an erster Stelle in bezug auf die schweren Folgen die Mittelohreiterungen bei Scharlach. Maßgebend sind hierfür mehrere Umstände. 1. Die hohe Virulenz der Erreger, durch die schon nach wenigen Tagen schwere, spontan nicht reparable Veränderungen im Mittelohr gesetzt werden, sowie das rasche Übergreifen der Entzündung auf die knöchernen Anteile des Mittelohres, 2. die Tatsache, daß die Infektion des Mittelohres bei Scharlach und Masern nicht bzw. nicht allein wie bei der genuinen Entzündung auf dem Wege der Tube, sondern durch die Blut- oder Lymphbahnen erfolgen kann (*E. Urbantschitsch, Hecht*), 3. die durch den Allgemeininfekt verminderte Widerstandsfähigkeit und der ungünstige Kräftezustand des Kranken, 4. die der Heilung der Otitis media im Wege stehenden krankhaften Veränderungen der Nase und des Rachens (adenoide Vegetationen, bedeutende Verbiegung der Nasenscheidewand, chronische Tonsillitis) umsomehr, als dieses Gebiet unter dem Einfluß von akuten Allgemeininfekten zum Sitze intensiver akuter Entzündungen wird.

Über das Auftreten intrakranieller Symptome nach geheilter Mittelohreiterung s. Bd. II, 1, S. 529.

Es ist daran zu erinnern, daß wir meist nur die intrakranielle topische Diagnose anstreben und erreichen können. Der Analogieschluß, daß die bei einer Mittelohreiterung auftretende intrakranielle Erkrankung gleichfalls in einer eitrigen Entzündung besteht, ist ja meist richtig, aber man darf nie außer acht lassen, daß die gleichen intrakraniellen Krankheitserscheinungen auch durch eine Blutung, ein Neoplasma, ein Gumma, durch eine tuberkulöse Entzündung oder durch eine degenerative Hirnerkrankung hervorgerufen werden können. Diese Differentialdiagnostik ist nicht schwierig und soll in keinem einzigen Fall versäumt werden. Näheres darüber ist in den folgenden Abschnitten mitgeteilt.

Bei der Dringlichkeit des chirurgischen Eingreifens muß man sich mitunter diagnostisch damit begnügen, die intrakranielle Erkrankung nach ihrem Sitz als solche der mittleren, hinteren oder vorderen Schädelgrube zu lokalisieren.

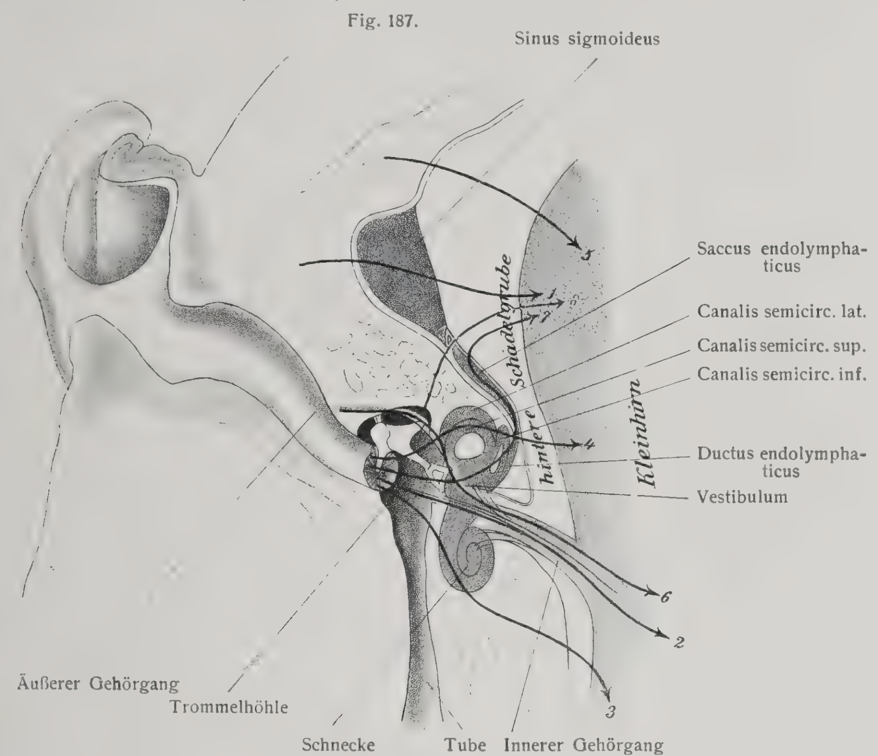
Akute eitrige Mastoiditis und tuberkulöse Meningitis können zufällig zusammentreffen (*Alexander, Alt* u. a.).

**Symptomatologie:** Unter den cerebralen Symptomen steht besonders im Beginn der intrakraniellen Erkrankungen der Kopfschmerz an Häufigkeit obenan (*Körner*). Er ist klopfend, quälend und wird gewöhnlich nach der Schädelhälfte der ohrkranken Seite, u. zw. in die Scheitel- oder Hinterhauptgegend, verlegt. Mitunter bestehen blitzartig anfallsweise auftretende Schmerzen in der Orbita der ohrkranken Seite oder in beiden Orbitae.

Ein wichtiges klinisches Symptom vieler intrakranieller otogener Erkrankungen stellt der Spontannystagmus dar, der labyrinthär oder central

edingt sein kann. Bei allen Erkrankungen, die mit einer Funktionsänderung les Labyrinthes oder der Nystagmuscentren im Sinne einer Hypofunktion *Fremel*) oder eines pathologischen Reizzustandes verbunden sind, tritt Spontanystagmus in Erscheinung. Ist die Störung sehr leichtgradig, so tritt lediglich Nystagmusbereitschaft (*Kobrak*) auf.

Fig. 187.




Die vom Gehörorgan in die hintere Schädelgrube führenden Infektionswege.
(Halbschematischer Horizontalschnitt durch das rechte Ohr.)

Die einzelnen Infektionswege sind mit arabischen Ziffern bezeichnet.

*1* Die eitrige Entzündung des Warzenfortsatzes hat sich auf den Sinus sigmoideus fortgesetzt und dringt n da aus in das Kleinhirn vor.

*2* Die Entzündung gelangt aus den Mittelohrräumen (*Ty*) auf dem Wege des Schneckenfensters, des Vores und der Schnecke in den inneren Gehörgang und entlang dem Nervenpaket des inneren Gehörganges in das einhirn.

*3* Eitrige Mittelohrentzündung mit Promontorialfistel. Auf dem Wege einer intrakraniellen Schneckenfistel wickelt sich die Komplikation in der hinteren Schädelgrube.

*4* Fortleitung der Eiterung aus dem Mittelohre auf dem Wege einer Bogengangfistel und Bogengangeiterung (rakranielle Fistel des oberen Bogenganges oder des hinteren Bogenganges) oder durch den Hiatus subarcuatus i die hintere Schädelgrube. Durch Ausbildung einer intrakraniellen Fistel am Scheitel oder im vorderen Teil des eren Bogenganges kann auch eine Miterkrankung im Bereiche der mittleren Schädelgrube hervorgerufen werden.

*5* Ausbreitung einer Eiterung im Warzenfortsatze auf die hinteren, im Sinusgebiet gelegenen Warzenzellen d von hier aus Durchbruch in die hintere Schädelgrube.

*6* Fortpflanzung einer eitrigen Mittelohrentzündung auf die hintere Schädelgrube durch den Canalis facialis.

*7* Die Mittelohrentzündung führt durch Fistelbildung oder ohne solche zur Innenohreiterung; die Ausdehng der Innenohreiterung auf die hintere Schädelgrube erfolgt auf dem Wege des Vorhofes, des Aquaeductus tibuli und des Ductus und Saccus endolymphaticus.

*8* Durchbruch durch die mediale Antrumwand.

*Fremel* (S. 935) fand unter 29 Fällen von otogener Meningitis ohne Innenreiterung 4 Fälle mit Spontannystagmus.

Im ersten Fall bestand ein sehr kräftiger vertikaler Nystagmus nach fwärts bei einem durch die Obduktion festgestellten Pyocephalus des Ventrikels (*Ruttin* und *E. Urbantschitsch*).

Im zweiten Meningitisfall war Spontannystagmus nach beiden Seiten zu beobachten, u. zw. stärker zur kranken rechten Seite; als Ursache wurde hier histologisch eine weitgehende Erweichung des rechten Kleinhirns festgestellt. In einem anderen Fall schuf ein dickes meningitisches Exsudatpolster im Bereiche der Cysterna cerebello-medullaris günstige Druckverhältnisse für die Auslösung des Spontannystagmus wie bei einem Neoplasma des Kleinhirnbrückenwinkels (*Fremel,* S. 937).

*Uhthoff* beobachtete in einzelnen Fällen von tuberkulöser Meningitis einen spontanen Nystagmus (zit. nach *Fremel,* S. 936). *Macewen* sah mitunter bei otogener Meningitis Spontannystagmus und wollte ihn als Zeichen einer labyrinthären Miterkrankung auffassen (zit. nach *Fremel,* S. 937). *Gradenigo* sah bei einer otogenen Spätmeningitis 2 Tage vor dem Tode einen vertikalen Nystagmus. Bei der Obduktion fanden sich massiger Eiter in der hinteren Schädelgrube und vielfache Hämorrhagien, besonders im linken oberen Pedunculus cerebelli. *Bernheimer* findet die auslösende Ursache des Nystagmus bei Hirnerkrankungen im Hirndruck oder in entzündlichen Herdveränderungen.

Bei Meningitis, Tumoren und Abscessen sind es meist direkte basale Reizungen der betreffenden Bahnen, welche den Spontannystagmus bedingen; häufig beruht die Erscheinung auf Fernwirkung infolge Zunahme des intrakraniellen Druckes (zit. nach *Fremel,* S. 938) und Druckwirkung auf den centralen oder peripheren Octavus. *Fremel* (S. 938), fand bei 22 Schläfelappenabscessen kein einziges Mal Spontannystagmus vermerkt, auch nicht in 2 Fällen von Einbruch des Hirnabscesses in den Seitenventrikel. Doch kommt Spontannystagmus beim Schläfelappenabsceß mitunter vor (*Alcalay, Brunner, Döderlein* u. a.).

*Henke* beschreibt einen Temporooccipitalabsceß mit rotatorischem Nystagmus nach der kranken Seite, weshalb bei Fehlen anderer Symptome auf Kleinhirnabsceß geschlossen wurde, und weist auf ähnliche Fälle von *Wagner* und *Lange* hin (zit. nach *Fremel,* S. 938). *Ruttin* beobachtete einen diagonalen Nystagmus nach abwärts bei einem Hirnabsceß und glaubt, daß er ein Symptom der nahe an die Ventrikel reichenden Eiterung sei. Weiters sah *Ruttin* in einem Falle bei Tamponade eines operierten Schläfelappenabscesses Nystagmus auftreten.

Ein diagnostisch wichtiges Zeichen otogener intrakranieller Erkrankungen stellt die Abducenslähmung dar. Typisch tritt sie auf der Seite der Ohrerkrankung auf. Die otogene Abducenslähmung kann in Veränderungen des Gehirnes begründet sein (corticale, nucleäre oder fascikuläre Lähmung) oder in solchen des Nerven in seinem intrakraniellen Verlaufsbezirk (basale Lähmung) (*Hofer,* S. 687). Otologisch wichtig sind vor allem die basalen Abducenslähmungen, weil sie häufig sind und durch meningitische Prozesse an der Schädelbasis verursacht werden. Diesen liegen Ohrerkrankungen zu grunde, die zu serös-exsudativen oder eitrigen Prozessen am Knochen, an der Dura oder den übrigen Hirnhäuten geführt haben, in anderen Fällen Gummen, Tuberkel, Neoplasmen oder Blutergüsse (traumatischer oder sonstiger Provenienz) an der Schädelbasis (*Hofer,* S. 687).

Nach den Ursachen der otogenen Abducenslähmung hat *Hofer* aus der iteratur folgende Zusammenstellung geliefert (S. 687):

1. Reflektorische Abducenslähmung, entstanden auf dem Wege der abyrinthnerven bei akuten oder chronischen Mittelohreiterungen, die mit iner Innenohrentzündung verbunden sind (*Pick, Sachs* und *Neumann, '. Urbantschitsch*).

2. Abducenslähmungen infolge von infektiöser Neuritis bei akuter und ironischer eitriger Ostitis des Schläfebeines (*Spira, Alt, Frankl-Hochwart, )arkewitsch* und *Tarchanow*). Nach der operativen Beseitigung des im Knochen elegenen Eiterherdes erfolgt rasche Heilung mit Rückkehr der Funktion.

3. Abducenslähmung infolge von otogener Entzündung des Venenplexus es Canalis caroticus und des Sinus cavernosus.

Diese Art der Entstehung ist besonders wahrscheinlich bei Abducens-hmung mit Neuritis optica, jedoch ohne Menigitissymptome (*Alt*). *Styx* eobachtete einen Fall von akuter Mittelohreiterung, in welchem die Mittel-ıreiterung auf dem Wege der Venensinus im carotischen Kanal auf den nus cavernosus und auf die Scheide des Nervus abducens übergriff; hier-ırch kam es einerseits zu einer Verengung des Sinus cavernosus mit auung in den Venae ophthalmicae und zu einer Neuritis optica, anderseits einer Abducenslähmung.

4. Die Abducenslähmung bei umschriebener eitriger Meningitis der lsenbeinspitze. Der Abducens erkrankt dabei, wie mitunter die anderen Augen-uskelnerven, an der Stelle, wo der Nerv in die Dura eintritt. Für den Weg, f welchem die Meningitis die Felsenbeinspitze erreichen kann, kommen ch *Boenninghaus* die pneumatischen Zellen in Betracht, welche sich mit-ter in der Pyramide finden und mit den Mastoidzellen zusammenhängen d der carotische Kanal mit seinem die Carotis umspinnenden zarten, venösen d lymphatischen Netz; möglicherweise spielen auch Dehiscenzen des caroti-sıen Kanales gegen die Trommelhöhle eine Rolle, weil auffallend oft Kinder a derartigen Abducenslähmungen erkranken, bei denen die erwähnten Dehis-czen nicht selten sind (*Habermann, Hofer, Rimini*). *Bondy* sah einen Fall vn otogener Abducenslähmung mit Ausgang in Heilung, bei welchen im mbalpunktat Streptokokken gefunden wurden.

In einem von *R. Lehmann* beschriebenen Fall ergab die Obduktion als sache der Abducenslähmung einen überbohnengroßen Absceß, in welchem d nekrotische Pyramidenspitze als abgestoßener Sequester eingebettet lag. D Ostitis der Pyramidenspitze reichte bis an den inneren Gehörgang (zit. nach *fer*, S. 688). Der Infektionsweg ging möglicherweise durch den Canalis sculotubarius in den Canalis caroticus und von hier zur Pyramidenspitze.

5. Otogene Drucklähmungen des Abducens verursacht durch extra-d ale und perisinöse Abscesse. Sie schwinden rasch nach der operativen Eiffnung und Entleerung der Abscesse. In dem Falle *Manns* schwand die Lımung 3 Tage nach der Entleerung eines großen perisinösen Abscesses. C *Fischer* sah hingegen eine otogene Abducenslähmung, die 3 Wochen nach

Operation eines extraduralen Abscesses der hinteren Schädelgrube aufgetrete ist, bei sonst negativem Nervenbefund. Auch die mitunter bei Hirnabscesser besonders des Großhirns, auftretenden Abducenslähmungen gehören hierhe

6. Abducenslähmung bei Meningitis serosa, wie sie besonders bei akute Mittelohreiterung umschrieben oder diffus vorkommt. *Jansen* und *Brieg* suchten (zit. nach *Hofer*, S. 689) diese Form der Lähmung durch den Lumbal punktionsbefund zu verifizieren.

*Rimini* nahm für eine Abducenslähmung bei einer Scharlachotitis ein Meningitis serosa circumscripta an: das Kind hatte meningitische Reiz erscheinungen, heftigen Stirnkopfschmerz und erweiterte Retinalvenen. Eine ähnlichen Symptomenkomplex bot ein erwachsener Kranker.

*Jürgenmeier* beschrieb einen ohne Operation geheilten Fall von Otiti und Mastoiditis, bei welchem er eine Meningitis serosa diffusa als Ursach der Abducenslähmung und der bestehenden cerebralen Symptome (Stauungs papille beiderseits, Kopfschmerzen, Nackenschmerzen und Übelsein) annahn

*H. Frey* und *H. Neumann* sahen Abducenslähmung bei akuten Otitide in welchen sich bei der Operation besondere Infiltrate an der Schleimha von Attik und Antrum fanden und ein Ödem, das sich bis an die Dur fortsetzte. Die Fortleitung des entzündlichen Ödems gegen die Pyramide spitze soll die Ursache der Abducenslähmung gewesen sein.

In einem Falle von *H. Neumann* (Demonstr. österr. Otol. Ges., Sitz 23. Februar 1925) trat mehrere Jahre nach der Radikaloperation unter Schwind eine Facialis- und eine Abducenslähmung auf. Als Ursache ergab sich ei Cholesteatomrezidiv im vorderen Attik, nach dessen Entfernung die Abducen lähmung und der Schwindel schwanden; die Facialislähmung blieb bestehe Auch hier wird die Fortleitung des Entzündungsprozesses bzw. eines Öden bis in die Pyramidenspitze als Ursache der Lähmung angenommen.

*Knick* hat 5 Fälle von Abducenslähmung bei akuter Otitis mit und oh Mastoiditis mitgeteilt. In einem Fall bestand Meningitis serosa (Lumba punktionsbefund: Drucksteigerung, leichte Zell- und Eiweißvermehrung In den übrigen 4 Fällen war dagegen der Liquorbefund negativ, auch war keine Meningitissymptome vorhanden. Für diese 4 Fälle nimmt *Knick* ei Schädigung des Abducens durch eine von perilabyrinthären Zellen der Pyr midenspitze ausgehende toxisch-infektiöse extradurale Entzündung an.

*E. Schlander* beobachtete Fälle von Mittelohreiterung mit gleichzeit auftretender Trigeminusneuralgie und Abducenslähmung. Als Ursache nim er Entzündungsherde in der Pyramidenspitze nahe dem Ganglion Gasseri a Doch können auch Veränderungen im Tegmen tympani und am Tubenda auf die Dura der Region des Abducens und des Ganglion Gasseri übe greifen.

7. Die Abducenslähmung im „*Gradenigo*schen Symptomenkomplex Dieser findet sich bei akuter, meist mit Mastoiditis verbundener Mitt ohreiterung: unter intensivem Schmerz in der Schläfen- und Scheitelgege tritt 4 Wochen nach Beginn der Otitis oder etwas später eine Abducen lähmung ein, es besteht keine Neuritis optica. Nach Antrotomie, mitunter au

hne Operation, gehen im Verlauf von ungefähr 2 Monaten alle genannten ymptome zurück.

*H. Vogel* erkennt den „*Gradenigo*schen Symptomenkomplex" als selbändiges Syndrom nicht an, weil die von *Gradenigo* angenommene Ursache, ie Erkrankung der pneumatischen Zellen an der und um die Felsenbeinitze (Ostitis der Felsenbeinspitze), nicht bewiesen ist. Die otogene Abducenshmung sei ein Zeichen einer meist leicht verlaufenden lokalen serösen otoenen Meningitis (s. *Hofer*, S. 690).

Differentialdiagnostisch kommen luetische Abducenslähmungen in Beacht, die sich zufällig einmal im Verlauf einer akuten Otitis einstellen können. *inolt* sah einen derartigen Fall bei einem Luetiker, in welchem das Ohr periert und die Dura freigelegt wurde: sie war normal. Die VI-Lähmung ng unter Jodbehandlung zurück (zit. nach *Hofer*, S. 691).

*E. Urbantschitsch* beobachtete eine linksseitige Abducenslähmung in einem all, in welchem die rechte Jugularis interna unterbunden worden war. Er mmt an, daß hierdurch der linksseitige Sinus sigmoideus, welcher ungünigere Abflußbedingungen hat als die rechte, weil das Foramen jugulare nks enger ist als rechts, „überlastet" worden sei. *Urbantschitsch* glaubt, daß rebrale Hämorrhagien im Kerngebiet des Abducens infolge von Blutstauung e Lähmung verursacht haben. Derselbe Fall zeigte auch Blutungen im nken Fundus (zit. nach *Hofer*, S. 691).

Ein klarer histologischer Nachweis der anatomischen Ursache der otogenen bducenslähmung ist bisher nicht gelungen.

Nicht selten sind traumatische Meningitiden mit Abducenslähmung verbunden: sie esprechen meist einer chronischen serösen umschriebenen Meningitis (*Oppenheim*). Einslägige Fälle als Folgen von Kriegsverletzungen sind von *Roemheld, Bittsdorf, J. Bauer Slecht, F. H. Meyer* u. a., nach Tangentialschüssen des Kopfes von *Roemheld*, mitgeteilt rden (zit. nach *Hofer*, S. 691).

Sonstige Schädeltraumen sowie Sturz auf den Kopf führen meist zu duralen Blutungen ud später eventuell zu Pachymeningitis externa und interna haemorrhagica oder zu Meningealbtung mit Hämatombildungen, die bei entsprechender Ausdehnung an der Hirnbasis eine Aducenslähmung herbeiführen können (*Hofer*, S. 691).

*Göppert* und *Hahn* sahen bei Kindern eine Kombination von Pachymeningitis haemorrgica mit Meningitis serosa (Hydrocephalus externus). Solche seröse Meningitiden sollen ah nach aseptischen Operationen am Schädel (mit Einwirkung von stumpfer Gewalt) einten (*Quincke*, zit. nach *Hofer*, S. 692).

*Alexander* hat Fälle von Meningoencephalitis serosa circumscripta nch Mastoidoperationen beobachtet mit meningitischen Symptomen und Culomotoriusparese. Die Ursache war das Trauma des Meißelns.

*H. Claud* und *F. Lejars* beschrieben einen Fall von Meningitis serosa mit Lähmung d linken Abducens, der durch eine Trepanation in der linken Parietotemporalgegend geilt wurde (zit. nach *Hofer*, S. 692).

*Hofer* beobachtete ein 10jähriges Kind mit beiderseitiger chronischer Mittelohrk cheneiterung, bei welchem 14 Tage nach Auffallen auf die rechte Stirnseite beim Spielen ei rechtsseitige Abducensparese aufgetreten ist. Vom Zeitpunkte des Traumas an bestanden heige Stirnkopfschmerzen, Temperaturen bis 37·7° und geringe Somnolenz. Der Nerven-, Agen- und Röntgenbefund waren negativ.

Einen Tag vor Eintritt der Abducenslähmung Temperatur 39·0—39·6⁰; Lumbalpunktat Pándy schwach positiv, leichte Zellvermehrung. Inneres Ohr o. B.

Bei der Radikaloperation des rechten Ohres fanden sich über dem erweichten Tegmen tympani 2 kleine Granulationen. Gegen die Pyramidenspitze war die Dura normal. Im Verlauf von $3^1/_2$ Stunden post operationem ist die Abducensparese geschwunden.

*Hofer* nimmt als Ursache der Abducenslähmung eine traumatische subdurale Blutung im Bereiche der vorderen und der mittleren Schädelgrube an und eine durch das Hämatom verursachte umschriebene seröse Meningitis. Darnach sei die Abducenslähmung als Drucklähmung entstanden (*Hofer*, S. 695). Viel eher ist wohl eine traumatische Exacerbation der Mittelohreiterung anzunehmen, die dann, wie in manchen anderen Fällen, auf dem Wege eines Anfalles von seröser Meningitis zur Abducenslähmung geführt hat.

Veränderungen des Augenhintergrundes beweisen prinzipiell eine anatomische Veränderung in dem dahintergelegenen Teil bzw. im Intrakranium. In der Verwertung des Augenhintergrundbefundes ist aber trotzdem große Vorsicht geboten. Es muß der Nachweis geführt werden, daß die positiven Veränderungen zeitlich mit den intrakraniellen Komplikationen zusammenhängen, denn es gibt auch alte Veränderungen am Augenhintergrund ohne einen ätiologischen Zusammenhang mit dem intrakraniellen Symptomenkomplex. Aber selbst, wenn die Veränderungen im Augenhintergrund erwiesenermaßen zeitlich, also auch ätiologisch mit der intrakraniellen Erkrankung zusammenhängen, darf auf Grund der positiven Veränderungen des **Augenhintergrundes allein** der operative Eingriff nicht unternommen werden, denn die Augenhintergrundsveränderungen gestatten keine für einen chirurgischen Eingriff genügende Lokalisation. Man sieht daraus, welche eminente Bedeutung in solchen Fällen der Ohrbefund erhält, der den Sitz der intrakraniellen Erkrankung und meistens auch ihre anatomische Natur klar anzeigt.

Bei den meisten intrakraniellen otogenen Erkrankungen besteht Fieber. Eine Ausnahme macht der Kleinhirnabsceß, bei dem die Temperatur nicht selten normal oder subnormal ist. In sehr seltenen Fällen kann auch bei einer Sinusthrombose oder einer Meningitis die Temperatur nur gering erhöht oder normal sein. Besteht eine extradurale Entzündung (Pachymeningitis externa, Extraduralabsceß), so geht das Fieber kaum je über 38·4⁰ hinaus. Höhere Fieberanstiege sprechen bei nachgewiesener extraduraler Erkrankung, besonders bei nebenhergehenden Remissionen zur Norm oder Subnorm, für Sinusphlebitis.

Die otogenen intrakraniellen Komplikationen sind ungleich häufiger als die rhinogenen. Die statistische Zusammenstellung von *Toti* erstreckt sich über die Zeit von 1919—1923 und enthält 263 neue Fälle, die sämtliche Nasennebenhöhlen betreffen. Auf Grund derselben hält Verfasser sich für berechtigt, zu sagen, daß intrakranielle Nebenhöhlenkomplikationen überhaupt äußerst selten sind, besonders wenn man nur die spontanen Fälle berücksichtigt, d. h. sämtliche postoperativen Fälle ausschließt. Ätiologisch finden sich akute Sinusentzündungen weit seltener als Ursache von intrakraniellen Komplikationen als chronische. Durch besondere Schwere zeichnen sich oft die scarlatinösen akuten Sinusentzündungen aus, die infolge von weitgehender Einschmelzung des Knochens orbitale intrakranielle Komplikationen hervorrufen können. Von 41 akuten Stirnhöhlenerkrankungen mit Komplikationen sind 12 als Folge von Influenza angegeben. Chronische Entzündungen als Ursache intrakranieller Komplikationen

sind in 88 Fällen gefunden worden. 25 intrakranielle Komplikationen wurden durch Nebenhöhlengeschwülste hervorgerufen. Hinsichtlich der Pathogenese ist die Möglichkeit einer Fortleitung per continuitatem durch makroskopisch intakten, mikroskopisch jedoch kranken Knochen (*Manasse*) hervorzuheben, insbesondere längs der Gefäßkanäle bei akuten Sinusentzündungen. Knochenusuren sind bei 28 akuten und bei 29 chronischen Fällen angegeben. Postoperative intrakranielle Komplikationen sind besonders am Sinus frontalis beobachtet worden (27mal sicher, 3mal sehr wahrscheinlich), dann bei den Komplikationen ethmoidalen Ursprungs (16mal). Hinsichtlich des Geschlechtes erscheint *Gerbers* Angabe des Überwiegens der intrakraniellen Komplikationen beim männlichen Geschlechte bestätigt (79 gegen 47 weiblich), dagegen konnte die Prävalenz der rechtsseitigen Affektionen — wie sie *Gerber* fand — von *Toti* nicht festgestellt werden. Die Prognose der rhinogenen Thrombophlebitis der Sinus durae matris ist sehr schlecht, die des Gehirnabscesses eine viel bessere. (31% gegen 13% der *Gerber*schen Statistik.) Unter den Fällen mit eitriger Leptomeningitis sind 10% geheilt. Dagegen heilten alle Fälle von rhinogener seröser Meningitis aus und auch die Extra- und Intraduralabscesse geben eine gute Prognose, wenn sie isoliert auftreten und nicht mit sonstigen Pia- oder Hirnänderungen verbunden sind.

Für die Diagnose der intrakraniellen Komplikationen wurde auch der Blutbefund herangezogen. In Übereinstimmung mit anderen findet *Kumpf* (zit. nach *Haymann*, Vers. d. N. O. Ärzte, München, S. 203), daß das Fehlen von Eosinophilen, das Vorhandensein einer starken Neutrophilie über 10.000 sowie starke morphologische Veränderungen der Leukocyten in Form von starker Jodreaktion und Sudanophilie (Eiterkörperchen) für eine intrakranielle Komplikation sprechen. Um welche besondere Form der intrakraniellen Komplikation es sich handelt, vor allem aber, ob eine Meningitis vorliegt, kann aus dem Blutbild nicht erschlossen werden. Dagegen ist das Blutbild mitunter zur differential-diagnostischen Entscheidung zwischen Meningitis, Apoplexie und Tuberkulose verwertbar.

*E. Urbantschitsch* fand bei eitriger Mastoiditis eine leichte Leukocytose (9000—14.000) ohne Neutrophilie, bei Otitis interna weder Leukocytose noch Neutrophilie. Dagegen beobachtete er bei perisinösem Absceß eine höhere Leukocytose mit hochgradiger Neutrophilie nnd Veränderungen der Eosinophilen, bei Sinusthrombose und Sepsis starke Neutrophilie, mitunter mit hochgradiger Leukocytose und Aneosinophilie. Bei Meningitis soll meist hochgradige Neutrophilie, Leukocytose und Aneosinophilie bestehen. Doch meint *E. Urbantschitsch* mit Recht, daß aus dem Blutbild allein keine Diagnose gestellt werden kann und eine diagnostische Trennung von Sinusthrombose, perisinösem Absceß und Sepsis hämatologisch unmöglich ist.

Der von *Arneth* gefundenen Linksverschiebung der neutrophilen Leukocyten hat erst *Bürgmann* in die otohämatologische Diagnostik Eingang verschafft. Er stützt sich hierbei hauptsächlich auf zwei Fälle, die *Schillings* in seinem Buche „Das Blutbild und seine klinische Verwertung" erwähnt. Es handelt sich um einen Fall schwerer Sepsis nach Radikaloperation mit 23.000 Leukocyten, sehr starker Linksverschiebung, Aneosinophilie und Lymphopenie und einen Fall von Sinusthrombose und Sepsis mit starker Hyperleukocytose, starker Linksverschiebung, Aneosinophilie und Lymphopenie. *Levy* (zit. nach *Glasscheib*, S. 1, 2) hält es für unmöglich, aus dem Blutbild allein einen Krankheitsherd zu lokalisieren. Um für die Schwere des Verlaufes einer Erkrankung nähere Anhaltspunkte zu gewinnen, muß das Blutbild qualitativ untersucht werden, insbesondere auf das Vorkommen von Jugendformen.

*Glasscheib* hat versucht, auf hämocytologischem Wege zu einer Differentialdiagnostik otogener Komplikationen zu gelangen. Als Maß für die Reaktion des hämatopoetischen

Systems auf die Bakterientoxine benützt er die Verhältniszahl der segmentkernigen neutrophilen Leukocyten zu den stabkernigen und jugendlichen Formen, also den Verschiebungsindex, d. h. wenn z. B. die Zahl der Myelocyten 2, der jugendlichen 4, der stabkernigen 20, die Zahl der segmentartigen 52 beträgt, so ist der Index 1 : 2 (zit. nach *Glasscheib*, Mon. f. Ohr., H. 1, 61. Jahrg.).

*Glasscheib* hat in allen von ihm untersuchten Fällen ein Ausstrich- und ein Dicktropfenpräparat angefertigt. Der Ausstrich wurde nach der panoptischen Methode von *Pappenheim* gefärbt, d. h. Fixieren des Ausstriches mit *May-Grünwald-*(*Jenner*)-Lösung $2^1/_2{}'$, dann Färben durch Aufgießen von Aqua dest. $2^1/_2{}'$, Abspülen und Weiterfärben mit *Giemsa*-Lösung (1 : 10) 5′. Der dicke Tropfen wurde nach der *Dempfwolf*schen Methode mit *Giemsa*-Lösung 1 : 20 ohne vorheriges Fixieren 10′ und dann 5′ mit *Giemsa*-Lösung 1 : 10 gefärbt. Gezählt wurde in mäanderartiger Linie, jedoch nicht wie *Schillings* vom Rande, sondern von der Mitte aus, um auch die Lymphocyten, die in der Mitte des Ausstriches liegen, hineinzubekommen. Der dicke Tropfen ist für die Kontrolle des Vorhandenseins von Eosinophilen notwendig (*Glasscheib*, S. 2).

*Glasscheib* (S. 12) findet den Index 1 : 2 bis 1 : 1 im Blut bei Aneosinophilie so charakteristisch für Sinusthrombose, daß er in jedem Fall, wo der Blutbefund den Index niedriger als 1 : 2 zeigt, oder auch 1 : 2, aber Eosinophilie vorhanden ist, Sinusthrombose ausschließen zu können glaubt. Eine bestätigende Nachprüfung ist bisher nicht erfolgt.

Differentialdiagnostisch nicht zu trennen ist Phthise mit septisch-pneumonischem Einschlag, Peritonitis diffusa purulenta und Rachendiphtherie, die ebenso hohes Ansteigen des Index zeigen. Wundheilungskomplikationen, wie Phlegmone, Erysipel und Absceß erreichen nicht den Wert des Index 1 : 2. Ebenso nicht mit Schüttelfrost einhergehende Krankheiten, wie chronische Malaria und beginnende Pneumonie. Beim Eintreten der Sinusthrombose kommt es in akuten Fällen zum Sturz der Neutrophilen und Leukopenie, daher ist die Gesamtleukocytenzählung für die Diagnosestellung bedeutungslos.

Steigt die Neutrophilenzahl wieder auf 85 – 90% und darüber, oder wird der Index reziprok bei niedriger Neutrophilenzahl, so ist das für Septicopyämie (9 Befunde) charakteristisch. Differentialdiagnotisch nicht abzutrennen ist die eitrige Konvexitätsmeningitis (4 Fälle).

Der Extraduralabsceß, der Hirnabsceß und die Basalmeningitis haben außer Neutrophilie keinen charakteristischen Befund, man muß daher per exclusionem auf sie schließen *Glasscheib*, S. 21).

Die Schädelauscultation und die Schädelresonanzprüfung (*Macewen*, *Bechterew*, *Th. Démétriades*) hat bisher für die Diagnose interkranieller otogener Erkrankungen keine Bedeutung erlangt. *Démétriades* findet, daß eine Gefäßerweiterung im Bereiche des Schädels eine Resonanzerhöhung auf dieser Seite hervorruft. Bei Hirnneoplasmen ist die stärkere Resonanz meist auf der Seite der stärker ausgebildeten Stauungspapille zu finden (*Démétriades*, 1927, S. 230). Es wäre denkbar, daß die Schädelresonanzprüfung mit Erfolg auch bei der Diagnose intrakranieller Abscesse verwertet werden kann. Praktische Erfahrungen darüber liegen bisher nicht vor.

Bei der Dringlichkeit aller Fälle von otogener intrakranieller Erkrankung kann mitunter in der oft sehr kurzen Zeit, die für die klinische Untersuchung zur Verfügung steht, keine vollständige Diagnose erlangt werden, sie kann in manchen Punkten eine Unsicherheit, ja sogar (in der Lokalisation extraduraler Abscesse, von Sinusphlebitis u. a.) Fehler enthalten. Diese widrigen Umstände vermögen aber das Schicksal des Kranken nicht ungünstig zu beeinflussen, wenn der Operateur an folgenden Regeln festhält:

1. Es ist notwendig, den chirurgischen Charakter der Ohrerkrankung rasch und einwandfrei festzulegen. Damit wird

klar erkannt, daß die konservative Ohrbehandlung abzubrechen ist, und die prinzipielle Notwendigkeit der Operation ausgesprochen.

2. Es ist notwendig und jederzeit möglich, das Vorhandensein einer **intrakraniellen Miterkrankung** ohne Rücksicht auf ihre besondere Art und Lokalisation, **überhaupt** festzustellen: Damit ist die Indikation gegeben, die aus Punkt 1 abgeleitete Operation **sofort** durchzuführen.

3. Die Vervollständigung der Diagnose und ihre teilweise Korrektur kann ohne Schaden für den Kranken während der Operation erfolgen, bei der aus dem Zustand des Knochens, der Richtung, aus der der Eiter vorquillt, aus pulsatorischen Bewegungen des Eiters, seiner absoluten Menge und seiner Fötidität untrüglich entscheidende diagnostische Hilfen resultieren.

4. Zum Zwecke der Vervollständigung und Verfeinerung der klinischen Diagnose darf die Operation keine Verzögerung erfahren. Ist das Vorhandensein einer intrakraniellen Komplikation grundlegend sichergestellt, so soll **sofort** operiert werden.

---

Wichtig sind postoperative intravenöse oder subcutane Injektionen von polyvalenten Vaccinen (nach *Wright*) als prophylaktische Maßnahme bei allen Ohroperationen, bei welchen Dura oder Sinus freigelegt worden sind. Jeden 2. Tag eine Injektion; eine Vollbehandlung umfaßt 2 Serien, d. s. 8 Injektionen.)

Wir verwenden je nach dem bakteriellen Befund der otogenen Eiterung folgende polyvalente Vaccinen des staatlichen Serotherapeutischen Institutes in Wien IX, Zimmermanngasse 3:

1. Streptokokkenvaccine, Serie I (4 Amp. à 1 $cm^3$, enthalten je 5, 10, 25, 50 Millionen Keime in 1 $cm^3$) und Serie II (4 Amp. à 1 $cm^3$ enthalten je 100, 200, 400, 800 Millionen Keime in 1 $cm^3$).

2. Staphylokokkenvaccine, Serie I (4 Amp. à 1 $cm^3$, enthalten je 10, 25, 50, 100 Millionen Keime in 1 $cm^3$ und Serie II (4 Amp. enthalten je 250, 500, 1000, 2500 Millionen Keime in 1 $cm^3$).

3. Colivaccine, Serie I (4 Amp. zu 1 $cm^3$, enthalten je 5, 10, 25, 50 Millionen Keime in 1 $cm^3$) und Serie II (4 Amp. à 1 $cm^3$, enthalten je 100, 250, 500, 1000 Millionen Keime in 1 $cm^3$).

## Das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei den otogenen intrakraniellen Erkrankungen.

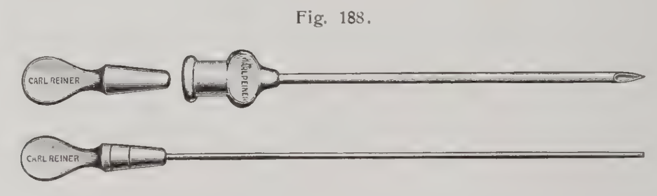
Die von *Quincke* im Jahre 1891 empfohlene Lumbalpunktion hat als diagnostischer und therapeutischer Eingriff große Bedeutung in der Neurologie der Ohrenheilkunde erlangt.

Zur Lumbalpunktion verwendet man eine mit einem Mandrin versehene Hohlnadel (Fig. 188), deren kurzes, spitzes Ende troikartförmig geschliffen ist. Eine am Mandrinende angebrachte Marke läßt die Stellung des eingeführten Mandrins erkennen. Zum Verschluß der Hohlnadel dient ein

Metallstöpsel (Fig. 188). Die Länge der Nadel beträgt 8—14 *cm*, ihre Dicke 0·6—1·5 *mm*. Es ist zweckmäßig, mehrere Nadeln verschiedener Länge und Dicke vorrätig zu haben. Der Patient liegt auf der Seite mit aufwärtsgezogenen Oberschenkeln, die Ellbogen den Knien bis zur Berührung genähert, so daß sich die Wirbelsäule hinten konvex vorbuchtet. Die Nadel wird ungefähr 1 *cm* von der Mittellinie entfernt zwischen dem 3. und 4. oder 4. und 5. Lendenwirbel in der Richtung gegen die Mitte des Wirbelkörpers vorgeschoben.

*Antoni* verwendet zwei dünne Nadeln, von denen die eine stärkere und kürzere als Führungskanüle dient und bis an die ersten Ligamente durchgestochen wird, worauf dann die andere längere und sehr dünne (0·4 *mm*), wie ein Mandrin durch die dicke Nadel in den Lumbalsack vorgetrieben wird. Der Vorteil soll in der kleinen Einstichöffnung in der Dura bestehen, in der Vermeidung von Nachfließen des Liquor und in der Beseitigung der Gefahr der Aspiration von Nervenwurzeln (zit. nach *Dattner*, S. 451).

Fig. 188.




Lumbalpunktionsnadel mit Mandrin und Stöpsel. (Nach *Alexander*.)

Da der Conus medullaris in der Höhe des 3. Lendenwirbels liegt, ist eine Verletzung des Rückenmarkes bei der Lumbalpunktion nicht zu befürchten. Zur Konstruktion der richtigen Einstichstelle kann man auch die höchsten Punkte beider Darmbeinkämme durch eine Linie verbinden. Diese Linie quert den Dornfortsatz des 4. Lendenwirbels.

Bei der Lumbalpunktion soll die Nadel streng in der Mittellinie bzw. in der Richtung gegen die Mittellinie vorgeschoben werden. Beim Erwachsenen wird manchmal die Punktion erleichtert, wenn man die Nadelspitze ein wenig schädelwärts richtet.

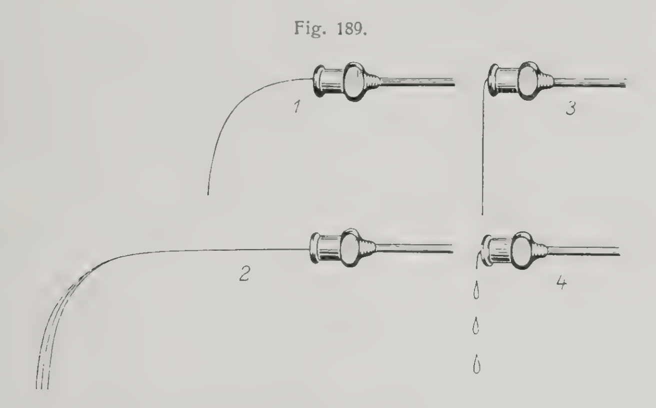
Bei richtiger Einführung der Punktionsnadel verspürt man einen mäßigen Widerstand, wenn die Nadel die Muskel- und Bänderschicht durchdringt, dagegen hört der Widerstand auf, wenn die Nadel in den Wirbelkanal selbst eingedrungen ist. Bei richtiger Stellung ist die Nadel fixiert; wackelt die Nadel im Gewebe, so hat man nicht den richtigen Weg gefunden. Ist der Operateur der Meinung, daß die Nadelspitze in den Wirbelkanal vorgedrungen ist, so wird der Mandrin zurückgezogen und der abfließende Liquor cerebrospinalis in drei sterilen Eprouvetten aufgefangen. Bei Übergang von einer bis zur nächsten Eprouvette wird die Hohlnadel durch einen Metallstöpsel (Fig. 188) geschlossen gehalten, so daß für die Untersuchung kein Liquor verlorengeht. Es empfiehlt sich, bei gewöhnlichen Druckverhältnissen 3—6 $cm^3$ zu entleeren. Bei chronischen Fällen und bei herabgesetztem Druck begnüge man sich mit 1—2 $cm^3$; bei erhöhtem Druck können, ohne daß unangenehme Zufälle zu befürchten wären, bis 8 $cm^3$ Flüssigkeit abgelassen werden. Darnach

wird die Nadel unter Bereithaltung eines mit Jodoformgaze gepolsterten Pflasters rasch vorgezogen und die Stichöffnung sodann mit letzterem verschlossen.

Auch ohne intrakranielle Entzündung können Störungen der Liquorproduktion erfolgen. *Fleischmann* hält die normale Liquorproduktion für einen sehr labilen, durch die verschiedensten Momente beeinflußbaren Vorgang (Verh. München, S. 213). Die Kenntnis der Verwertung der Lumbalpunktion ist durch Arbeiten von *Pappenheim*, *Eskuchen*, *Fleischmann*, *Fremel*, *Grahe*, *Kafka*, *Knick*, *Chebas* u. *Mahus*, *Porjes* u. a. vermittelt worden. Das Lumbalpunktat muß auf seine physikalischen, chemischen, morphologischen, bakteriologischen und serologischen Eigenschaften untersucht werden.

Als die notwendigsten Proben bezeichnet *Fleischmann* die Druckmessung, die Zellzählung und die *Pándy*-Reaktion.

Fig. 189.




Die klinische Schätzung der Abflußgeschwindigkeit bzw. des Abflußdruckes des Liquor cerebrospinalis bei der Punktion: *1* = Abfluß mit normalem Strahl; 2 = Abfluß mit spritzendem Strahl (Druck vermehrt); 3 = Abfluß mit geknicktem Strahl (bei mechanischem Hindernis, oft bei dickeitrigem Liquor); *4* = Träufeln (bei vermindertem Druck, dickeitrigem Liquor mit starken Gerinnseln, bei mechanischem Abflußhindernis).

## Die klinische Untersuchung des Lumbalpunktates.

1. Liquordruck. Zur Messung des Druckes, unter welchem die Hirnflüssigkeit bei der Punktion abfließt, werden von mancher Seite Manometer empfohlen. Da die Verwendung von Nebenapparaten stets eine Infektionsgefahr mit sich bringt, und überdies der Abflußdruck von Zufälligkeiten (Körperlage, Herztätigkeit) ungemein abhängig ist und sogar während einer Punktion erheblich variiert, kann man füglich auf die Verwendung eines Manometers verzichten. Ich begnüge mich mit der Schätzung des Abflußdruckes, je nachdem die Flüssigkeit im spritzenden Strahl, im Bogen, im geknickten Strahl, langsam oder nur in Tropfen abfließt (Fig. 189).

Erhöhter oder bedeutend verminderter Abflußdruck läßt stets auf bedeutende pathologische Veränderungen schließen. In Fällen von Meningitis bleibt aber der Abflußdruck mitunter unverändert.

Als pathologisch gilt ein Liquordruck im Liegen von mehr als 200 *mm* Wasser (*Dreyfus*, *Becher*, *Pappenheim*). Durch verschiedene Lagerung des Körpers und des Kopfes sowie durch die Atmung (*Bárány*, *Pappenheim*) wird aber der Abflußdruck des Liquor cerebrospinalis

auch am Normalen nicht unwesentlich beeinflußt. Als normaler Druck gilt auch, wenn nicht mehr als 60 Tropfen Liquor pro Minute abfließen (*Ayala*, zit. nach *Fleischmann*, S. 12). Will man den Druck mit Apparaten messen, so soll der Kranke in horizontaler Seitenlage, u. zw. Körper und Kopf horizontal, gelagert sein. Meist verwendet man ein 20—40 *cm* langes Steigrohr, das durch einen Schlauch und eine Olive an die Punktionsnadel angeschlossen wird (*Kafka*). Bei dieser Methode wird wohl die in den Schlauch und das Rohr ausgetretene Liquormenge bei der Druckmessung vernachlässigt. Man hat aber hier immerhin noch eine einfache und die Asepsis des Eingriffes nicht störende Anordnung der Untersuchung. *Pappenheim* verwendet eine Nadel mit 2 verschließbaren Abschlußöffnungen, von denen die eine zum Aufsetzen des Steigrohres, die andere zur eigentlichen Punktion verwendet wird. *Zange* gebraucht den *Reichmann*schen Apparat. Die Einschaltung von Metall- bzw. Hg-Manometern (*Ayala, Klaudes, Krönig*) schließt eine gewisse Gefahr für die Asepsis der Lumbalpunktion in sich (*Fleischmann*). Bei der Methode von *Kausch* wird ein mit physiologischer NaCl-Lösung gefülltes Glasrohr an die Punktionsnadel angesetzt, wodurch jedoch durch die Mischung des Liquors mit Kochsalzlösung der Liquor seine Eignung für die morphologische und chemische Untersuchung verlieren kann (*Fleischmann, Alexander*).

*Zange* und *Kindler* erkennen der Liquordruckmessung eine hohe Bedeutung zu. Sie verwenden dazu das *Reichmann*sche Punktionsbesteck, das sich besonders bei gleichzeitiger Vornahme des Cisternen- und Lumbalstiches als handlich erweist. Nach *Zange* und *Kindler* ist der Cisternenstich im Sitzen am bequemsten und leichtesten ausführbar. Er gelingt aber bei einiger Übung auch in Seitenlage des Kranken und die Punktion in dieser Lage ist in der Regel vorzuziehen, weil es fast stets gilt, neben der Liquorentnahme zugleich den Liquordruck zu prüfen. Bei Vergleichen cisternaler und lumbaler Druckmessungen ist dies zur Gewinnung vergleichbarer Werte unbedingt erforderlich, denn im Sitzen ergibt sich im Schädel und in der Kleinhirncisterne unter dem Einfluß des hydrostatischen Druckes ein negativer, im Lumbalsack ein entsprechend verstärkt positiver Liquordruck (zit. nach *Zange*, S. 152).

*Zange* und *Kindler* verwenden vergleichende Druckmessungen beim Suboccipitalstich und bei der Lumbalpunktion und hoffen, hierdurch einen cerebralen Block (Verlegung der Verbindungen des Ventrikels mit dem cerebralen Arachnoidealraume oder einen Cisternenblock zu diagnostizieren. Die Methode ist, als bei Hirnabsceß und umschriebener Meningitis gefährlich, nicht zu empfehlen. *Zange* fand einen Cisternenblock in einem Falle von otogener eitriger basaler Meningitis (*Zange*, S. 156). Eine allmähliche Entwicklung des Cisternenblocks fanden *Zange* und *Kindler* in einem Falle von eitriger otogener basaler Meningitis.

Die Diagnose des Cisternenblocks stellten *Zange* und *Kindler* daraus, daß man bei der Cisternenpunktion nach Durchstechen der Membrana atlanto-occipitalis und Fühlen dieses Durchstiches bei einem „vorschriftsmäßigen Weiter-in-die-Tiefe-Führen der Nadel nicht auf Liquor, sondern auf andere Massen stößt, also hier eine Punctio sicca bekommt, während beim Lendenstich nach Liquor, auch eine mehr oder weniger starke Liquordrucksteigerung erhalten wird oder wenigstens erhalten werden kann. Liegt ein vollständiger Cisternenblock vor, so läßt sich beim *Queckenstedt*schen Versuch die dabei im Schädel erzeugte Drucksteigerung nicht auf die spinale Liquorsäule übertragen, beim unvollständigen dagegen gelingt es noch mehr oder weniger, auch stößt man da beim Cisternenstich unter Umständen unmittelbar nach Durchstechen der Atlanto-occipital-Membran noch auf etwas, aber nur sehr wenig Liquor, beim Tieferführen der Nadel aber nicht mehr. „Auch durch Einführung von Farbstofflösung, Luft oder Jodöl in den Spinalsack und anschließende röntgenologische Untersuchung könnte

man bei den anderen eingangs besprochenen Blockarten die Diagnose noch weiter sichern, vielleicht auch vervollständigen, was aber bisher von uns nicht geschehen" (*Zange* und *Kindler*, S. 161).

2. Farbe. Der normale Liquor cerebrospinalis ist farblos. Gelbgefärbter Liquor findet sich in Fällen von chronischer, nichteitriger Meningitis, bei Arteriosklerose der Hirnarterien, in Fällen von Epilepsie und Paralyse. Rotfärbung des Liquors tritt auf in Fällen von Pachymeningitis haemorrhagica, in Fällen von Hirnblutung oder Ventrikelblutung, endlich als Folge einer zufälligen Blutbeimengung (s. o.), wenn bei der Punktion durch Verletzung eines Blutgefäßes Blut in die Hohlnadel gelangt ist. Bestehen keine eitrig-entzündlichen Veränderungen im Gehirn oder Rückenmark, so gilt für die Differentialdiagnose, ob es sich um eine zufällige oder eine pathologische Blutbeimengung handelt, folgendes: Bei pathologischer Blutbeimengung setzt sich das Blut im ruhig stehenden Liquor ohne Gerinnung am Boden der Eprouvette ab. Stammt dagegen das Blut aus einem zufällig verletzten Gefäß, so setzt sich das Blut in Form eines Koagulums, somit unter Gerinnung ab. Da nun in vielen Fällen von Meningitis durch den entzündlichen Prozeß selbst diagnostisch wertvolle Gerinnungen zu beobachten sind, so erscheint für die Entscheidung, ob es sich um Meningitis handelt, ein durch eine zufällige Blutung verunreinigter Liquor wertlos. In diesen Fällen trachtet man daher, durch Auffangen des Lumbalpunktates in verschiedenen Gläsern (S. 1110) endlich doch reinen Liquor zu erhalten oder man wiederholt die Punktion von einer anderen Einstichstelle aus, bzw., wenn es angeht, an einem anderen Tage. Da es sich in Fällen von otitischen Hirnerkrankungen kaum jemals um hämorrhagische Prozesse handelt, wird man im Abflusse blutigen Liquors bei otitischen intrakraniellen Prozessen eine zufällige Blutung erkennen müssen. Dies ist auch daran zu erkennen, daß die später abgelassene Flüssigkeit weniger Blut enthält oder blutfrei ist und von einer anderen Einstichstelle aus gänzlich blutfreier oder zumindest nicht ebenso stark bluthaltiger Liquor gewonnen wird.

Zur Unterscheidung einer frischen, d. h. akzidentellen Blutbeimengung von einer durch längere Zeit bestehenden pathologischen Blutbeimengung wird endlich der Liquor zentrifugiert. Ist die über dem Zentrifugat stehende Flüssigkeit farblos, so liegt eine frische, d. h. akzidentelle Blutbeimengung vor, ist dagegen das Zentrifugat rötlich gefärbt, so ist dies ein Zeichen, daß Blutfarbstoff in den Liquor übergetreten ist, was nur bei längerem Verweilen der roten Blutkörperchen im Liquor vorkommt, also eine ältere Blutung anzeigt.

3. Durchsichtigkeit. Der normale Liquor ist wasserklar. Graue, gelbgraue oder gelbgrünliche Trübung des Liquors ist ein Zeichen von eitriger Meningitis; in Fällen von seröser Meningitis und in vielen Fällen von tuberkulöser Meningitis bleibt der Liquor klar.

In manchen Fällen von tuberkulöser Meningitis ist der Liquor nur sehr wenig getrübt, bei luetischer Meningitis ist der Liquor cerebrospinalis gewöhnlich nicht getrübt.

Der quantitative Grad der Trübung des Liquor cerebrospinalis kann mit dem *Löwe*schen Interferometer bestimmt werden (*Fleischmann*).

4. Der Gefrierpunkt des Liquors rückt bei Meningitis nach abwärts (*Depisch* und *Richter-Quittner*, zit. nach *Fleischmann*), doch ist dieser Befund

nicht regelmäßig erhebbar, so daß er diagnostisch bedeutungslos ist (*Berggren*). Mit dem Mikroapparat von *Drucker* und *Burian* läßt sich die Bestimmung schon mit 2 $cm^3$ Liquor ausführen (*Fleischmann*, S. 14). Als normal gelten Werte zwischen $-0·52^0$ und $-0·58^0$ C (*Eskuchen*, zit. nach *Fleischmann*, S. 14).

5. Gerinnselbildung. In Fällen von Meningitis entwickeln sich im Liquor bei ruhig stehender Eprouvette im Verlauf von 6—24 Stunden fibrinöse Gerinnungen (Fig. 190—192); dieselben sind bei tuberkulöser Gehirnhautentzündung sehr zart, spinngewebeartig und durchsetzen die ganze Flüssigkeit in Form eines feinsten Netzes (Fig. 193). Mitunter sind die Gerinnungen

Fig. 190.



Typisches säulenförmiges Gerinnsel mit Haftfläche am Eprouvettenboden und am oberen Flüssigkeitsrand bei eitriger Diplo- und Streptokokkenmeningitis.

Fig. 191.



Bildung eines kegelförmigen Gerinnsels mit spitzem Ausläufer im Lumbalpunktat von eitriger Meningitis (Streptococcus pyogenes).

nur als kleinste, weiße Stippchen, die in der Flüssigkeit suspendiert bleiben oder zu Boden sinken, erkennbar. In Fällen von eitrig-getrübtem Liquor bilden sich säulen- (Fig. 190) oder kegelförmige (Fig. 191, 192), Gerinnungen in der Eprouvettenachse, wobei die Säule häufig am Oberflächenmeniscus einerseits und am Boden der Eprouvette anderseits fädig inseriert (Fig. 190). Setzt man dem frisch gewonnenen Liquor Natrium citricum oder Oxalsäure zu, so unterbleibt die Gerinnselbildung.

*Kafka* hält das Auftreten von Fibringerinnseln bei vorher klarem Liquor beweisend für tuberkulöse Meningitis.

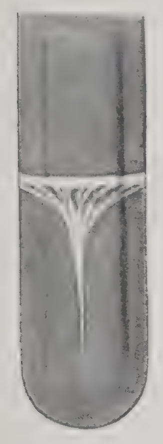
Zur sofortigen Erzeugung der Fibringerinnseln bei Meningitis dient die Methode von *Waltner* (zit. nach *Fleischmann*, S. 19). Hierbei werden 2 $cm^3$ von frischem Liquor 1 $cm^3$ 10%iger Natronlauge zugesetzt, darnach wird leicht geschüttelt. Ist Fibrinogen vorhanden, so bleiben die entstehenden Luftblasen in der Flüssigkeit schwebend stehen, bis sich das Fibrin in feinen Flöckchen ausscheidet.

6. Chemische Veränderungen. Normalerweise findet sich im Liquor Eiweiß nur in Spuren. Der Eiweißgehalt des normalen Liquor ist somit sehr

ering, die Grenzwerte sind jedoch schwankend. Werte über 0·3‰ überschreiten lie Norm, eine Menge von mehr als 0·5‰ bedeutet sicher einen pathologischen 'organg (*Quincke, Nonne-Apelt, Grahe,* zit. nach *Fleischmann*). Gesteigerter iweißgehalt findet sich in Fällen von Meningitis und Hirntumoren (1–2%).

*Fleischmann* betont, daß die chemische Untersuchung des Lumbalpunktats ich nicht auf die Feststellung der Eiweißvermehrung beschränken darf *Fleischmann,* S. 17). Das Eiweiß im Cerebrospinalliquor ist bei sehr vielen ntzündlichen Erkrankungen des Centralnervensystems vermehrt (*Fleischmann,* S. 17). Die Eiweißvermehrung kann daher für die Diagnose der Meningitis ıur verwendet werden, wenn andere Arten der intrakraniellen Entzündung on vornherein ausgeschlossen sind. *Lange* (zit. nach *Fleischmann,* S. 17) unter-cheidet eine endogene und eine exogene Eiweißvermehrung im Liquor. Die

Fig. 192.



Nagelförmige Gerinnung bei Streptokokkenmeningitis.

Fig. 193.



Zarte, spinngewebsartige Gerinnungen im Lumbalpunktat von tuberkulöser Meningitis bei einem einjährigen Kinde.

ndogene Eiweißvermehrung entsteht durch erhöhten Gewebsabbau im Meningealsack, die exogene durch pathologischen Eiweißübertritt aus der Blutbahn.

Die quantitativen Methoden der Bestimmung der Eiweißvermehrung im Liquor (Methoden on *Bang, Reiss,* die Methode von *Mestrezat,* zit. nach *Fleischmann,* S. 17) bestimmen den Gesamteiweißgehalt. Für die getrennte quantitative Bestimmung des Globulins und des Albumins sind die Methoden von *Gutzeit, Knipping* und *Kowitz* zu nennen (zit. nach *Fleischmann,* S. 18). Sie stellen jedoch zeitraubende, volle Erfahrung in chemischen Arbeiten voraussetzende Methoden dar. Sie liefern genaue Resultate, aber verhältnismäßig spät, so daß die om otologischen Standpunkte wichtigste Forderung, das Resultat der Untersuchung rasch zu rhalten, nicht erfüllt wird. Für die Zwecke der Ohrenklinik bleiben daher mehr die qualitaiven Methoden der Eiweißbestimmung übrig. Die in dieser Hinsicht leistungsfähigste Methode on *Brandberg-Pfaundler,* modifiziert von *Zaloziecki,* wird von *Fleischmann* folgendermaßen largestellt (S. 18):

„In kleinen, absolut sauberen Glasröhrchen von 0·5 *cm* Durchmesser stellt man sich, usgehend von 0·5 $cm^3$ des zentrifugierten Liquors, fortlaufende Verdünnungen mit physioogischer Kochsalzlösung her (1:10, 1:15, 1:20, 1:25 u. s. f.), mischt gut durch und unterchichtet jedes Röhrchen exakt mit je 0·5 $cm^3$ konzentrierter reiner Salpetersäure. In einem

flachen schwarzen Kasten, der an der breiten oberen Seite Öffnungen zum Hindurchstecken der Röhrchen und an der schmalen Vorderseite einen Ausschnitt für die Augen enthält, beobachtet man sodann, bis zu welcher Liquorverdünnung innerhalb 3 Minuten eine Ringbildung auftritt. Da die letzte nach dieser Zeit eben sichtbare Ringbildung ca. $^1/_{60}{}^0/_{00}$ Eiweißgehalt entspricht, so hat man diese Zahl bei der Berechnung durch die ihr entsprechende Verdünnung zu dividieren" (zit. nach *Fleischmann*, S. 18).

Für die Kombination der *Ross-Jones*schen mit der *Nonne-Apelt*schen Probe gibt *Pappenheim* (S. 89) folgende Vorschrift: Der Liquor wird mit der gleichen Menge Ammonsulfatlösung unterschichtet. (*Ross* und *Jones* verwenden 2 $cm^3$ Ammonsulfatlösung und 1 $cm^3$ Liquor). Da es nicht möglich ist, die in den Liquor versenkte Pipette, welche die Salzlösung enthält, ganz zu entleeren, muß man in die Pipette mehr Salzlösung aufnehmen als Liquor im Reagensglase vorhanden ist. *Pappenheim* hat an den schmalen Pipetten 50 Teilstriche zu je $^1/_{100}$ $cm^3$ anbringen lassen, er verwendet zur Reaktion 0·4 Liquor, zieht darum in die Pipette die Ammonsulfatlösung bis zu einem beliebigen Teilstriche zwischen 45 und 50 auf und läßt sie dann bis zu dem entsprechenden Teilstrich zwischen 5 und 10 abfließen; ist die Lösung dort angelangt, so verschließt man die Pipette mit dem Zeigefinger und zieht sie aus dem Röhrchen heraus. Hat man z. B. die Pipette bis zum Teilstriche 47 mit Ammonsulfatlösung gefüllt, so unterbricht man das Ausfließen des Reagens bei Teilstrich 7 und entfernt die Pipette. Dann beobachtet man bis zum eventuellen Auftreten der Ringbildung — längstens 3 Minuten — schüttelt auf und liest sodann den Ausfall der *Nonne-Apelt*schen Probe ab (*Pappenheim*, S. 90).

Zur Bestimmung der Globuline dient nach *Fleischmann* in erster Linie die Phase-I-Reaktion von *Nonne-Apelt, Schumm.*

„Man versetzt 0·5 — 1·0 $cm^3$ des zentrifugierten Liquors mit der gleichen Menge einer heißgesättigten neutralen Ammoniumsulfatlösung, schüttelt gut durch und beurteilt die Globulinvermehrung bei Beobachtung gegen einen dunklen Hintergrund aus der auftretenden Opalescenz, schwachen oder starken Trübung; Spuren von Opalescenz fallen noch in den Bereich der Norm [1]."

Im ganzen als gleichwertig mit der Phase-I-Reaktion von *Nonne-Apelt* gilt die *Pándy*-Reaktion: In einem Uhrschälchen gibt man zu 1 $cm^3$ konzentrierter Carbolsäurelösung (am besten nach der Vorschrift von *Zalociecki* bereitet: 100 $cm^3$ Acid. carbol. liquefact. werden mit destilliertem Wasser auf 1000 $cm^3$ aufgefüllt, geschüttelt und mehrere Tage stehen gelassen, worauf die über der öligen Carbolsäure stehende wäßrige Lösung abgegossen und als Reagens aufbewahrt wird) vom Rande her einen Tropfen Liquor zu und schließt aus den auftretenden Schleiern, Wolken oder Trübungen auf den Grad der Globulinvermehrung. Nach *Grahe* beobachtet man am besten durch Aufstellen des Uhrschälchens auf den Ausschnitt eines schwarzen Kastens und Beleuchtung mit einer elektrischen Taschenlampe durch eine seitliche Öffnung von unten her. Ganz schwache Schleierbildung gilt noch als normal.

---

[1] *Bisgaard* hat versucht, die Phase-I-Reaktion quantitativ zu gestalten, in dem er, analog der *Brandberg-Pfaundler*schen Eiweißbestimmung, Liquorverdünnungen anstellt, diese mit heißgesättigter Ammoniumsulfatlösung unterschichtet und beobachtet, bis zu welcher Verdünnung Ringbildung auftritt. Ein zweiter Vorschlag zur quantitativen Globulinbestimmung von ihm geht dahin, das Gesamteiweiß nach *Brandberg-Pfaundler* zuerst in dem unvorbehandelten, darauf in dem durch Aussalzen globulinfrei gemachten Liquor zu ermitteln. Bei ersterem Vorgehen erhält man nur einen allgemeinen Überblick über die Globulinvermehrung, kaum besser als bei der Original Phase-I-Reaktion, beim zweiten zwar zahlungsmäßige Werte, doch sind dieselben mit soviel Fehlern behaftet, daß auch hieraus kein diagnostischer Vorteil zu ersehen ist. Praktisch wichtiger ist vielleicht die fraktionierte Aussalzung nach *Kafka,* bei der man je 0·5 $cm^3$ Liquor zu 50, 40, 33 und 28% mit Ammoniumsulfat sättigt und in *Nißl*-Röhrchen zentrifugiert. Ein Niederschlag bei 28% Sättigung soll nur bei akuter Meningitis auftreten. Die Methode gibt, ohne quantitativ sein zu wollen, eine Anschauung über den Gehalt des Liquors an den verschiedenen Globulinen (zit. nach *Fleischmann*, S. 18).

Eine weitere, wenn auch kaum auf Globulinen beruhende Methode ist die *Weichbrodt*sche ublimatreaktion, bei welcher 0·7 *cm*³ zentrifugierten Liquors mit 0·3 *cm*³ 10⁰/₀₀iger Sublimat-ösung (aus Hydrarg. bichlorat. puriss. „Merck" hergestellt) gemischt und nach 1–24 Stunden uf Opalescenz, schwache, starke oder milchige Trübung untersucht werden. Bei längerem tehen zeigt auch normaler Liquor leichte Opalescenz (*Fleischmann*, S. 19).

„Ebenfalls keine Globulinreaktion im eigentlichen Sinne ist die *Braun-Husler*sche Aittelstückreaktion. Zu 1 *cm*³ zentrifugierten Liquors setzt man kubikzentimeterweise $n/_{300}$ Salz-äurelösung (jedesmal frisch aus einer n-HCl-Lösung bereitet). Negativ ist die Reaktion, wenn elbst nach Zusatz von 5 *cm*³ des Reagens innerhalb von 2 Stunden weder Opalescenz noch 'rübung auftritt" (zit. nach *Fleischmann*, S. 19).

Die Gesamteiweißbestimmung hat keine besondere klinische Bedeutung (*Zaloziecki-leischmann*).

Unter den übrigen Eiweißreaktionen fällt die Sublimatreaktion bei luetischen Hirnaffek-onen besonders stark aus, bei eitriger Meningitis dagegen auffallend schwach (*Fleischmann*, . 19). „Umgekehrt ist die Mittelstückreaktion bei akuten, infektiösen Meningitiden und viel-ıch bei Paralyse stark positiv, bei den übrigen luetischen Erkrankungen in der Regel negativ" *Eskuchen*, zit. nach *Fleischmann*, S. 19). Der klinische Wert dieser Tatsachen wird weiter adurch herabgemindert, daß ja nur in den seltensten Fällen die Differentialdiagnose zwischen inem luetischen Prozeß und einer eitrigen Meningitis in Frage kommt. Eher hat die Diffe-entialdiagnose zwischen Gumma der Dura und Extraduralabsceß bzw. Hirnabsceß praktische ledeutung. Für diese Differenzierung reichen aber die eben erwähnten Proben nicht aus.

Unter den Kolloidreaktionen des Liquor ist klinisch die *Lampe*sche Goldsolreaktion m besten verwertbar. Ihre Hauptbedeutung hat auch sie für die Differenzierung zwischen uetischen und sonstigen entzündlichen Prozessen des Hirnes und der Hirnhaut, was vom tologischen Standpunkt ihre praktische Bedeutung stark vermindert. Für die Durchführung er Goldsolreaktion gibt *Fleischmann* folgende Anweisung:

„Zur Ausführung der Goldsolreaktion stellt man sich, ausgehend von 0·2 *cm*³ Liquor nit 0·4%iger Kochsalzlösung[2] eine geometrische Reihe von Liquorverdünnungen 1 : 10, 1 : 20, :40 u. s. f. bis 1 : 10240 her, fügt darauf zu jedem Röhrchen, einschließlich einem Kontroll-öhrchen, 5 *cm*³ der Goldsollösung (nach *Lange* läßt man 1 *l* Wasser mit 10 *cm*³ einer 1%igen Goldchloridlösung und 10 *cm*³ einer 2%igen Kaliumcarbonatlösung aufkochen und setzt unter tarkem Schütteln schnell 10 *cm*³ 1%iges Formol portionsweise zu. Es muß eine tiefpurpur-ote Lösung entstehen, die mit einem sicher normalen und sicher paralytischen Liquor auf Virksamkeit zu prüfen ist), schüttelt durch und läßt 24 Stunden bei Zimmertemperatur tehen. Sodann sieht man, im Bereiche welcher Verdünnungen eine Verschiebung der roten 'arbe nach Rotviolett, Violett, Blau, Blauweiß oder Weiß eingetreten ist, und trägt das Resultat in eine Kurve ein" (zit. nach *Fleischmann*, S. 20), die diagnostisch verwertbar ist.

Für die Diagnose der Meningitis soll auch die Bestimmung des Zuckergehaltes des Liquors wertvoll sein. Die darauf gerichtete Unter-uchung muß am frischen Liquor vorgenommen werden. Der normale Liquor nthält keinen Zucker oder nur Spuren davon (zwischen 50 und 80 Milli-grammprozent) (*Borberg*, *Eskuchen*, *Kahler*, zit. nach *Fleischmann*, S. 20). Bei meningitischer Reizung sinkt der Zuckergehalt, bei Reizzuständen des Gehirns steigt er hoch an (*Kahler*, zit. nach *Fleischmann*, S. 21). Verminde-ung des Zuckergehaltes des Liquors ist nach *Steiner* eine Früherscheinung der Meningitis, gegenüber der Vermehrung des Zuckergehaltes bei der Ence-halitis, beim Hirnabsceß und bei Hirntumoren (*Kahler*, *Steiner*, zit. nach *Fleischmann*, S. 21). Bei Tumoren, besonders solchen der hinteren Schädelgrube, ann der Zuckergehalt bedeutend vermehrt sein (Wirkung auf das Zucker-

[2] Besser ist es, in einem Salzvorversuch diejenige Kochsalzkonzentration festzustellen, velche die benutzte Goldsollösung eben nicht mehr auszufällen im stande ist (*Fleischmann*, S. 20).

stichcentrum *Claude-Bernards* in der Medulla oblongata). *Zange* und *Knick* halten die Zuckerbestimmung im Liquor für unzuverlässig und stehen damit in einem Gegensatz zu allen anderen Autoren.

Zur Bestimmung des Zuckergehaltes empfiehlt *Fleischmann* die Methoden von *Bang, Hagedorn, Jensen* und *Michaelis* (*Fleischmann*, S. 21). Für praktische Zwecke stellt *Fleischmann* die *Folin-Wu*sche Methode an erste Stelle. *Fleischmann* gibt für diese Methode folgende Anweisung:

„2 *cm*³ Liquor werden in einem Kölbchen zur Enteiweißung nach dem Prinzip von *Folin* und *Wu* mit 3 *cm*³ destilliertem Wasser, mit 0·5 *cm*³ einer 5%igen Lösung von wolframsaurem Natrium (carbonatfrei) und unter Umschütteln mit 0·5 *cm*³ $^2/_3$ n-Schwefelsäure versetzt. Man verschließt das Kölbchen mit einem sauberen Korkstopfen und schüttelt ein paarmal kräftig hin und her. Nach Beendigung der Koagulation filtriert man und pipettiert 2 *cm*³ des Filtrats (entsprechend $^2/_3$ *cm*³ Liquor) in ein *Folin*sches Zuckerreagensglas, in ein zweites Glas kommen 2 *cm*³ einer Vergleichslösung, welche 1 *mg* Traubenzucker in 10 *cm*³ einer 0·3%igen Benzoesäurelösung enthält, und in ein drittes Glas 2 *cm*³ einer Vergleichslösung, welche 2 *mg* Traubenzucker in 10 *cm*³ einer 0·3%igen Benzoesäurelösung enthält. In jedes Glas gibt man nun 2 *cm*³ einer alkalischen Kupferlösung (40 *g* wasserfreies $Na_2CO_3$ werden in einem 1-*l*-Meßkolben in 400 *cm*³ Wasser gelöst und 7·5 *g* Weinsäure sowie 4·5 *g* krystallisiertes Kupfersulfat [$CuSO_4 5 H_2O$] zugesetzt. Man löst alles auf und füllt auf 1 *l* auf), setzt die Gläser 6 Minuten in ein kochendes Wasserbad, darauf 3 Minuten in kaltes Wasser, wobei man Schütteln nach Möglichkeit vermeidet. Zu jedem Glas gibt man dann 2 *cm*³ einer Phosphormolybdänsäurelösung (35 *g* Molybdänsäure werden in einem 1-*l*-Becherglas mit 15 *g* wolframsaurem Natrium, 100 *cm*³ 10%ige Natronlauge und 200 *cm*³ Wasser versetzt und 30 Minuten lang stark gekocht. Nach dem Abkühlen wird die Lösung auf etwa 350 *cm*³ gebracht, mit 125 *cm*³ sirupöser Phosphorsäure vom specifischen Gewicht 1·71 versetzt und auf 500 *cm*³ aufgefüllt). Wenn das Kupferoxydul gelöst ist, füllt man mit destilliertem Wasser auf 25 *cm*³ auf, verschließt die Gläser mit einem sauberen Korkstopfen, schüttelt gut um und vergleicht nach 10—20 Minuten im Colorimeter. Die erhaltenen Werte sind etwas niedriger als oben angegeben“ (zit. nach *Fleischmann,* S. 21/22).

Im Coma diabeticum tritt mitunter Acetessigsäure im Liquor cerebrospinalis auf.

Der Normalgehalt der Kolloide im Liquor beträgt 0·72—0·73% (*Neuda*, zit. nach *Fleischmann*). Bei Meningitis sind die Liquorkolloide angeblich vermindert. Zur Bestimmung der Kolloide dient die Methode von *Koranyi-Ruszniak* in der Modifikation von *Schumm* (zit. nach *Fleischmann,* S. 22):

„2 *cm*³ Liquor werden mit 18 *cm*³ Methylalkohol gemischt und nach 5—10 Minuten Stehen durch ein gehärtetes analytisches Filter filtriert. 10 *cm*³ des Filtrats (entsprechend 1 *cm*³ Liquor) werden mit 2—3 Tropfen 5%iger Kaliumchromatlösung versetzt und mit $\frac{n}{50}$ Silbernitratlösung unter Verwendung einer Mikrobürette titriert. Jeder Kubikzentimeter der Silbernitratlösung entspricht 1·17 *mg* Kochsalz“ (zit. nach *Fleischmann,* S. 22).

Für die Feststellung einer tuberkulösen Meningitis dient der Nachweis von peptolytischem Ferment im Liquor (*Lenk* und *Pollack*, zit. nach *Fleischmann*, S. 25). Das peptolytische Ferment kommt im normalen Liquor nicht vor. Es tritt bei allen Meningitiden auf, in bedeutender Konzentration dagegen nur bei tuberkulöser Meningitis. Es ist auch nach entsprechender Verdünnung bei tuberkulöser Meningitis noch nachweisbar. *Fleischmann* gibt darüber folgendes an: „Eine Reaktion bei einer Liquorverdünnung von 1 : 20 und darüber gilt als beweisend, eine positive Reaktion bei einer Liquorverdünnung unter 1 : 20 wenigstens als verdächtig auf tuberkulöse Meningitis. Für die praktische Durchführung des Nachweises von peptolytischem Ferment gibt *Fleischmann,* S. 25, folgende Anweisung:

„Man stellt sich Liquorverdünnungen in geometrischer Reihe, also 1 : 10, 1 : 20, 1 : 40 bis 1 : 160, mit physiologischer Kochsalzlösung her und versetzt je 0·5 *cm*³ dieser Verdünnungen mit 0·5 *cm*³ des Fermentdiagnostikums nach *Fischer* und *Neubauer* (Kalle & Co., Biebrich

. Rhein), welches Glycyltryptophan enthält. Nach Schütteln bringt man die Röhrchen auf ine Stunde in den Brutschrank bei 56°, darauf gibt man in jedes Röhrchen 2 Tropfen % ige Essigsäurelösung und nach Umschütteln 2–3 Tropfen einer 10fach verdünnten, ge-ättigten und nicht zu alten Chlorkalklösung. An der Berührungsstelle zwischen Liquor-emisch und dem durch den Chlorkalk sich absetzenden Niederschlag entsteht bei An-esenheit des Fermentes, welches aus dem Glycyltryptophan Tryptophan abspaltet, je nach er Menge des vorhandenen Fermentes innerhalb 15 Minuten ein rosafarbener bis tiefroter Ring" (zit. nach *Fleischmann*, S. 25).

7. Cytologie. Zur Untersuchung wird das Zentrifugat oder Sediment durch eine Pipette auf den Objektträger gebracht und daselbst durch Er-hitzung oder Alkoholäther fixiert. Gefärbt wird mit Triacid, Hämatoxylineosin oder nach *Romanovsky*. Die cytologische Untersuchung soll unmittelbar nach der Punktion, vor der Gerinnselbildung, vorgenommen werden. Ist die Ge-rinnselbildung bereits eingetreten, so wird das Punktat mit Glasperlen bis zum Auftreten einer möglichst gleichmäßigen Trübung geschüttelt. Für die morphologische Beurteilung des Punktats empfiehlt *Linck* Färbung im frischen Tropfen (*Knick*). Das äußerst spärliche Zentrifugat des normalen Liquor cerebrospinalis enthält nur vereinzelte Lymphocyten.

Die Größe des Zellgehaltes des normalen Liquor cerebrospinalis ist nicht genau be-kannt. Nach den verschiedenen Autoren liegt die obere Grenze bei 3 (*Mygind*), 5 (*Holz-mann* und *Kafka*, zit. nach *Fleischmann*, S. 16) oder bei 10 (*Nonne* und *Pappenheim*) Zellen in 1 *mm*³. Zahlen über 10 sind ausgesprochen pathologisch (*Knick*). *Lund* hält schon 7 Zellen für pathologisch. *Birkholz* schließt bei Vorhandensein eines einzigen polynucleären Leukocyten auf einen akut-entzündlichen Prozeß. Nach *Neels* finden sich in der normalen Cerebrospinal-flüssigkeit keine Zellen. Man muß sich stets vor Augen halten, daß die Pleocytose nur im Rahmen der sonstigen Symptome eine diagnostische Kraft besitzt. Sind klinische Zeichen von Meningitis vorhanden, so reicht auch eine geringgradige Pleocytose zur Sicherung der klinischen Diagnose der Meningitis aus.

Leukocyten im Liquor cerebrospinalis, besonders Eosinophile, sprechen für Meningitis oder einen Cysticercus (*Matthes*, zit. nach *Fleischmann*, S. 16) des Gehirns.

Für die Zellzählung im frischen Liquor ist nach *Fleischmann*, (S. 16) und *Knick* (Verh. München, S. 173) die *Fuchs-Rosenthal*sche Zählkammer am besten geeignet. Sie ist größer als die *Thoma-Zeiß*sche Zählkammer, stimmt aber sonst mit ihr überein. Die Zellzählung hat so-fort nach der Punktion zu erfolgen. *Fleischmann* gibt hierfür folgende Vorschriften: Man zieht in eine für die Zählung der weißen Blutkörperchen gebräuchliche Mischpipette, aber umgekehrt wie bei dieser, bis zur Marke I, die frischfiltrierte Farblösung (für welche *Pappenheim* zur besseren Entfärbung eventuell vorhandener Erythrocyten neuerdings folgende Zusammensetzung empfiehlt: Methylviolett 0·1, Acid. acet. glac. 3·0, Aqua destillata 30·0) und bis zur Marke II den Liquor auf. Man schüttelt dann 4–5 Minuten kräftig in Horizontallage und beschickt darauf die Zählkammer in bekannter Weise mit einem Tropfen der Mischung. Bei der Auszählung, welche frühestens nach einer Viertelstunde erfolgen soll, zählt man sämtliche Lymphocyten und Leukocyten, welche sich durch ihre tiefblaue Farbe nunmehr deutlich von den eventuell vorhandenen, höchstens blaßblau gefärbten Erythrocyten unterscheiden, in sämtlichen Qua-draten der Zählkammer und dividiert die erhaltene Zahl durch 3 (zit. nach *Fleischmann*, S. 16).

Auch die auf dem Prinzip der *Bürker*schen Zählkammer aufgebaute *Glaubermann*sche Zählkammer ist gut verwendbar (*Fleischmann*, S. 16).

In der Pleocytose des Liquor cerebrospinalis liegt ein Hauptmerkmal für die Diagnose der Meningitis. Lymphocytose besagt nach *Fleischmann* im allgemeinen eine langsame Entwicklung und einen mehr chronischen Verlauf, Leukocytose einen stürmischen Verlauf der Meningitis (*Widal*, *Fleischmann*, *Streit*). Lymphocytose mit akutem Verlauf findet sich bei Meningitis tuberculosa. Bei otogener Meningitis besteht gewöhnlich eine Lympho- und Leukocytose. Leuko-cytose kann auch bei tuberkulöser und luetischer Meningitis vorkommen (*Fleischmann*, S. 15).

Pleocytose des Liquor cerebrospinalis findet sich weiters bei der Encephalitis, beim Hirnabsceß, beim Hirntumor, bei Apoplexien sowie bei allen luetischen Prozessen des Gehirns und des Rückenmarks (*Fleischmann,* S. 15). Sie hat in diesen Fällen gewöhnlich lymphocytären Charakter, doch kann bei Encephalitis und Hirnabsceß Leukocytose vorkommen (*Fleischmann,* S. 15). Jede Leukocytose deutet mit größerer oder geringerer Sicherheit auf eine Entzündung der Hirnhäute (*Fleischmann*). *Fleischmann* führt hierfür folgendes an: Die polynucleären Leukocyten im Liquor cerebrospinalis entstammen dem Blut (*Pappenheim*). Sie können daher nur bei Störungen der Permeabilität in den Liquor cerebrospinalis gelangen. Permeabilitätsstörungen sind aber stets ein Zeichen von Meningitis. Ob auch jede Lymphocytose des Liquors eine Meningitis bedeutet, ist nicht sicher. Lymphocytose des Liquors findet sich bei Hirntumoren und Hirnabscessen (*Fremel, Porjes, Alexander*). *Porjes* und *Fremel* deuten diese Lymphocytose als Ausdruck einer Meningitis. Für diese Auffassung spricht auch die Untersuchung von *Königstein* und *Spiegel,* die in Fällen von Lymphocytose bei congenitaler und akquirierter Syphilis stets histologische Veränderungen an den Meningen gefunden haben (zit. nach *Fleischmann,* S. 15).

Bei eitriger Cerebrospinalmeningitis finden sich polynucleäre und große mononucleäre Leukocyten in sehr großer Anzahl (mehrere hundert). In Fällen von tuberkulöser Meningitis sind besonders kleine Lymphocyten nachweisbar. Lymphocytose findet sich im übrigen bei allen syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Hirns und des Rückenmarks sowie der Hirn- und Rückenmarkshäute (Paralyse, Tabes).

Zur Feststellung des Zellcharakters muß das Lumbalpunktat zentrifugiert werden. Zum Zwecke der Zellfixierung setzt *Fischer* einen Tropfen Formol auf jeden Kubikzentimeter des Punktats zu (zit. nach *Fleischmann,* S. 16). Nach Absaugen der Flüssigkeit wird das Sediment auf Deckgläschen verteilt.

„Nach dem Trocknen erfolgt Fixieren und Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, mit Methylgrün-Pyronin, mit *May-Grünwald-Giemsa*-Lösung oder mit *Leishmann*-Lösung. Da alle diese Verfahren jedoch im Liquor viel ungünstigere Resultate ergeben als im Blut, empfehlen *Knick* und *Birkholz* die supravitale Färbung nach *Klien,* welche sich durch ihre Einfachheit gut für die Praxis eignet, aber keine Dauerpräparate liefert. Man zentrifugiert den Liquor wie oben und gibt nach Abgießen der überstehenden Flüssigkeit 2—3 Tropfen einer Methylgrün-Pyronin-Lösung-Pappenheim zum Sediment. Unter öfterem Mischen mit einer Capillarpipette läßt man den Farbstoff eine Stunde lang einwirken, bringt sodann einen Tropfen der Mischung auf einen Objektträger, bedeckt mit einem Deckglas und untersucht sofort mit der Immersion" (zit. *Fleischmann,* S. 16—17)[3].

*Knick* berichtet, daß er bei Sinusphlebitis und ausgedehnter Pachymeningitis in seltenen Fällen eine dauernde Mononucleose von mehreren 100 Zellen gefunden hat, die wochenlang anhielt und die Heilung der primären Erkrankung noch lange Zeit überdauerte (*Knick,* Verh. München, S. 179).

---

[3] *Birkholz* schlägt vor, schon bei der Zellzählung mit Methylgrün-Pyronin-Lösung zu färben. Er bedient sich dabei der Tropfenmischmethode nach *Kafka,* indem er bei klarem Liquor einen Tropfen, bei trübem Liquor 6 Tropfen Farblösung zu 10 Tropfen Liquor hinzufügt. Hierdurch ergibt sich gleichzeitig eine gute Abgrenzung der einzelnen Zellformen, namentlich wird ein Mitzählen der Erythrocyten sicherer vermieden, was bei einer größeren Anzahl derselben wesentlich ist. Es muß jedoch nachdrücklich auch hier darauf hingewiesen werden, daß jede Blutbeimengung eine Zellzählung sehr unsicher macht, indem selbstredend neben den Erythrocyten auch Leukocyten übertreten, deren nachherige Abstraktion immer sehr problematisch bleibt. Man wird diesem Faktor besonders Rechnung tragen müssen, wenn man, wie *Birkholz* das tut, schon aus dem Vorhandensein eines sicheren Leukocyten eine exsudative Entzündung folgern will. In diesem Fall müssen selbstverständlich Erythrocyten vollkommen fehlen (zit. nach *Fleischmann,* S. 17).

Auffallend große und rasche Schwankungen im Zellgehalt des Liquors ›ei kurz hintereinander wiederholten Punktionen sprechen nach *Knick* für Iirnabsceß. Besserung des Liquorbefundes, verbunden mit Verschlechterung les klinischen Zustandes deuten nach *Knick* auf einen Kleinhirnabsceß.

*Knick* hat hie und da beobachtet, daß trotz schwerem oder leichterem :ntzündungsprozeß im Hirn und an den Hirnhäuten im Lumbalpunktat jede :rankhafte Veränderung fehlt oder nur eine rege Eiweißvermehrung ohne Pleocytose vorhanden ist. Ich kann diese Beobachtung nur für beginnende Iirnprozesse gelten lassen. Wenn daher der Liquor nach wiederholter Punktion n einem Zeitraum von 8—10 Tagen normale Werte ergibt, so spricht das nit Sicherheit gegen eine Meningitis und bei Vorhandensein intrakranieller Symptome für eine fernab von den Subduralräumen einsetzende intrakranielle :rkrankung, d. h. Sinusphlebitis, Hirnabsceß u. s. f.

Bei Hirnabsceß fand *Fleischmann* in Übereinstimmung mit *Rotstadt*, *Rindfleisch* u. a. meist eine mittlere Lymphocytose bei starker Druck- und :iweißvermehrung. Anderseits fand er auch Fälle mit reiner Druckvermehrung ınd solche mit leukocytärer Pleocytose, ohne daß ein Durchbruch des Hirn-bscesses vorhanden war (*Fleischmann*, S. 29).

Leicht getrübter, steriler Liquor spricht für Hirnabsceß. *Borries* spricht on einem „gutartigen Lumbalflüssigkeitsbilde". Er versteht darunter Ver-ingerung der Unklarheit und konstante Sterilität des Liquors bei wieder-iolter Lumbalpunktion mit gleichzeitiger Verschlechterung der klinischen Symptome. Dieser Befund spricht bekanntlich für Hirnabsceß (*Alexander*), Subduralabsceß, unter Umständen auch für ausgedehnte Sinusphlebitis oder ehr ausgedehnten Extraduralabsceß (*Alexander*).

In prognostischer Beziehung stellt das Auftreten von Eosinophilen sowie lie Zunahme der Lymphocyten, namentlich wenn sich die Lymphocyten-ınd Leukocytenkurve schneiden, ein günstiges Zeichen dar (*Haymann*, Verh. Aünchen, S. 203).

Scholliges Blutpigment ist ein Zeichen alter Blutungen (Hirntrauma, Pachymeningitis haemorrhagica).

8. Bakteriologie des Lumbalpunktates. Für den Nachweis der Bakte-ien wird der frische Liquor zentrifugiert und im Ausstrich auf ein Deckglas unter-ucht, u. zw. mit *Löfflers* Methylenblau, mit *Gram*scher Färbung, auf Tuberkel-acillen mit der Färbung nach *Ziehl-Nielson*. Die gefundenen Bakterien sollen achträglich durch den Kultur- und Tierversuch als pathogen verifiziert werden. 'ür die Anlegung von Kulturen ist es notwendig, eine Abkühlung des Liquors or der Verarbeitung zu vermeiden (*Matthes*, zit. nach *Fleischmann*, S. 24).

Der Tierversuch ist besonders in diagnostisch unklaren Fällen am Platz. )er Einwand *Fleischmanns*, daß der Tierversuch praktisch nicht in Frage ommt, weil er zur Feststellung der Krankheitserreger zu lange dauert, ist bzulehnen, da die Feststellung der Virulenz (*Alexander*), in einzelnen Fällen uch die Art der Erreger erst durch den Tierversuch gelingt. In einzelnen 'ällen führt erst der Tierversuch, allerdings nachträglich, zur Diagnose *Ohnacker*, zit. nach *Fleischmann*, S. 24).

Nicht selten kommt es vor, daß im mikroskopischen Präparate Staphylokokken, grampositive Kokken oder Diplococcus intracellularis nachweisbar sind, der Kultur- und Tierversuch jedoch negativ ausfällt. Es handelt sich in diesen Fällen um Verunreinigungen des Liquor (besonders beim Befunde von Staphylokokken), mitunter um Bakteriengehalt der Färbungsflüssigkeit oder endlich um Liquor, der degenerierte und daher nicht mehr pathogene Bakterien enthält.

In vielen Fällen von intrakraniellen otitischen Erkrankungen mit grau gefärbtem oder eitrig-getrübtem Lumbalpunktat erweist sich der Liquor als mikroorganismenfrei. Solche eitrige, nichtinfektiöse, abakterielle Meningitiden finden sich bei nichtperforiertem Hirnabsceß (*Alexander*) und in Fällen, in welchen umfängliche Eiterherde an der Außenfläche der Dura mater bestehen (große Extraduralabscesse, jauchige Sinusthrombosen).

Endlich kann im Frühstadium einer eitrig-infektiösen Meningitis das Lumbalpunktat noch steril sein, während kurze Zeit nachher pathogene Mikroorganismen enthaltender Liquor bei der Punktion gefunden wird. Bei umschriebener eitriger Meningitis kann das Punktat sogar längere Zeit vollkommen klar und steril bleiben. Klarer, bakterienhaltiger Liquor kommt nur in Ausnahmsfällen im Beginne umschriebener eitriger Pachymeningitis, mitunter bei intrameningealem Absceß zur Beobachtung.

In Fällen von tuberkulöser Meningitis empfiehlt es sich, die spinngewebeartigen Gerinnsel bakteriologisch zu untersuchen. Bleibt die spontane Gerinnselbildung aus oder will man sie nicht abwarten, so empfiehlt es sich, eine kleine Watteflocke in das Punktat zu legen. Um die Flocke tritt dann rasch Gerinnselbildung ein. Der Nachweis der Tuberkelbacillen nach *Ziehl-Nielson* gelingt in ungefähr 75% aller tuberkulösen Fälle, doch ist es mitunter notwendig, eine große Anzahl von Präparaten anzufertigen. Gelingt der mikroskopische Nachweis nicht, so ist nach *Bloch* der Tierversuch empfehlenswert. Am Meerschweinchen werden am besten vorerst die Lymphdrüsen in der Leistenbeuge durch Quetschung geschädigt. Hierdurch wird eine Prädisposition der Drüsen für die tuberkulöse Infektion geschaffen. Wenige Kubikzentimeter der zu prüfenden Cerebrospinalflüssigkeit werden nun in das Drüsenpaket injiziert. In positiven Fällen findet man nach 1—2 Wochen die Drüsen tuberkulös erkrankt.

Bei klinisch nachgewiesener Meningitis bleibt der Bakterienbefund im Liquor oft (*Brieger, Alexander, Denker, Preysing, Barth* u. a.) negativ.

*Fleischmann* und *Mygind* geben an, daß sie in sonst unkomplizierten, letal verlaufenden Fällen in etwa 25% auch bei wiederholten Liquoruntersuchungen keine Bakterien gefunden haben. *Fleischmann* geht sogar noch weiter und meint, daß nach der Tatsache, daß in einzelnen Fällen, die bis zum Todestag punktiert wurden, im Liquor sich keine Bakterien fanden, die Anschauung von *Porjes*, daß ein konstant steriles Lumbalpunktat gegen eine unkomplizierte Meningitis spricht, keine allgemeine Gültigkeit hat. In dieser etwas unklaren Form sind beide Behauptungen nicht einwandfrei. Es muß daran festgehalten werden, daß ein steriler Liquor mit klinischen meningitischen Zeichen sich dann ergibt, wenn sich außerhalb der Duralräume medial von ihnen ein größerer Eiterherd befindet. In diesen Fällen

in durch trüben, sterilen Liquor charakterisierter Meningitis ist diese stets als echt zu bezeichnen. Enden solche Fälle letal, so gehen sie nicht an der sterilen Meningitis zu grunde, sondern an den außerhalb der Duraräume oder central von ihnen gelegenen sonstigen bakteriellen Eiterherden.

*Knick* erwähnt mit Recht, daß schon 2 Tropfen im Notfall für die Liquordiagnose genügen: 1 Tropfen kommt in die Zählkammer und läßt eine etwaige Zellvermehrung erkennen. Den 2. Tropfen läßt man in ein Uhrschälchen mit konzentrierter Phenollösung fallen (*Pándy*sche Probe) und ersieht aus dem Niederschlag, ob eine Eiweißvermehrung vorliegt (*Knick*, Verh. d. H. N. Ärzte, München 1925, S. 212).

Die Lumbalpunktion wird in lokaler Vereisung oder im Ätherrausch vorgenommen. Wurde beim Einstich ein Blutgefäß verletzt, so ist die erste Portion der entleerten Hirnflüssigkeit noch mit Blut vermengt (S. 1113). Sie muß in einer besonderen Eprouvette aufgefangen werden (S. 1110), da der zur Untersuchung gelangende Liquor cerebrospinalis keine Blutbeimengung enthalten soll (S. 1113). Mitunter versagt die Lumbalpunktion in Seitenlage des Kranken gänzlich. Man kann in solchen Fällen die Punktion am sitzenden oder hockenden Patienten neuerlich versuchen, da der Ausflußdruck bei dieser Stellung des Patienten höher ist. Dagegen muß vom Versuch, Liquor zu aspirieren, wenn sich kein spontaner Abfluß zeigt, wegen der Gefahr einer intrakraniellen Blutung, dringend abgeraten werden.

Die Ursache für den negativen Ausfall der Lumbalpunktion liegt mitunter in mangelhafter Technik, doch können auch die pathologischen Verhältnisse im Wirbelkanal oder in der Hirnhöhle dazu führen, daß bei der Punktion kein Liquor abfließt (Verschluß des Foramen Magendii, dickflüssiges Sekret im Wirbelkanal, umschriebene Meningitis spinalis mit Verklebung oder Verlötung der weichen Hirnhäute, vorübergehend negativer Druck im Wirbelkanal, Verkrümmung der Lendenwirbelsäule [*Beck*]). Üble Zufälle sind von vorsichtig ausgeführten Lumbalpunktionen in Fällen von Ohrerkrankungen oder intrakraniellen otitischen Erkrankungen und bei langsamem Ablassen kleiner Liquormengen (s. o.) nicht berichtet worden, dagegen ist die Punktion selbstverständlich kontraindiziert, wenn die Ohrerkrankung durch ein Leiden kompliziert ist, bei welchem die Lumbalpunktion auch sonst gefährlich erscheint (Diabetes, Urämie, Hirntumor, Schädeltraumen).

*Fleischmann* behauptet (Verh. München, 1925, S. 26 u. 27), daß das Punktat uns nur über die Veränderungen der Meningen im Punktionsbereich Aufschluß gibt. Er stützt sich dabei auf die Untersuchungen von *Fischer*, *Neu* und *Hermann*, *Walter*, *Fleischmann*, *Weinberg*, *Weigeldt* u. a. Demgegenüber wendet *Knick* ein, daß im Gegenteil Prozesse, die ganz fern von der Stelle der Lumbalpunktion sitzen, bis in den Liquor lumbalis ausstrahlende Veränderungen hervorrufen. Auch bei lokalisierten otogenen Prozessen treten leicht entzündliche Veränderungen im Liquor auf. Dabei findet man histologisch nur umschriebene Veränderungen in den Hirnhäuten nahe dem Herd, aber nicht in weiterer Entfernung, geschweige denn im Lumbalkanal (*Knick*, Verh. München, 1925, S. 211 u. 212). Auch *Weigeldt* fand bei vielen Fällen

von Erkrankung des Hirns und der Hirnhäute große Unterschiede im Zel und Eiweißgehalt des Liquors, wenn in verschiedenen Höhen (Ventrike Cisterne, cervical, dorsal, lumbal) punktiert oder der Liquor portionsweis entnommen wurde und wenn Proben der einzelnen Portionen untersucl wurden. *Weigeldt* fand u. a. bei einem otogenen Hirnabsceß auch im Lumba liquor erhebliche Zell- und Eiweißvermehrung, und trotzdem war an de spinalen Meningen der näheren und weiteren Umgebung keine pathologisch Veränderung aufzudecken (*Knick*, Verh. München, S. 212). Nach meiner Er fahrung hat *Knick* recht, daß sich auch höhergelegene Eiterherde meist scho frühzeitig bei der Lumbalpunktion in entzündlichen Liquorveränderunge offenbaren.

An manchen Stationen werden Cisternenpunktionen, besonders zu Diagnose der Syphilis des Centralnervensystems, sehr häufig vorgenommei An einzelnen Kliniken scheint sogar allmählich die Lumbalpunktion durc die Cisternenpunktion verdrängt zu werden.

So berichtet *Bering*, daß an seiner Klinik seit mehreren Jahren nur noc Cisternenpunktionen ambulant und stationär vorgenommen werden. Es habe sich dabei weder vorübergehende noch dauernde Schädigungen gezeigt. Alt Leute, Menschen mit Arteriosklerose und Hirntumoren, sind von der Occipital punktion auszuschließen. Der Eingriff ist ernst und nur von geschickte Händen ausführbar. Daß — wie bei jedem operativen Eingriff — unter größte Vorsicht und Asepsis vorgegangen werden muß, bedarf kaum der Erwähnun (*Bering*, Kritisches zur Malariabehandlung der Syphilis, W. kl. Woch. 192 Nr. 28).

Die Ventrikelpunktion kann am besten nach operativer Freilegung de mittleren Schädelgrube ausgeführt werden in Fällen von intrakraniellen otiti schen Erkrankungen, bei welchen die Lumbalpunktion keinen oder nur eine ungenügenden Abfluß von Liquor ergeben hat.

Besteht der Verdacht auf perforierten Hirnabsceß, so ist die Ventrikel punktion kontraindiziert.

Die Gefahr der Hirnpunktion bei intrakraniellen Komplikationen wir im allgemeinen überschätzt (*Fremel, Heine, Michaelsen*). *Fremel* erwähnt di Gefahr der Verletzung eines Ventrikels bei der Hirnpunktion. *Fremel* meint daß die Gefahr der Hirnpunktion bei Hirnabsceß kleiner ist als bei Menin gitis. Ein Absceß führt in der Regel zur Verdrängung des Ventrikels zur ge sunden Seite hin und vergrößert wesentlich die Distanz des Ventrikels von de Punktionsstelle der Dura (*Fremel*, Verh. München 1925, S. 525).

Eine größere Gefahr der Hirnpunktion liegt in der Blutung. *Reinkin* (zit. nach *Fremel*, S. 526), konnte nur wenige Fälle von tödlicher Blutung nac Hirnpunktion in Erfahrung bringen, bezweifelt jedoch, daß diese Fälle tat sächlich so selten sind.

*Fremel* bringt die Blutungen nach Hirnpunktionen in zwei Gruppen: Das Blut ist be der Operation sichtbar, wobei es entweder nach außen abfließt oder sich subdural ansammel Diese Gruppe, nach *Fremel* die kleinere, scheint eine bessere Prognose zu haben. Bei de zweiten Gruppe erfolgt die Blutung, dem Operateur nicht bemerkbar, in die Hirnsubstan oder in die subpialen Räume (*Fremel*, S. 326). *Fremel* fand unter 30 Hirnpunktionen be

ningitis ohne Hirnabsceß 4 Fälle, bei denen die Punktion eine bedeutende Blutung ver-
achte und mehr oder weniger zum Exitus beigetragen hatte. Die Punktion wurde dabei
t einer Hohlnadel durch die Dura hindurch vorgenommen. Zwei weitere Fälle zeigten
e Blutung geringeren Umfanges. Drei Fälle von Blutungen wurden geheilt und zeigten
nen Schaden von der Hirnpunktion. 21 Fälle wiesen keinerlei Blutungen auf, ja es
r an den formalingehärteten Gehirnen, die allerdings zum Teil schon jahrelang in For-
lin lagen, nicht einmal der Stichkanal nachzuweisen. Alle 30 Fälle waren auch lumbal-
nktiert worden (*Fremel*, Verh. München, S. 526, 1925).

Erwähnt muß auch werden, daß unter Umständen auch die Lumbalpunktion eine Saug-
kung ausüben und auf diesem Wege eine Blutung im Gehirn hervorrufen kann (*Beyer, Fremel*).

In schweren Fällen von otogenen Komplikationen kann der operative
ıok akut wenige Stunden nach der Operation zum Tode führen. Dabei können
schriebene Hirnblutungen nebenher laufen. Es geht aber nicht an, einzelnen
nteilen des Eingriffs oder diesen Blutungen eine besondere Bedeutung für
n erfolgten tödlichen Ausgang zuzuteilen.

Um Stauungen in den Hirnblutleitern zu verhindern, ist es auch nötig,
i obturierenden Thrombosen die primäre Jugularis-Haut-Fistel (*Alexander*)
zulegen und die Thromben in den Hirnsinus, womöglich bis zur Erreichung
ien Blutabflusses, zu entfernen. Macht man dagegen eine doppelte
gularisunterbindung, dann kann es schon geschehen, daß aus der Vereini-
ng von Jugularisunterbindung mit Blutstauung in den Hirnblutleitern
d der Lumbalpunktion ein akuter Chok, unter Umständen auch intra-
nielle Blutaustritte ausgelöst werden.

Einen solchen Fall, bei dem außerdem noch eine eitrige Meningitis der hinteren
ıädelgrube bestand, hat *Fremel* mitgeteilt (Verh. München, S. 528). Bei der Autopsie
ses Falles fanden sich in der Kleinhirnrinde umschriebene Blutungen. Die Umgebung
Blutung war gelblich verfärbt, die ganze Kleinhirnhemisphäre ödematös (*Fremel*, S. 528),
*mel* stimmt *Beyer* bei, der hervorhebt, daß die Lumbalpunktion eine saugende Wirkung
das blutende Gefäß ausüben kann.

Im Gegensatze hierzu fand *Fleischmann*, daß sich auch die Hirndruck-
tersuchungen von *Hauptmann, Cushing, Kocher* u. a. darauf stützen, daß
rch den gesteigerten Hirndruck die Venen, später auch die Arterien,
mprimiert werden, so daß eine Blutung durch die Hirnpunktion in diesem
dium nicht zu erklären wäre (zit. nach *Fremel*, S. 531).

Bei vorgeschrittener Meningitis kurze Zeit ante mortem besteht aber
ts eine Hyperämie der Blutgefäße des Gehirns. Nicht selten ist die bedeutende
perämie, besonders in den Piagefäßen, noch bei der Autopsie nachweisbar.
ch beim Hirnabsceß, so besonders beim Schläfelappenabsceß, finden sich in
n basalen Anteilen des Gehirns regionäre Stauungen, in vorgeschrittenen
llen auch Thrombosen an den Blutgefäßen der Pia und der Dura (*Fremel*,
532).

---

Die Grenzen der Liquordiagnostik sieht *Knick* darin, daß die ver-
iedenen oto- und rhinogenen Komplikationen der Meningitis im Liquor
r mangelhaft differentialdiagnostisch unterschieden werden (*Knick*, S. 185).
r Fälle von negativem Lumbalpunktionsbefund trotz vorhandener cerebellarer
er meningealer Erkrankung empfiehlt *Knick*, die Lumbalpunktion durch

den Suboccipitalstich zu ergänzen. *Knick* meint, daß es dann wohl stets gelingen wird, auch fernliegende versteckte Komplikationen (rhinogene oder tiefere otogene und rhinogene Hirnabscesse, Konvexitätsmeningitis) an entzündlichen Veränderungen in dem näheren Cisternenliquor zu erkennen (*Knick* S. 186). Die Suboccipitalpunktion ist für die Fälle von otogener intrakraniellen Komplikationen, in welchen alle Manipulationen am Kopf oder in der unmittelbaren Nähe desselben zu vermeiden sind, nicht zu empfehlen.

Für die Differentialdiagnose zwischen otogener Eiterung und Neoplasma, die aber praktisch kaum jemals in den Vordergrund tritt, könnte die Encephalographie herangezogen werden, desgleichen für die Diagnose des subarachnoidealen Hydrops und der hydropischen Ausdehnung des Recessus lateralis des 4. Ventrikels, die auch infolge der topischen Beziehung des Recessus lateralis zum Nervus octavus klinische Bedeutung erlangen kann.

*L. Alexander* fand auf Grund von Untersuchungen an 70 menschlichen Gehirnen sowie an embryologischem und vergleichend-anatomischem Material den Recessus lateralis an der Hirnbasis in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels häufig als sackartiges, cystenförmig großes Divertikel des 4. Ventrikels, welches den Flocculus vollständig, die Lobi quadrangularis, biventer, gracilis und die Amygdalae des Kleinhirns zum Teil überdeckt und die Cisterna lateralis pontis vollständig ausfüllt. Diese Divertikel stellen hyperplastische Recessus laterales dar. Die cystenförmig-hyperplastischen Recessus sind als innerhalb der physiologischen Variationsbreite gelegene Mißbildungen aufzufassen. In diesen Fällen bildet der intrakranielle Abschnitt des Nervus octavus einen Bestandteil des Recessus lateralis. Ist der Recessus als mächtiges Divertikel gebildet, so kann die Cisterna lateralis pontis durch ihn vollständig ausgefüllt werden. In diesen Fällen kann der Recessus lateralis die Größe einer Pflaume erreichen.

Eine ganz besondere praktische Bedeutung der Lumbalpunktion liegt darin, daß sie uns ein untrügliches Bild vom Zustand des Intrakraniums zur Zeit eines operativen Eingriffes am Ohr bzw. vor oder nach demselben gibt.

Diese Bedeutung ergibt sich aus folgenden Erwägungen: Alle intrakraniellen Komplikationen können infolge der geringen Anzahl und Stärke der Initialsymptome durch Vernachlässigung oder Verkennen der Allgemeinsymptome, so besonders des Fiebers, bei einer chirurgischen Mittelohreiterung im Anfange „latent" bestehen, d. h. zunächst übersehen werden. Nach der Ohroperation, d. h. wenn das unvermeidliche Trauma des operativen Eingriffs erfolgt ist, tritt dagegen die intrakranielle Komplikation gewöhnlich akut klar in Erscheinung. Hat der Operateur nun zur Zeit der Operation die Lumbalpunktion unterlassen, so gewinnt die Umgebung, ja oft der Operateur selbst die ihn niederdrückende Meinung, daß die intrakranielle Komplikation durch die Ohroperation hervorgerufen worden, also postoperativ entstanden ist. Wurde dagegen die Lumbalpunktion unmittelbar vor der Ohroperation vorgenommen, so ist dann bewiesen, daß die Komplikation schon vor der Ohroperation bestanden hat und sie somit postoperativ lediglich manifest geworden ist. Darin liegt der große diagnostische Wert der Lumbalpunktion, daß sie den Umfang des operativen Eingriffs bestimmt und uns eine verläßliche Prognose stellen läßt.

Für die Indikationsstellung hat die Lumbalpunktion nur ne untergeordnete Bedeutung, da selbst bei den schwersten eränderungen des Punktates und bei nachgewiesener infektiös- triger, diffuser Meningitis eine Operation nicht als aussichts- s angesehen werden darf. Die Kontraindikation kann nur durch die lgemeinerscheinungen, durch den schlechten Zustand des Herzens und der spiration gegeben werden, niemals aber durch den Lumbalpunktionsbefund.

Die folgende Tabelle veranschaulicht den Gesamtbefund des normalen mbalpunktates und des Punktates bei den verschiedenen Formen der oto- nen Meningitis.

| Diagnostisch wichtige Eigenschaften des Lumbalpunktates | Endokranium normal | Seröse Meningitis | Eitrige, nicht-infektiöse Meningitis | Eitrige, infektiöse Meningitis | Tuberkulöse Meningitis | Blutbeimengung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Abflußdruck | normal | vermehrt | normal oder vermehrt | normal od. erhöht od. vermindert | normal | normal |
| Farbe | farblos | farblos | grau | grau oder gelb | farblos oder grau | rötlich |
| Durchsichtigkeit | klar | klar | trübe | trübe | klar oder trübe | trübe |
| Gerinnselbildung | keine | vorhanden | vorhanden | vorhanden | vorhanden | vorhanden |
| Cytologischer Befund | L | L | LP | LP | LP | LE |
| Bakteriologischer Befund | negativ | negativ | negativ | M | Tbc | negativ |

L = Lymphocyten. P = Polynucleäre Leukocyten. M = Mikroorganismen. E = Erythrocyten. Tbc = Tuberkelbacillen.

**Literatur:**


*zazzi B.*, Über die Pathogenese der Mittelohrtuberkulose. Mon. f. Ohr. **1914**, XLVIII.

*hrens*, zit. nach *Zange*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCIII.

*exander G.*, Die Pathologie der intrakraniellen otogenen Erkrankungen.

– A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXV u. LXXVI.

*exander L.*, Hyperplasien des Recessus lateralis ventriculi IV. Anat. Anz. **1926**, 61, S. 479.

– Zur Anatomie des Kleinhirnbrückenwinkels. D. Zt. f. Nerv. **1928**, 102.

*t*, Otogene Abducenslähmung. Wr. med. Woch. **1917**, S. 1583.

– Diskussionsbemerkung. Mon. f. Ohr. u. Lar.-Rhin. LIII, S. 534.

*wens* u. *Hirsch*, M. med. Woch. **1923**, Nr. 2.

*schütz*, Die akuten Mittelohrentzündungen an der Universitätsohrenklinik zu Frankfurt a. M. im Zeitraum vom 1. April 1911 bis 31. März 1921. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. **1921**.

*neth*, Qualitative Leukocytose. Leipzig **1920**.

*ala*, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXXIV.

*ng*, Mikromethoden zur Blutuntersuchung. 4. u. 5. Aufl. **1922**.

*rány R.*, Über die durch rasche Kopfbewegungen ausgelösten Nystagmusanfälle, ihre diagnostische Bedeutung und theoretische Erklärung. Wr. med. Woch. **1910**, Nr. 4.

– Acta otolar. V.

*uer J.*, Meningitis traumatica serosa spinalis. **1915**.

*cher*, Mitt. a. d. Gr. XXX.

*Beck K.*, Zur Entstehung und Ausheilung von otitischen Kleinhirnabscessen. Zt. f. Ohr. **1902**, LXIV.
*Beltz,* Kl. Woch. **1922**, Nr. 26.
*Bergmann,* zit. nach *Oppenheim,* Neurologie. **1924**.
*Bernhard,* J. of laborat. a. clin. med. IX.
*Bernheimer,* Über Nystagmus. Med. Kl. **1910**, Nr. 26.
*Berggren,* Étud. s. l. Méningiteotog. purul. général. **1920**.
*Bérriel,* Lyon chirurg. **1909**; Neurol. Zbl. XXXIII.
*Bertog,* Kongreßbericht **1924**.
*Bingel,* M. med. Woch. **1921**, Nr. 49.
*Binswanger,* Zur Pathogenese des Kleinhirnabscesses. A. f. Ohr. **1880**, XVI.
*Birkholz,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1922**, CVIII, CIX, CXII; **1925**, CXII, 61; Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, X, 242.
*Bisgaard,* Mon. f. Psych. u. Neur. XXVIII.
*Bittdorf A.*, Zur Kenntnis der traumatischen Meningitis, besonders der Meningitis traumatica serosa. M. med. Woch. **1916**, LXIII, S. 439.
*Blau,* Zur Lehre von den otogenen intrakraniellen Erkrankungen. Passows Beitr. **1918**, X. — Passows Beiträge **1919**, XII, S. 3.
*Bleyl R.*, Stirnhirnabsceß im Gefolge otogener Sinusthrombose. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. XIII, S. 16.
*Boenninghaus,* Lehrbuch der Ohrenheilkunde. **1908**.
— Die Meningitis serosa acuta. **1897**.
*Bondy,* Diskussionsbemerkung. Mon. f. Ohr., Lar. u. Rhin. LIII, S. 534.
*Bonhöffer,* zit. nach *Ayala,* Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXXIV.
*Borberg,* Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXII.
*Borries,* A. f. Ohr. CIV, S. 59.
— Zt. f. Ohr. LXXVI; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CIV.
*Braun* u. *Husler,* D. med. Woch. **1912**, Nr. 25.
*Brieger,* Verh. d. D. otol. Ges. **1898**.
— Die otogene Erkrankung der Hirnhäute. **1903**; Otol. Verh. **1912**.
— Die Tuberkulose des Mittelohres. Verh. d. D. otol. Ges. **1913**.
*Brock W.*, Der derzeitige Stand der Lehre von der Tuberkulose des Ohres und der Nase. Zbl. f. d. ges. Tub.-Forsch. **1923**, XIX.
— Über die Entstehung der Komplikationen bei verschiedenen Formen der akuten Mittelohrentzündung. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1928**, XIX, S. 476.
*Brühl Gustav,* Lehrbuch und Atlas der Ohrenheilkunde. 4. Aufl. Lehmann, München **1923**.
*Bulson A.*, Acute Mastoiditis the diagnosis and indications for operations. J. of the Indiana state med. ass. **1907**.
*Bungert,* Psych.-neur. Woch. **1917**, Nr. 51 u. 52.
*Bürgmann,* D. med. Woch. **1917**.
*Charousek G.*, Zur klinischen Analyse des Entwicklungsganges otogener Schläfenbeinerkrankungen. Med. Kl. **1926**, Nr. 4/5.
— Die Tuberkulose des Ohres. Med. Kl. **1925**.
*Chavesse* et *Mahu,* Ann. de mal. de l'oreille. **1903**.
*Claude H.* u. *Lejars F.*, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1914**, IX, S. 445 u. Ref.
*Dandy,* Surg. gyn. and obst. XXX.
Dänische Oto-Laryng. Ges., 4. April **1917**; Zt. f. Ohr. **1917**, LXXVI, S. 49; Acta otolaryng. **1918**, I, S. 86; A. f. Ohr. **1919**, 104, 66; Verh. München.
*Darkewitsch,* zit. nach *Alt,* Mon. f. Ohr. LIII, S. 534.
*Darling J.*, The value of leucocyte examination in suppurative conditions arising from middle ear infection. Edinburgh med. j. **1908**.
*Dattner B.*, Die ambulatorische Lumbalpunktion. Wr. kl. Woch. **1927**, Nr. 14, S. 450.
*Delsaux,* Über Blutuntersuchungen bei den endokraniellen Komplikationen der eitrigen Mittelohrentzündung. Jahresverhandlung der Belgischen oto-laryng. Ges. **1907**.

*…métriades Th. D.*, Der Einfluß der Methoden der Labyrinthreizung auf die Gefäßfülle des Kopfes und auf die Schädelresonanz. Mon. f. Ohr. **1925**, 59. Jahrg., S. 1020.
Das Verhalten der Schädelresonanz zum Labyrinthbefund. Mon. f. Ohr. **1926**, 60. Jahrg., H. 9.
Das Verhalten der Schädelresonanz bei Hirntumoren und ihre Beziehungen zum Ohrbefunde. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1927**, CVII, S. 184.
Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1924**.
*…nch E. B.*, The indications for the mastoid operation with special reference to the value of the differential blood dount of the aurat discharge. NY. med. a. surg. j. **1907**.
*…nker*, Zt. f. Ohr. LXX.
*…pisch* u. *Richter-Quittner*, Wr. A. f. kl. Med. V.
*…iolt*, Diskussionsbemerkung. Mon. f. Ohr., Lar. u. Rhin. LIII, S. 533.
*…on*, Anals of Otology **1913**, Nr. 2.
*…derlein W.*, Zur Diagnose des otitischen Hirnabscesses. Zt. f. Ohr. LXXVII, S. 14.
*…eyfus*, zit. nach *Pappenheim*, Lumbalpunktion. **1922**.
*…uchen*, Die Lumbalpunktion. **1919**; Kl. Woch. **1924**, Nr. 41.
*…tas*, Neuer Beitrag zum Studium der hämatologischen Formel bei endokraniellen Komplikationen über eitrige Mittelohrentzündung. Verh. d. Belg. oto-laryng. Ges. Juni **1909**.
*…cher*, Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXVII.
Mastoidismus und Mastoiditis. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1925**, XVI, H. 2, S. 283 (Kongreßbericht).
*…cher O.*, Mon. f. Ohr. u. Lar.-Rhin. **1919**, LIII, S. 532.
*…ischmann*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehkopfheilk. CII.
Diagnostik der otogenen und rhinogenen Meningitis. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, S. 1.
Passows Beitr. **1918**, X, 265; Berl. kl. Woch. **1920**, Nr. 23; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CV, 196; Kl. Woch. **1922**, Nr. 5 u. 48.
*…in* u. *Wu*, nach *Mandel* u. *Steudel*, Minimetrische Methoden der Blutuntersuchung. **1924**.
*…mel Franz*, Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1922**.
Über Hirnpunktion. Verh. d. Ges. Deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. 5. Jahresversammlung, München **1925**. Springer, Berlin, S. 524.
Der Nystagmus als Symptom bei intrakraniellen Komplikationen. Mon. f. Ohr. **1923**, 57. Jahrg., S. 930.
Über anfallsweisen Nystagmus. Mon. f. Ohr. **1925**, 59. Jahrg., S. 834.
Zur Überleitungsfrage entzündlicher Mittelohrerkrankungen auf die hintere Schädelgrube. Mon. f. Ohr. **1925**, 59. Jahrg., S. 409.
*…y H.*, Diskussionsbemerkung. Mon. f. Ohr. u. Lar.-Rhin. **1919**, LIII, S. 535.
*…hs* u. *Rosenthal*, Wr. med. Presse **1904**, Nr. 44.
*…binger*, D. med. Woch. 22. Jahrg., Nr. 27.
*…e K.*, The question of blood shifting in otogenous complications. The laryngoscope. **1828**, XXXVIII, Nr. 8.
*…on A.* u. *Kudlich H.*, Zur primären Tuberkulose des Mittelohres. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1926**, XIV, S. 77.
*…sscheib A.*, Die Bedeutung des Hämogramms für die Differentialdiagnose otogener Komplikationen. Mon. f. Ohr. **1927**, 61. Jahrg.
Bemerkungen. Mon. f. Ohr. **1928**, 62. Jahrg., S. 1503.
*…ubermann*, Neur. Zbl. **1913**.
*…ppert* u. *Hahn*, zit. nach *Oppenheim*, Neur. **1924**.
*…ke Max*, Streitfragen in der Pathogenese der Mittelohrtuberkulose. Passows Beitr. **1909**, II.
*…denigo*, Ref. A. f. Ohr. **1908**.
Über Paralyse des Nervus abducens bei Otitis. A. f. Ohr. LXXIV.
Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. **1905**.
*…uhe*, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXIV.

*Grossmann*, Diskussionsbemerkung. 2. Jahresvers. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Wiesbaden, Juni **1922**.
*Gutzeit*, D. A. f. kl. Med. CXIII.
*Güttich* in Katz u. Blumenfeld, Handb. d. spez. Chir. d. Ohres u. s. w. **1923**, II.
*Habermann*, Verh. d. D. otol. Ges. **1898**.
*Hagedorn* u. *Jensen*, Biochem. Zt. CXXXV.
*Hartwich*, M. med. Woch. **1924**, Nr. 28.
*Hasslauer*, zit. nach *Güttich* in Katz u. Blumenfeld, Handb. d. spez. Chir. d. Ohres u. s. w. **1923**, II.
*Hauptmann*, D. Zt. f. Nerv. XLII.
*Hauptmann* u. *Hoesslin*, M. med. Woch. **1910**, Nr. 30.
*Hayem*, Du sang **1889**.
*Haymann*, Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, herausgegeben von Denker und Kahler. J. Springer, Berlin, J. F. Bergmann, München **1927**, VIII, S. 67 u. 68. — Zt. f. Halsheilk. **1926**, XVI, S. 1.
*Hecht Adolf Fr.*, Die akute Mittelohrentzündung als Kinderkrankheit. J. Springer, Wien **1928**.
*Hegener*, Zt. f. Ohrenheilk. und der oberen Luftwege LVI, S. 15.
*Heidemann*, Das Hämogramm bei otogenen Infektionen. Zt. f. Hals, Nasen- u. Ohr. **1925**.
*Heimann*, Diagnose des otitischen Hirnabscesses. A. f. Ohr. LXXIII.
*Heine*, Operationen am Ohr.
*Heine* u. *Beck*, Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, herausgegeben von Denker und Kahler. J. Springer, Berlin, J. F. Bergmann, München **1927**, VIII, S. 203.
*Henke*, Zur Diagnose und Therapie des Hirnabscesses. A. f. Ohr. LXXXVI.
*Henning*, Med. Kl. **1924**, Nr. 52.
*Heubner*, Berl. kl. Woch. **1897**, Nr. 44.
*Hinsberg*, Zur Entstehung des otitischen Kleinhirnabscesses. Infektion durch den Hiatus subarcuatus. D. med. Woch. **1904**.
*Hofer J.*, Rechtsseitige Abducenslähmung infolge traumatischer circumscripter seröser Meningitis im Verlaufe einer beiderseitigen chronischen Mittelohreiterung. Mon. f. Ohr. **1925**, 59. Jahrg., S. 687.
*Holzmann*, Diagnostische und therapeutische Lumbalpunktion. Neue deutsche Chir. XII.
*Jansen*, Verh. d. D. otol. Ges. **1898**.
*Jansen A.* u. *Kobrak F.*, Praktische Ohrenheilkunde. Springer, Berlin **1918**.
*Jürgensmayer*, Verh. d. D. otol. Ges. **1898**.
*Kafka*, Technik der Lumbalpunktion in Abderhalden, Biologische Arbeitsmethoden. V. 5. B. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXIV.
*Kafka* u. *Kirschbaum*, D. Zt. f. Nerv. 75.
*Kahler*, Wr. kl. Woch. **1922**, Nr. 1.
*Kanasugi*, Mon. f. Ohr. **1908**, XLII, S. 258.
*Kausch*, D. med. Woch. **1908**; Kl. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXI.
*McKernon*, NY. med. j. **1907**, S. 85.
*Knick A.*, Die Abducenslähmung bei Otitis media. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Wiesbaden **1922**.
— Otol.-Verh. **1912**, **1913** u. **1914**.
*Königstein* u. *Spiegel*, zit. nach *Pappenheim*, Lumbalpunktion. **1922**.
*Kopetzky*, Zt. f. Ohr. LXVIII.
*Körner*, Die otitischen Erkrankungen des Gehirnes u. s. w. 4. Aufl.
*Körner O.*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XXVII, S. 126; XXIX, S. 15.
*Körner-Grünberg*, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 5. Aufl. Bergmann **1925**.
*Krönig*, D. med. Woch. **1897**, Nr. 50.
*Kron J.*, Meningitis serosa traumatica et circumscripta. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, LXIX.

*Klenkampff*, D. med. Woch. **1919**, Nr. 45.

*Kmmel*, Weitere Beiträge zur Pathologie der intrakraniellen Komplikationen von Ohrerkrankungen. Zt. f. Ohr. **1897**, XXXI.

*Knpf A.*, Das Blutbild bei der entzündlichen Mittelohrerkrankung und ihre Komplikationen. Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, der Nase und des Halses **1926**, XXIV, S. 165.

*Krschmann*, M. med. Woch. **1923**, Nr. 25.

*Lge*, Nystagmus bei Kleinhirnabsceß. D. med. Woch. 33. Jahrg.

*Lge C.*, Berl. kl. Woch. **1912**, Nr. 19; Zt. f. Chem. I.

*Lge W.* in Manasse, Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres.

*Lgaard Frithjof*, Beitrag zum Studium der Mittelohrtuberkulose. Passows Beitr. **1922**, XVIII.

*Lmann*, Otitis media acuta mit sekundärer Abducenslähmung und Meningitis. Berl. kl. Woch. **1914**, 51, S. 1914.

*Lmann* u. *Musmann*, Kl. Woch. **1924**, Nr. 23.

*Ldler*, Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestibularis. Arb. a. d. Inst. Obersteiner. **1913**.

Kann von der Substanz des Kleinhirns direkt rhythmischer Nystagmus erzeugt werden? Mon. f. Ohr. **1918**.

*Lk* u. *Pollack*, D. A. f. kl. Med. CIX.

*Lmoyez*, 8. Internat. Otologenkongreß. **1909**.

*Ly E.*, Welche diagnostische Bedeutung hat das Blutbild für die otogenen Krankheiten? Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk. **1926**, XIII.

*Ldberg A.*, Über posttraumatische, seröse Meningitis, Hygiea LXXXIII, H. 1.

*Ldbom O.*, Zur Kasuistik der serösen Meningitis. Med. Kl. **1915**, XI, S. 1349.

*Lck*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1920**, CVI, 219; Med. Kl. **1922**, Nr. 41.

Die Therapie der eitrigen Meningitis in der Oto-Rhinologie. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, S. 55.

*Lbers Karl*, Über einen Fall von primärer Tuberkulose des Warzenfortsatzes mit tuberkulöser Sinusphlebitis. Passow-Schäfers Beitr. **1912**, V.

*Lnd*, Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk. **1926**, XIV, S. 34.

*Mcewen*, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Meningitis und Sinusthrombose, Hirnabsceß. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1898**.

The pyogenic infect. disease of the brain. **1885**.

*Mier*, Erfahrungen über den otitischen Hirnabsceß. A. f. Ohr. **1914**, XCV.

*Mndelbaum*, Jahr. f. ä. Fortb. Okt. **1920**.

*Mnn*, zit. nach *Alt*.

Diskussionsbemerkung. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Wiesbaden **1922**.

Kongreßbericht **1924**.

*Mnasse*, Über orbitale und cerebrale Komplikationen bei akuten Nebenhöhlenerkrankungen. Verh. d. Ver. d. Laryng. **1911**.

Lucae-Festschrift. Otol. Ges. Verh. **1912**.

*Mrburg*, Zur Lokalisation des Nystagmus. Neur. Zbl. **1912**, H. 921.

*Mrx*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CVII.

*Mtthes*, Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 4. Aufl. **1923**.

*Mtzdorf*, Ärztl. Ver. Hamburg, Nov. **1923**.

*Muthner Oskar*, Zur Kenntnis nur scheinbar otogener cerebraler Komplikationen bei akuten Infektionskrankheiten. Mon. f. Ohr. **1925**, 59. Jahrg., S. 672.

Über otogene und scheinbar otogene endokranielle Komplikationen. Beitr. z. ärztl. Fortb. **1928**, 6. Jahrg., Nr. 17.

*Mndel*, Kl. Woch. **1923**, Nr. 17.

*Mstrezat*, Le liquide cephalorachid. u. s w. **1912**.

*Myer F. H.*, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1914**, IX, Ref.

*Meyer-Bisch,* D. med. Woch. **1924,** Nr. 2.
*Michaelis,* Biochem. Zt. LIX.
*Michaelsen,* Zur Klinik der otitischen Hirnabscesse. Zt. f. Ohr. LXVII.
*Miodowski,* Beitrag zur Pathogenese und pathologischen Histologie der Hirnabscesse A. f. Ohr. **1908.**
*Morgenroth* (und Mitarbeiter), D. med. Woch. **1919,** Nr. 19; **1920,** Nr. 3; **1921,** Nr. 44 **1923,** Nr. 23 u. 42; **1924,** Nr. 5; Kl. Woch. **1922,** Nr. 8; **1923,** Nr. 35; Zt. f. Hyg **1922,** XCVII, 77; **1923,** IC, 221; **1924,** CII, 287; Die Naturwissenschaften **1924,** XII, 219; Zbl. f. Bakt. **1924,** 1. Abt., Orig., XCIII, 94 (Beiheft).
*Mygind,* Zt. f. Ohr. **1921,** LXXXI, S. 312.
— Langenbecks A. XCIII; Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. V.
*Naegeli,* Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 4. Aufl. **1925.**
*Neel,* Uge krift f. laeger. **1913,** S. 653.
*Neu* u. *Hermann,* zit. nach *Walter,* Mon. f. Psych. u. Neur. XXVIII.
*Neuda,* Wr. kl. Woch. **1923,** Nr. 25.
*Neufeld,* A. f. kl. Chir. **1922,** CXXI, 326.
*Neufeld* u. *Schiemann,* D. med. Woch. **1919,** Nr. 31.
*Neufeld, Schiemann* u. *Baumgarten,* D. med. Woch. **1920,** Nr. 37.
*Neumann H.,* Österr. otol. Ges. Sitzung vom 23. Febr. **1925.**
— Der otogene Kleinhirnabsceß. Deuticke **1907.**
— Die klinische Bedeutung des Nystagmus. **1914.**
*Nonne M.,* Otogener Rückenmarksabsceß. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926,** XIII, S. 574.
— Ärztl. Ver. Hamburg, Jan. **1924.**
*Nonne* u. *Apelt,* A. f. Psych. u. Nerv. XLIII.
*Nühssmann,* Pulskurve bei Erkrankungen des Ohres und intrakraniellen Komplikationen. 5. Versammlung Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. München **1925,** S. 522.
*Onofrio Fr.,* Hämatologische Untersuchung bei Mastoiditis und endokranielle Komplikationen. Arch. ital. di oto rhino c. laryngo 22, Nr. 2.
*Oppenheim,* Lehrbuch der Neurologie. **1924.**
*Oppenheimer* u. *Cassirer,* Der Hirnabsceß. **1909.**
*Oppikofer,* Zt. f. Ohr. **1904,** XLVII, S. 236.
*Pándy,* Neur. Zbl. XXIX.
*Pappenheim M.,* Lumbalpunktion. Rikola, Wien, Leipzig, München **1922;** Wr. kl. Woch. **1924.**
*Passow-Schäfer,* Beiträge X; Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LIX u. LXII.
*Payr,* zit. nach *Oppenheim.*
*Pette H.,* Über circumscripte, seröse Meningitis des Gehirns. M. med. Woch. 70. Jahrg., Nr. 8, S. 236—238.
*Phleps,* Passows Beitr. XXI, 21.
*Pick,* Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. **1905.**
— Prag. med. Woch. **1890,** Nr. 24.
*Piffl,* Über die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes akuter Mittelohrentzündungen. A. f. Ohr. **1901,** LI.
*Plaut, Rehm* u. *Schottmüller,* Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. **1913.**
*Preysing,* Neun Gehirnabscesse im Gefolge von Ohr- und Nasenerkrankungen. A. f. Ohr. **1901,** LI.
— Otol. Verh. **1912.**
*Queckenstedt,* D. Zt. f. Nerv. LV.
*Quincke,* zit. nach *Oppenheim,* Neur. **1914.**
— Die Lumbalpunktion. D. Kl. VI.
*Ramdohr,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CVI.
*Rebbeling A.,* Ein Fall von primärer isolierter Mittelohrtuberkulose. Zt. f. Ohr. **1904,** XLVI.
*Reichmann,* M. med. Woch. **1912,** Nr. 9.
*Reiking,* Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. LX.

*ss* in Abderhalden, Biologische Arbeitsmethoden. IV, 3. 6. A.
*hter-Quittner,* Biochem. Zt. XCVI.
*ini,* Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. **1905**.
*ihow,* Unfall und Meningitis serosa. D. med. Woch. **1922**, 48. Jahrg., Nr. 32, S. 1075.
*mhold L.,* Meningitis serosa cerebralis traumatica nach Tangentialschuß am rechten Stirnbein. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1917**.
*eno,* Die Bedeutung des Blutbildes in der Symptomatologie und Therapie der eitrigen Mastoiditis. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. CXII.
*gg C.,* Beitrag zur Frage über Häufigkeit und Vorkommen otitischer Hirnkomplikationen. Inaug.-Diss. Basel **1927**.
*gg K.,* Beitrag zur Frage über Häufigkeit und Vorkommen otitischer Hirnkomplikationen. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. XIX, S. 345.
— Beitrag zur Frage über Häufigkeit und Vorkommen otitischer Hirnkomplikationen. Inaug.-Diss. Polygraph, Basel. Ges. Laupen bei Bern **1927**.
*zniak,* Biochem. Zt. CIV.
*tin,* Mon. f. Ohr. u. Lar.-Rhin. **1919**, LIII, S. 535.
— Diskussionsbemerkung. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Wiesbaden **1922**.
— Verh. d. D. otol. Ges. Hannover **1912**.
— Sitzungsber. d. Österr. otol. Ges. **1914**.
*razès* u. *Mathis,* Cpt. r. de biol. **1902**.
*hs* u. *Neumann H.,* Ber. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien **1904**.
*is,* Wr. kl. Woch. XXXVI.
*ack,* M. med. Woch. **1924**, Nr. 43.
*eibe,* Zt. f. Ohr. **1917**, LXXV, S. 238.
*lling V.,* Das Blutbild und seine klinische Verwertung. **1924**.
*ander E.,* Über die Bedeutung von Trigeminusneuralgie bei Mittelohreiterungen. Mon. f. Ohr. u. Lar.-Rhin. **1923**, H. 11.
*esinger,* zit. nach *Matthes,* Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 4. Aufl. **1923**.
*ittler,* Zt. f. Halsheilk. **1922**, II, S. 36; **1926**, XVI, S. 516.
*itzer R.,* Die Grundlagen der Chemotherapie der Meningitis. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, S. 35.
*umm O.* in Abderhalden, Biologische Arbeitsmethoden. 1. Abt., 8; 4. Abt., 3, 4.
*iller* in Schittenhelm, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. **1924**, I.
*rd,* Le liquide céphalorachidien. **1902**.
*ka,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. CVII.
*a* u. *Frankl-Hochwart,* Ber. d. Österr. Otologenkongr. **1896**.
*l,* Kl. Woch. **1924**, Nr. 38.
*ner,* Jahrb. f. Kind. CII.
*ner* u. *Beck,* Jahrb. f. Kind. CIII.
*n,* Zt. f. Halsheilk. **1926**, XVI, S. 162.
*n* u. *Pönsgen,* zit. nach *Pappenheim,* Lumbalpunktion. **1922**.
*it,* Festschrift Urbantschitsch.
, Zt. f. Ohr. XIX.
*atake,* Zt. f. Ohr. XLVI.
*ora,* zit. nach *Matthes,* Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 4. Aufl. **1923**.
*hanow,* zit. nach *Alt.*
*Ezio,* Kasuistik der intrakraniellen Komplikationen akuter und chronischer Nebenhöhlenerkrankungen seit den Arbeiten von Gerber und Dreyfuß bis zum Jahre 1923. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, VII, S. 41.
*b,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1925**, CXII, 151.
*k,* Blut bei akuten Infektionskrankheiten. Wien **1898**.

*Uckermann,* 2. nordisk. otolaryngologkogr. **1924**.
*Uffenorde,* Otol. Verh. **1912**.
*Uhthoff W.,* Handbuch der Augenheilkunde v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. XI; Abt. 2B. Leipzig **1911**.
*Urbantschitsch E.,* Sitzungsber. d. Österr. otol. Ges. **1913**.
— Die Bedeutung der Blutuntersuchung in der Ohrenheilkunde. Mon. f. Ohr. **1911**, XLV.
— Erkrankungen des Gehörorganes im Verlaufe von Infektionskrankheiten. Internat. Fortbildk. Springer **1924**.
— Über atypische Blutbefunde bei otogenen, intrakraniellen Komplikationen. Mon. f. Ohr. **1927**, 61. Jahrg.
*Vogel H.,* Der sog. Gradenigosche Symptomenkomplex. Sammelref. Internat. Zbl. f. Ohr. u. Lar.-Rhin. **1921**, XVIII, S. 293; **1922**, XIX, S. 1.
*Voss,* Zt. f. Ohr. XLV, S. 145.
— Char.-Ann. XXIX; Otol. Verh. **1913**.
*Wagener,* Passow-Schäfer, Beitr. IV.
*Wagenhäuser,* Über die Fossa subarcuata. A. f. Ohr. **1883**, XIX.
*Walter,* Mon. f. Psych. u. Neur. XXVIII.
*Waltner,* Kl. Woch. **1924**, Nr. 28.
*Wartenberg,* Med. Kl. **1924**, Nr. 20.
*Wassermann, Neisser* u. *Bruck,* D. med. Woch. **1906**, Nr. 16.
*Weichbrodt,* Mon. f. Psych. u. Neur. XL.
*Weigeldt,* Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. **1923**.
*Weil* u. *Kafka,* Wr. kl. Woch. **1911**, Nr. 10.
*Weinberg,* M. med. Woch. **1911**.
*Weiss* in: Kopetzky, Laboratory Aids in Otology. The Laryngoscope **1928**, XXXVIII, Nr. 6
*White J. S.,* Blood examination in surgical diseases. Am. j. of surgery **1907/08**.
*Widal, Siccard* et *Ravaut,* Rev. neurol. **1913**.
*Wilbrand H.* u. *Saenger A.,* Die Neurologie des Auges. IV, H. 2. Die Erkrankungen der Papilla nervi optici.
*Wittmaack K.,* Über die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfebeines. Fischer, Jena **1918**.
*Wolpe,* M. med. Woch. **1924**, Nr. 12.
*Wüllenweber,* M. med. Woch. **1922**, Nr. 25.
*Zabel,* Mitt. a. d. Gr. XXV.
*Zaloziecki,* D. Zt. f. Nerv. XLVII u. XLVIII.
*Zange Joh.,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCII u. XCIII.
— Über Subarachnoidalblock, insbesondere den der Cisterna cerebellomedullaris („Cisternenblock"). M. med. Woch. **1926**, Nr. 28, S. 1150.
*Zange Joh.* u. *Kindler,* Die diagnostische Bedeutung des Cisternenstiches sowie des gleichzeitig verbundenen Cisternen- und Lendenstiches. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. XII. Kongreßbericht **1925**.
*Zarfl M.,* Das Mittelohr als Sitz des tuberkulösen Primärherdes. Wr. med. Woch. 1924
*Zesas* u. *Denis G.,* Über Meningitis serosa externa, circumscripta. Sammlung klinischer Vorträge über Chirurgie **1913**, Nr. 188, S. 1.
*Zimmermann,* Otol. Verh. **1914**; Zt. f. Ohr. LXXI.

# Die extraduralen otogenen Erkrankungen:

## Die Pachymeningitis externa und der extradurale Absceß.

Von Prof. Dr. **G. Alexander,** Wien.

Mit 6 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen im Text.

Die Pachymeningitis externa und der extradurale Absceß gehören zu den häufigsten otogenen intrakraniellen Erkrankungen und sind Komplikationen 1. oder 2. Ordnung (S. 1097). Unter 422 otogenen intrakraniellen Erkrankungen, die sich an 339 Kranken fanden, beobachtete *Ruegg* 251mal einen extraduralen Absceß. Der extradurale Absceß lag 225mal in der hinteren Schädelgrube, 11mal in der mittleren und 15mal in beiden Schädelgruben.

Der extradurale Absceß entwickelt sich nach *Ruegg* viel häufiger bei akuter als bei chronischer Otitis. Unter 200 Fällen von extraduralem Absceß handelte es sich bei 160 (80·5%) um akute und bei 39 (19·5%) um chronische Otitis. Unter 200 Fällen von solitärem extraduralen Absceß fand *Ruegg* 51, d. h. 25·5% an Kindern unter dem 11. Lebensjahre. Die Tatsache, daß die Pachymeningitis externa und der extradurale Absceß in jedem Lebensjahrzehnt vorkommen kann, bezieht sich nur auf extradurale Abscesse, die im Verlaufe von akuten Mittelohreiterungen auftreten. Bezüglich der Pachymeningitis externa und des Extraduralabscesses bei chronischer Mittelohreiterung wird auf S. 1093 und auf Fig. 186, S. 1099 verwiesen.

**Anatomischer Verlauf und Ausgang.** Durch den mangelnden Abfluß des Eiters entwickelt sich die Pachymeningitis externa zum extraduralen Absceß. Die Pachymeningitis externa und der Extraduralabsceß können im Frühstadium der Erkrankung spontan heilen. Der Absceßinhalt wird zum Teil resorbiert, zum Teil bindegewebig organisiert. Die Granulationen werden nach und nach durch Bindegewebe ersetzt. Die bleibenden Veränderungen bestehen in bindegewebigen Verdickungen und Auflagerungen der Dura mater und in einer besonders innigen Verbindung der Dura mit dem Knochen.

Gangrän der Dura findet sich namentlich beim Hirnabsceß, dann verbunden mit entzündlicher Thrombose der duralen Blutgefäße. *Jansen* (S. 243) verweist darauf, daß das Tegmen beim Cholesteatom im allgemeinen nicht der Zerstörung durch Osteomyelitis anheimfällt, sondern mißfärbig und endlich fistulös durchbrochen abstirbt.

Unter den extraduralen Abscessen ist die granulöse Form prognostisch günstiger als die torpide Form ohne Granulationsbildung (*Jansen*, S. 253).

*Jansen* sieht mit Recht im Granulationsrasen auf der Außenfläche der Dura einen Schutz gegen die weitere Ausbreitung des Eiters in die Dura (*Jansen*, S. 243).

Kommt es nicht zu Resorption des Absceßinhaltes und Spontanheilung, so erfolgt schließlich der Durchbruch des Extraduralabscesses in die Nachbarschaft. Ein Durchbruch nach außen wird durch eine bereits bestehende Knochenfistel begünstigt, die in den Fällen, in welchen der Absceß in continuo vom Gehörorgan aus entstanden ist, der Absceßbildung vorausgeht. In Fällen von metastatischem Extraduralabsceß kann sich dagegen die Fistel nachher bilden.

Nach der Lokalisation unterscheiden wir 1. die Mastoidfistel, 2. die Antrumfistel, 3. die Tegmenfistel und 4. die Labyrinthfistel.

Die Mastoidfistel liegt in der hinteren Schädelgrube an der medialen Fläche des Warzenfortsatzes. Sie gelangt bei Extraduralabscessen am häufigsten zur Beobachtung; durch sie kommt gewöhnlich ein breiter Zusammenhang des Extraduralabscesses und des im Warzenfortsatze befindlichen Abscesses zu stande.

Durch eine Antrum- oder Tegmenfistel kann sich ein Extraduralabsceß der mittleren Schädelgrube in das Antrum und die Trommelhöhle entleeren.

Durch die Fisteln gelangt der Inhalt des Extraduralabscesses zunächst in die Hohlräume des Schläfebeines; er kann daselbst verbleiben und zur Absceßbildung im Innenohr oder in den Mittelohrräumen führen, oder er bricht endlich, und dies gilt besonders für Fälle von Mastoidfisteln, durch die laterale Fläche des Warzenfortsatzes mit Bildung eines subperiostalen Mastoidabscesses nach außen durch.

Führt ein Extraduralabsceß zur Bildung einer Labyrinthfistel, so handelt es sich zumeist um eine Fistel des oberen Bogenganges und ausnahmslos um Fälle, in welchen der obere Bogengang durch eine besonders dünne, wenig widerstandsfähige Knochenlamelle gedeckt gewesen ist. Die Folge davon ist eine eitrige Innenohrentzündung, eventuell Sequestration des inneren Ohres.

Die Regel ist, daß otitische Extraduralabscesse bei Perforation nach außen in das Gebiet des Schläfebeines durchbrechen (in den Warzenteil durch die Schuppe und nach außen, oder in seltenen Fällen durch das Mittelohrdach in die Trommelhöhle oder das Antrum). Hie und da werden Ausnahmen von dieser Regel beobachtet. So sah ich einen otitischen Extraduralabsceß der mittleren Schädelgrube mit Durchbruch durch den großen Keilbeinflügel und Ausbreitung des Eiters an der Innenfläche des Musculus temporalis und im Musculus temporalis selbst. In zwei Fällen von Extraduralabsceß der hinteren Schädelgrube erfolgte der Durchbruch durch die in diesen Fällen besonders dünne basale Platte des Hinterhauptbeins mit Bildung eines suboccipitalen Senkungsabscesses; in einem Falle durch das Scheitelbein. In manchen Fällen und manchmal an Kindern erfolgt der Durchbruch entlang dem Emissarium mastoideum.

*Körner* erwähnt, daß ausgedehnte Extraduralabscesse an der Schläfeschuppe hinauf unter dem Seitenwandbeine hin bis zur Sagittal- und zur Coronarnaht (*Zaufal*) wandern und sich in der Kleinhirngrube bis unter die Hinterhauptschuppe, namentlich aber längs des Sinus transversus bis zum

nfluens sinuum (Torcular Herophili) oder zum Foramen jugulare, ja bis r die Fossa jugularis verbreiten können, wo der Absceß den Bulbus der Jugularis komprimieren kann (*Muck*, Zt. f. Ohr., XXXVII, S. 174, Fall 29; zi nach *Körner*, S. 30).

Schließlich kann der Extraduralabsceß durch die äußere Haut durchbrechen.

Eine Fistelbildung bedeutet noch lange keine Heilung eines Extradualabscesses, ebensowenig als der *Wilde*sche Schnitt regelmäßig zur Heilung eier Mastoiditis führt. So sah ich einen 35jährigen Mann mit einer Fistel nder Mitte des linken Scheitelbeines, die Haut über der Fistel war gleichas fistulös durchbrochen, es hatte sich durch mehr als 6 Wochen Eiter, nunter unter Pulsation, entleert. Bei der Operation fand ich einen otogenen extraduralen Absceß, der sich vom Tegmen antri nach aufwärts, bis 2 *cm* rα der Mittellinie des Kopfes entfernt, erstreckte und zur Kompression des Gnirns und zum fistulösen Durchbruch durch das Scheitelbein geführt hatte.

Bei älteren Extraduralabscessen bedeckt sich die Dura bzw. Sinuswand m Granulationen in verschiedener Mächtigkeit, von einem leichten samtrgen Anflug bis zum mächtigen Granulationspolster (*Jansen*, S. 250). Dagegen wd die Sinuswand bei Phlebitis mit chronischer Mittelohreiterung mißfärbig ul gangränös gefunden (*Jansen*, S. 251). In diesen Fällen kann die äußere Siuswand in kleineren oder größeren Stücken zerstört werden, so daß die mdiale Sinuswand bzw. der Thrombus frei liegt.

Mitunter entwickeln sich fistulöse Durchbrüche von Extraduralabscessen nah außen durch die Emissarien oder durch die Nahtverbindung der Schädelknchen, mitunter erfolgt Austritt von Extraduraleiter durch das Foramen ovle, Foramen rotundum, Foramen lacerum posterius, Foramen occipitale magnum, Foramen jugulare (*Schultze*, A. f. Ohr., CLXI, S. 256, *Eckhardt*, Ztf. H. N. O., II, S. 160 u. a.; zit. nach *Körner*, S. 31), durch das Foramen paamastoideum oder durch die Sutura temporo- (mastoideo-) occipitalis mit Bilung von Senkungsabscessen. Nach dem Durchbruch bleibt der Eiter mitunter innerhalb der tiefen Halsmuskeln (*Citelli* [*Citelli*scher Absceß], *Caliceti*, *Caaida*, *Carcou*, *Erdélyi*, *Leidler*, *Stratz*, *E. Urbantschitsch*) oder schafft sich allmählich eine Bahn gegen die Oberfläche bis unter das Periost bzw. die Haut.

Bleibt die Perforation nach außen aus, so greift die Erkrankung von de Außenfläche der Dura in der Richtung gegen das Gehirn weiter, wobei di Ausdehnung der extraduralen Entzündung auf das Schädelinnere jedoch duch Fortsetzung der eitrigen Entzündung ohne Fistel in continuo oder endic in Form von Metastasen und nur sehr selten durch Fistelbildung in der Dra erfolgt. Durch makroskopisch gesunde Dura kann infolge von Bakteriendurchwanderung eine subdurale Infektion zu stande kommen (*Jansen*, S. 244). De Endausgang ist dann bei Infektion der Blutleiter eine eitrige Thrombophlebitis mit Pyämie, fallweise mit Sinusfistel, oder es kommt zur Pachymeningitis interna, zu Pachyleptomeningitis, Encephalitis oder zum Hirnabsceß.

Nach *Körner* erfolgt vom Extraduralabsceß aus häufiger die Infektion de Sinus transversus. In seltenen Fällen kann der Sinus petrosus superior erkranken (*Fremel*, *Fr. Müller*, Zt. f. Ohr., CLXXIX, S. 222). Angeblich kann

durch große perisinöse Abscesse auch eine Kompression des Sinus zu stande kommen (*O. Beck*).

Unter Umständen bewirkt der Extraduralabsceß eine bedeutende Kompression des Gehirns. Manche Pachymeningitis externa führt weniger zur Eiterbildung als zu fibrinösen Auflagerungen auf der äußeren Durafläche andere mehr zur profusen Eiterung, der zufolge sich sehr bald ein extraduraler Absceß einstellt.

Endlich hat man Extraduralabscesse infolge von Mittelohr- und solche infolge von Innenohreiterung zu unterscheiden.

*Aurientis* teilt die Krankengeschichte eines 14jährigen Knaben mit, bei welchem sich im Anschluß an eine scheinbar leichte Mittelohreiterung schleichend im Laufe von $2^1/_2$ Monaten ein Schläfeabsceß entwickelte, bei dessen Eröffnung es sich zeigte, daß in Wirklichkeit ein extraduraler Absceß vorhanden war, welcher die Schläfeschuppe perforiert hatte Der Warzenfortsatz und das Antrum enthielten keinen Eiter. Verfasser nimmt an, daß der Extraduralabsceß von einer Zelle im Tegmen tympani ausgegangen ist.

In einem Falle von *O. Beck* handelt es sich um einen 54jährigen Patienten, der wegen einer 4 Wochen alten Mastoiditis (Streptococcus mucosus) operiert wurde. Es fanden sich ausgebreitete Zerstörungen, der Sinus mußte freigelegt werden, und speziell peribulbär bestanden reichlich eitrig erweichte Zellen. In den nächsten Tagen stellten sich sehr heftige Kopfschmerzen in der Scheitel- und Stirngegend ein, die Kopfbewegungen waren schmerzhaft, und beim Verbandwechsel konnte man bei Druck hinter und unter dem Warzenfortsatze peribulbär Eiter auspressen. Damit schien die Diagnose eines peribulbären und suboccipitalen Abscesses sichergestellt. Als sich eine Temperatur von 37·8° zeigte, wurde der Absceß angegangen, zumal der Röntgenbefund in dieser Gegend kranken Knochen nachweisen ließ. Der Knochen um den Bulbus wurde entfernt. Das Os occipitale wurde breit abgetragen, so daß die Kleinhirndura basal in breitem Umfang freilag. In diesem Bereiche war der Knochen erweicht, freier Eiter wurde aber nicht gefunden. Allerdings wurde beim Verband vor der Operation der Eiter daselbst ausgepreßt. Nach der Operation schwand der Kopfschmerz, die normale Beweglichkeit des Schädels stellte sich wieder ein und die große Wunde zeigt normale Granulationsbildung und normalen Heilverlauf.

*Jansen* unterscheidet noch besonders einen oberen tiefen Extraduralabsceß der mittleren Schädelgrube (S. 246). Er entwickelt sich auf dem Wege einer eitrigen Ostitis (oder Osteomyelitis) sowohl oberhalb des oberen Bogenganges bei stark spongiösem Tegmen wie auch in dem vom oberen Bogengang umschlossenen Knochen, beim Säugling im Gebiet des Hiatus subarcuatus oder der Fossa subarcuata: Die Ulceration des Knochens kann von d aufsteigen und sich bis auf die obere Felsenbeinkante und über den inneren Gehörgang bis i die Felsenbeinspitze fortsetzen (*Jansen*, S. 246).

Der tiefe Extraduralabsceß der hinteren Schädelgrube entwickelt sich durch Vereiterung der medialen Antrumwand oder vom Sinus (meist besteht dann auch eine Sinusphlebitis oder von einer Innenohreiterung aus. Hier bildet sich auf dem Wege der Ausbreitung der Eiterung durch den Aquaeductus vestibuli oder entlang demselben das typische Saccusempyem (Eiterung des Saccus endolymphaticus), das schon als in der Dura ablaufende Entzündung zu werten ist und zum Kleinhirnabsceß Anlaß geben kann.

**Symptome.** Extradurale Entzündungen bestehen oft symptomlos. Vor allem bilden sie, wenn noch andere intrakranielle Krankheiten da sind, einen Nebenbefund.

Ödem der gesamten Ohrgegend, des Halses oder des Gesichtes habe ich selbst bei großen Extraduralabscessen nie gesehen, dagegen wohl bei ausgedehnter Phlebothrombose, besonders in mit Meningitis komplizierten Fällen. In anderen Fällen haben sich „Ödeme“ im weiteren Verlauf als Erysipel erwiesen

**Ohrbefund.** *Politzer* hat in einem Fall von großem Trommelfelldefekt .rbuch der Ohrenheilkunde, 5. Aufl.) den Durchtritt von Eiter durch eine el des Trommelhöhlendachs otoskopisch festgestellt. *Görke* führt weiters hgradige abundante Eiterung aus dem Ohr an, dagegen ist bei geringer retion der Extraduralabsceß nicht auszuschließen.

Akute Vermehrung der Eiterabsonderung durch den äußeren Gehörgang einer Mittelohreiterung, in deren Verlauf die Eiterung quantitativ bereits nal abgenommen hat, muß den Verdacht auf Extraduralabsceß steigern *rner,* S. 35).

**Mastoidsymptome.** Für Extraduralabscesse, die durch die Schläfebein- ppe durchtreten, gibt *Körner* an: Druckschmerzen am oberen Insertionsrand Ohrmuschel und Spontanschmerz; für Extraduralabscesse, deren Eiter durch Emissarium mastoideum nach außen vordringt, Druck- und Spontan- findlichkeit knapp hinter dem Warzenfortsatz, entsprechend der äußeren dungsöffnung des Emissars (Fig. 194). In vorgeschrittenen Fällen periostales m, Rötung und nach Bildung eines subperiostalen Abscesses auch Fluktua- . Hautschwellung knapp hinter dem Processus mastoideus bedeutet peri- sen Absceß (*Jansen, Griesinger*). Allerdings können auch bei primärer un- plizierter Mastoiditis exzessive Spontan- und Druckschmerzen am zenfortsatz selbst vorhanden sein.

Ein diagnostisch wertvolles Symptom des Extraduralabscesses und e Pachymeningitis externa bringt uns endlich die Ohroperation selbst, rn der Knochen an der Dura erweicht oder fistulös durchbrochen ist. finden dann nach Eröffnung des Warzenfortsatzes oder (bei Abscessen e mittleren Schädelgrube) nach Eröffnung des Antrums, daß der Eiter er Pulsation vorströmt. Es handelt sich dabei um die durch die frei- nde Dura dem Eiter mitgeteilte Hirnpulsation. Dieses Symptom muß stets dazu auffordern, die erweichte Knochenregion zu entfernen und erkrankte Dura in vollem Umfange freizulegen.

Nach einem Hinweis auf die diagnostischen Schwierigkeiten der Hirnerkrankungen bei tionen des Ohres berichtet *Ohnacher* über einen Fall von Pachymeningitis haemorrhagica. ler 1. Operation des Patienten wurde nach Absaugen der Blutmassen durch Punktion achymeningitis angenommen. Die Diagnose wurde bei der 2. Operation bestätigt. In der nese des Patienten war Alkoholmißbrauch verzeichnet. Ob dieser Faktor oder aber die Ohr- tion an dem Entstehen der Pachymeningitis schuld war, konnte nicht festgestellt werden.

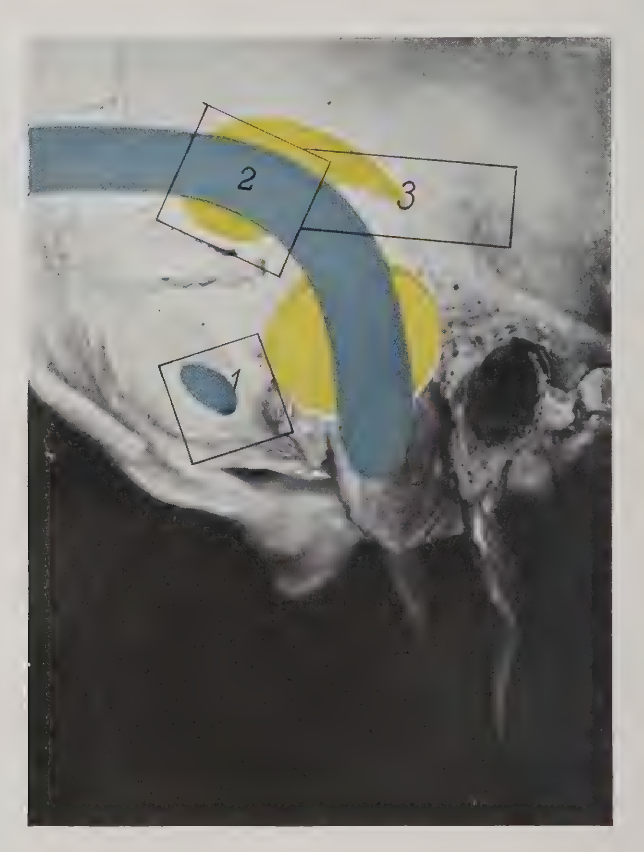
**Cerebrale Symptome.** Die Pachymeningitis externa und der Extradural- eß der mittleren Schädelgrube sind in der Mehrzahl der Fälle mit len Kopfschmerzen verbunden. Der Kranke klagt über stechende, bestimmte Regionen des Kopfes beschränkte Schmerzen (Fig. 194). Die erzende Stelle stimmt bis zu einem gewissen Häufigkeitsgrad mit dem mischen Sitz der Veränderungen der mittleren Schädelgrube überein. In chen Fällen wird aber als Sitz des an einer bestimmten Stelle auf- nden Schmerzes sogar eine auf der anderen, intrakraniell normalen delhälfte lokalisierte Stelle bezeichnet. Ausnahmsweise kann auch einmal der schmerz bei einer Pachymeningitis der mittleren Schädelgrube in Region knapp hinter dem Warzenfortsatz lokalisiert werden: das

Wesentliche bleibt eben die Tatsache des lokalen Kopfschmerzes nicht ihr Ort.

Bei Abscessen der mittleren Schädelgrube besteht Perkussionsempfindlichkeit an der Schläfenbeinschuppe (Fig. 194), bei Abscessen der hinteren Schädelgrube Klopfempfindlichkeit der Hinterhauptgegend (Fig. 194), in einzelnen Fällen des Nackens. Beweglichkeitseinschränkung des Kopfes sieht man bei Senkungsabscessen und bei Sinus- und Jugularisphlebitis; bei diesen letzteren mitunter auch Zwangshaltung des Kopfes. *Görke* beschreibt (l. c., S. 15) Zwangshaltung



Fig. 194.




Druckschmerzpunkte bei Extraduralabsceß.
*1* = Druckschmerz am Emissarium mastoideum, knapp hinter dem Warzenfortsatz bei perisinösem Absceß; *2* = Schmerzpunkt an der Haargrenze über dem Warzenfortsatz bei Extraduralabceß am Sinusknie. *3* = Schmerzpunkt am oberen Insertionsrande der Ohrmuschel bei Extraduralabsceß der mittleren Schädelgrube über dem Antrumdach.

(Neigung zur gesunden Schulter) in einem Fall von Extraduralabsceß, halbseitige Kopfschmerzen, besonders des Nachts, rasche Ermüdbarkeit, Appetitlosigkeit, schlechtes Aussehen. Manchmal bestehen Symptome des Hirndruck (Somnolenz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Augenhintergrundveränderungen mitunter Sprachstörungen (*Alexander*) bis zum Grade der Aphasie.

Bei tiefliegenden extraduralen Abscessen in der Gegend der Pyramidenspitze können heftige, andauernde oder periodisch auftretende Neuralgie

allen Zweigen des Trigeminus (*Uffenorde*, A. f. Ohr. CV, S. 87), oder
merzen in der Tiefe der Orbita vorhanden sein, die vielleicht auf einer
zung des Ganglion semilunare oder des Nervus recurrens trigemini be-
en (*Krause*, D. Kl. 1903, Nr. 1).

Abducenslähmung (S. 1102) in Verbindung mit heftigen Schmerzen in
Schläfe- und Scheitelbeingegend bei akuter Mittelohreiterung ist nach
*adenigo* (A. f. Ohr., LXXIV, S. 149) als Symptom einer extraduralen Ent-
dung an der Pyramidenspitze aufzufassen. *Vogel* (Zbl. f. Ohr., XVIII, S. 283
d XIX, 1) weist in einem kritischen Referate darauf hin, daß die Ab-
enslähmung in solchen Fällen meist ein Zeichen einer oft leicht verlau-
den Leptomeningitis darstellt (*Körner*, S. 34—35).

Auch *A. Jansen* erwähnt Abducenslähmung und Trigeminusneuralgie für die tiefen
cesse der hinteren Schädelgrube, sobald sie die obere Felsenbeinkante erreicht oder sich
der Pyramidenspitze ausgedehnt haben. Die Neuralgie äußert sich hierbei als Stirnkopf-
nerz infolge Reizung des Ramus recurrens Arnoldi und Übertragung dieser Reizung auf
Ramus meningeus anterior des Nervus ethmoidalis, ersten Trigeminusastes, der die Dura
ler vorderen Schädelgrube versorgt (zit. nach *Jansen*, S. 247).

*Jansen* nimmt an, daß der tiefe Extraduralabsceß der hinteren Schädelgrube sehr bald
einer serösen Meningitis im Kleinhirnbrückenwinkel führt und meint: „unabhängig von
rinthreizung, und bevor sie noch droht, zeigt sich das Symptom des Vorbeizeigens (s. o.)
h Reizung der *Bárány*schen Richtungscentren in den Kleinhirnhemisphären lateralwärts
der Flocke. Die Lage des Porus ac. int. ist zur Flocke lateralwärts. Das ist auch der Sitz
tiefen hinteren Extraduralabscesse. Das Hinzutreten dieser Richtungsstörungen beim
eversuch im Handgelenk wird die Ortsdiagnose dieser Extraduralabscesse durch diese
hen circumscripter bzw. cystischer seröser Meningitis im Kleinhirnbrückenwinkel fördern
*A. Jansen*, S. 247).

Als Symptome des tiefen Extraduralabscesses wie auch des tiefen Intraduralabscesses der
eren Schädelgrube nennt *Jansen* einen sehr heftigen und nachts außerordentlich ge-
erten, nicht selten in die Stirne ausstrahlenden halbseitigen Kopfschmerz (*Jansen*, S. 246).
obere tiefe Absceß kann, entsprechend seiner Ausdehnung bis zur Pyramidenspitze, zu
ucenslähmung, zu Symptomen von seiten des Trigeminus, des Facialis und der Nervi
si führen. Hat der Absceß zu einem fistulösen Durchbruch in das Innenohr geführt,
ommen selbstverständlich auch Cochlear- und Labyrinthsymptome dazu.

Über die letzte Ursache der Hirnsymptome beim Extraduralabsceß sind
Meinungen geteilt. Ich halte sie im wesentlichen für Drucksymptome,
eit es sich um große Extraduralabscesse und um Fälle handelt, in welchen
e Symptome nach Entleerung des Abscesses rasch und gänzlich schwin-
. Bleiben sie nach operativer Entleerung länger bestehen, dann ist neben
Extraduralabsceß noch eine intradurale, seröse oder eitrige Veränderung
nehmen.

Manche Symptome kommen auf toxischem Wege zu stande. Daß es
aber dabei um eine entzündliche Mitbeteiligung der medialen Fläche
Dura handelt oder gar des Subduralraumes, der Leptomeningen und
oberflächlichen Anteile des Gehirnes, ist nach den autoptischen Befunden
für einen kleinen Anteil von Pachymeningitis externa mit Sinusphlebitis
geben. Viel wahrscheinlicher ist, daß die Pachymeningitis interna, die
ephalitis und die intrameningeale Entzündung durch die Sinusthrombose
rsacht werden, nicht aber durch den extraduralen Absceß, bei welchem eine

Pachymeningitis interna nur äußerst selten nachgewiesen werden kann. *Streit*s überzeugende Experimente am Hunde (A. f. Ohr., LXXXIII, S. 202, LXXXIX S. 177) dürfen in Anbetracht der zum Teil grundlegend verschiedenen intrakraniellen Blutgefäßversorgung nicht leichthin auf den Menschen übertragen werden.

*Körner* ist der Anschauung, daß die allgemeinen und lokalen Hirnsymptome im Gefolge von Extraduralabscessen in der Regel nicht als Drucksymptome aufzufassen seien: „Kommen sie doch nicht nur bei großen sondern auch bei sehr kleinen Abscessen und bei einfacher Pachymeningitis externa vor. Vielmehr dürfte es sich dabei um eine entzündliche Mitbeteiligung der Durainnenfläche bzw. des Subduralraums oder auch der Leptomeninger bzw. der oberflächlichen Cerebralschichten handeln".

*Körner* findet cerebrale Symptome bei Extraduralabsceß an Kindern öfte und meist stärker ausgeprägt als an Erwachsenen: Diffuse oder halbseitig Kopfschmerzen, Somnolenz, Erbrechen, Pulsverlangsamung und Neuritis nerv optici. Mitunter besteht Meningismus (s. Bd. II, S. 517).

Nach *Körner* wird bei Extraduralabscessen in der hinteren Schädelgrube der Schmerz verhältnismäßig häufig in die Stirn verlegt (*Muck*, Zbl. Ohr. XXXVII, S. 174, Fall 26 und *Blau*, Passows Beitr., XII, S. 1).

Somnolenz, leichter Stupor, Apathie und mäßige Benommenheit sin bei Extraduralabsceß nicht selten zu finden. Häufig ist rasche Ermüdbarke und im Zusammenhang damit Vergeßlichkeit u. s. f.

*Galtung* (Ref. Zbl. f. Ohr., XIV, S. 31) beobachtete einen großen Extraduralabsceß über dem Tegmen antri bei einem 12jährigen Mädchen, da vordem begabt, das Symptom einer auffallenden Gedächtnisschwäche bo einfache Fragen aus der Geschichte u. s. w. nicht beantworten, leichte Recher aufgaben nicht lösen konnte u. dgl. Sämtliche Erscheinungen verschwande nach Eröffnung des Abscesses in kurzer Zeit.

Unter den lokalen Hirnsymptomen, die *Körner* als selten und vorwiegen an Kindern auftretend bezeichnet, führt *Körner* (S. 34) an: Bei Extradura abscessen der mittleren Schädelgrube gekreuzte Paresen, Sensibilitätsstörunge epileptiforme Erscheinungen. *Neumann* (ref. *Blaus* Berichte IX) sah unt Bewußtseinsverlust auftretende Zuckungen der kontralateralen Seite, die nac Spaltung der entzündlich veränderten Dura schwanden, *Wolff* (Passows Beitr. S. 268, Fall 1) typische Rindenepilepsie, die von der vorderen linken Centra windung ausging und schließlich zu einem Status epilepticus führte (zit. nac *Körner*, S. 34).

Bei linksseitigem Extraduralabsceß werden Sprachstörungen, u. z motorische (*Lorenz*, Mon. f. Ohr., LI, S. 38; *Rudloff*, A. f. Ohr., LXXI S. 112) wie sensorische Dys- oder Aphasie (*Salzer*, Wr. kl. Woch., XX August 1890; *Pritchard*, Zt. f. Ohr., XXII, S. 46; *Merkens*, D. Zt. f. Ch LIX, S. 94, *Jansen*, Mon. f. Ohr., 1908, S. 304; *Rudloff*, l. c.; *Alexand* Mon. f. Ohr.; XLV, S. 437; *Heine*, Lucae-Festschr. S. 339) und Paraphasie (*Neumann*, l. c.) mehrfach erwähnt (Lit. bei *Thormann*, Zt. f. Hals-, Nase u. Ohr. XI, S. 429).

*Thormann* hat die Mitteilungen von Extraduralabscessen mit sensorischen Sprachstörungen zusammengestellt. Er findet Fälle von *Alexander*, *Henninghaus*, *Bach*, *Brunner*, *A. Jansen*, *W. Jansen*, *Lorenz*, *Merkens*, *Mouloquet*, *Pritchard*, *Rudloff* und *Salzer* (*Thormann*, S. 323).

*Thormann* berichtet weiters über einen Fall von sensorischer Aphasie bei otogenem Extraduralabsceß der mittleren Schädelgrube. Er wurde zunächst operativ geheilt. Der Kranke erlag ein Jahr später einer akuten Meningitis (Streptococcus viridans) nach einem perforierten Schläfelappenabsceß.

*Büch* sah einen Fall von linksseitiger chronischer Mittelohreiterung mit extraduralem Absceß mit umschriebener Encephalitis. Es bestand amnestische Aphasie und Paraphasie. Der Fall, in welchem auch die Dura inzidiert und der Schläfelappen mehrfach mit dem Messer exploriert wurde, heilte unter Rückbildung des Prolapses aus.

Bei ausgedehnten Abscessen der hinteren Schädelgrube, die bis in die Nähe des Hinterhauptloches reichen oder endlich extrakraniell nach abwärts durchgebrochen sind, kommt es zur Schiefhaltung des Kopfes nach der gesunden Seite, zur Einschränkung der aktiven und passiven Beweglichkeit des Kopfes und der Halswirbelsäule, mitunter zu Nackensteifigkeit, jedoch nicht zu richtiger Nackenstarre (*Jansen*, *Lane*, *Herbert W. Page*), u. zw., wie gegenüber *Lane* (Br. med. j., September, XI, 1893) hervorgehoben werden muß, auch ohne nachweisbare Komplikation mit Leptomeningitis. Auch Nystagmus und Schwindel sind beobachtet worden (*Bondy*, Mon. f. Ohr., LVI, S. 205. *Bürkner* und *Uffenorde*, A. f. Ohr., LXXII, S. 70, *Körner*, l. c.), in 2 Fällen *Manasses* (Z. f. Ohr. XLI, S. 115) gleichzeitig Fallen nach der Seite des Abscesses bei intaktem Innenohr. *Preysing* und *Braunstein* sahen bei einem Extraduralabsceß der hinteren Schädelgrube Exophthalmus; ersterer nur auf der Seite des Abscesses, letzterer gleichzeitig mit Strabismus divergens und Erweiterung der Pupille auf der gesunden Seite (zit. nach *Körner*, S. 34). Nach meiner Ansicht können diese Symptome von einem Extraduralabsceß allein nicht abgeleitet werden, offenbar lag eine außerdem bestehende Cavernosusthrombose vor.

Fehlen der Patellarreflexe beiderseits und Wiederauftreten derselben nach Entleerung des Abscesses beobachtete *Passow* (Berl. kl. Woch. 1895, S. 1057).

Die von *Grunert* (A. f. Ohr., LV, S. 156, Fall B.) bei einem Kranken mit Extraduralabsceß, beobachtete nach der Entleerung des Abscesses geschwundene Glykosurie, welche infolge von intrakranieller Drucksteigerung und hiedurch erfolgtem Reiz auf das Zuckerstichcentrum (*Claude Bernard*) bezogen werden könnte, hängt nach der Ansicht von *Zimmermann* (Z. f. Ohr., LXVII, S. 17) nicht mit dem Absceß zusammen. *Zimmermann* (J. f. Ohr., LXVII, S. 17) fand nämlich Glykosurie mitunter überhaupt bei Schläfebeineiterungen und meint, die Glykosurie entstünde auf toxischem Wege (*Zimmermann*, zit. nach *Körner*, S. 35).

Das Lumbalpunktat ist in der Mehrzahl der Fälle normal, in Fällen von umfangreichen subakuten oder chronischen Extraduralabscessen mitunter

getrübt. Nach 6—24 Stunden zeigt das Lumbalpunktat in diesen Fällen zart
Fibringerinnungen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt mehr ode
weniger reichliche mono- und polynucleäre Leukocyten, mikroskopisch un
kulturell zeigt sich der Liquor steril.

Latente extradurale, bei der Operation zutage tretende Spontanblutunge deuten auf Sinusphlebitis (*Alexander, Bondy, Klestadt, E. Urbantschitsch*).

*Klestadt* hat in vier Fällen von otogener Sinus- bzw. Bulbusphlebiti Spontanblutungen beobachtet, die bei der Operation erkannt wurden. Di Blutungen hatten sich im wesentlichen extradural verbreitet und waren vo selbst zum Stillstand gekommen. Nachweisbare Symptome haben dies Blutungen nicht verursacht.

Extraduralabscesse, die mit Kompression des Gehirns einhergehen, könne zu den Erscheinungen des Hirndrucks und zu Herderscheinungen, ja in Aus nahmsfällen zu allen Symptomen einer eitrigen Pachyleptomeningitis und eine Hirnabscesses führen. So beobachtet man nicht allzu selten bei otitische Extraduralabscessen der mittleren Schädelgrube Facialis- und Extremitäten krämpfe. Bei linksseitigen großen Extraduralabscessen an Rechtshändern könne vorübergehend Sprachstörungen (amnestische Aphasie) vorhanden sein. Be rasch gewachsenen, großen Extraduralabscessen der mittleren Schädelgrub können Bewußtseinsstörungen und Delirien auftreten, bei großen Extradural abscessen der hinteren Schädelgrube Koordinationsstörungen oder eine Ab ducenslähmung auf der Seite der Erkrankung.

Der Augenhintergrund ist bei der Pachymeningitis externa in Fällen vo kleinen Abscessen sowie in Fällen, in welchen der Extraduralabsceß durc eine Fistel mit den Mittelohrräumen in Verbindung steht, normal. Ist de Extraduralabsceß dagegen umfangreich und allseitig geschlossen, so kann e beiderseits zu passiver Hyperämie im Augenhintergrunde führen. Au gesprochene Stauungspapille wird dagegen nur ausnahmsweise beobachte

*Körner* fand an seinem eigenen Material Neuritis nervi optici:

1. Bei unkomplizierter Pachymeningitis externa bzw. Extraduralabscesse

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| der mittleren . . . . . . | Grube | 0mal | unter | 12 Fällen |
| „ hinteren . . . . . . | „ | 3 „ | „ | 20 „ |
| „ mittleren und hinteren | „ | 2 „ | „ | 4 „ |
| | | 14mal | unter | 36 Fällen. |

2. Bei durch sonstige intrakranielle Entzündungen komplizierten äußer Pachymeningitiden bzw. Extraduralabscessen

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| der mittleren . . . . . . | Grube | 1mal | bei | 1 Fall. |
| „ hinteren . . . . . . | „ | 7 „ | „ | 18 Fällen |
| „ hinteren und mittleren | „ | 2 „ | „ | 3 „ |
| | | 10mal | bei | 22 Fällen. |

Bei Extraduralabscessen, die mit anderen intrakraniellen Komplikation verbunden sind, ist somit Neuritis optica häufiger zu finden. Meiner Ansic nach sind aber die Veränderungen des Augenhintergrundes oft auf d sonstigen intrakraniellen Veränderungen des Falles und nicht auf den Extr duralabsceß zu beziehen.

*Tenzer* fand in 2 von 7 unkomplizierten Fällen Veränderungen am Augenhintergrund. Augenhintergrundveränderungen scheinen auch bei den durch chronische Mittelohreiterungen verursachten Extraduralabscessen etwas häufiger zu sein als bei den akuten (*Braunstein*).

*Sessous* (Lucae-Festschr.) stellte in 8 von 31 Extraduralabscessen (zit. nach *Körner*) Veränderungen am Augenhintergrunde fest. *Sessous* bestätigt ferner *Körners* und *Takabatakes* Erfahrungen (D. A. f. kl. Med., LXXIII, S. 570) (Zt. f. Ohr., XV, S. 224), daß bei den komplizierten Extraduralabscessen, bei welchen auch intradurale Veränderungen bestehen, die Neuritis optica häufiger ist als bei den unkomplizierten. Bei 6 unkomplizierten Extraduralabscessen, die *Friedenberg* (Zt. f. Ohr., LXXIV, S. 44) beobachtete, war der Augenhintergrund unverändert, ebenso nach *Grunert* bei 20 unkomplizierten Fällen seiner Beobachtung.

*Blau* stellte 85 Fälle zusammen: Nur in 9 Fällen — 6mal bei Extraduralabsceß der hinteren, 3mal bei solchen der mittleren Schädelgrube — fand er eine mehr weniger ausgesprochene Neuritis optica oder Stauungspapille; diese war in 3 Fällen auf der gesunden Seite stärker entwickelt, in 2 Fällen sogar allein auf der gesunden Seite vorhanden (zit. nach *Körner*, S. 34). *Körner* beobachtete 2 Kinder (12 und $13^1/_2$ Jahre alt) mit Extraduralabsceß in der hinteren Schädelgrube. In dem einen Fall (mitgeteilt von *Witte* und *Sturm*, Zt. f. Ohr., XXXIX, S. 68, Fall 40) nahm eine schon vor der Entleerung des Abscesses vorhandene Neuritis nervorum opticorum nach der Operation zu, u. zw. stärker auf der ohrgesunden Seite; an dem anderen Fall (mitgeteilt von *Sturm* und *Suckstorff*, Zt. f. Ohr., XLI, S. 113, Fall 45) entwickelte sich eine beiderseitige Stauungspapille, ebenfalls auf der ohrgesunden Seite stärker, erst nach der Operation. In beiden Fällen trat Heilung ein. *Körner* selbst ist nicht so sicher, ob diese Fälle nicht noch durch eine seröse Meningitis kompliziert waren. Auf dem bloßgelegten Sinus saßen Granulationen und das eine Kind fieberte noch in den ersten 5 Tagen nach der Entleerung des Abscesses (zit. nach *Körner*, S. 34).

Pulsverlangsamung gehört nicht zum Symptomkomplex der extraduralen Entzündung oder eines Extraduralabscesses. Sie weist vielmehr auf eine Meningitis.

**Diagnose.** Nach *Körner* ist das Vorhandensein intrakranieller Symptome nicht im stande, die Diagnose des extraduralen Abscesses zu erleichtern. „In der Nähe des Schläfebeins lokalisierter sowie halbseitiger und diffuser Kopfschmerz, Empfindlichkeit bei Druck oder bei der Perkussion können auch bei Abscessen in der Hirnsubstanz, Sinusphlebitis und Leptomeningitis vorkommen und beweisen somit nichts für extradurale Abscesse." Dasselbe gilt nach *Körner* auch von den allgemeinen und lokalen Hirnsymptomen.

Mitunter verhilft der Röntgenbefund zur Diagnose, wenn es gelingt, das Freiliegen der Dura bzw. die Zerstörung der inneren Corticalis des Warzenfortsatzes oder des übrigen Schläfebeines nachzuweisen (*Fischer* und *Sgalitzer*).

Die diagnostische Sonderung der Extraduralabscesse der hinteren gegen die der mittleren Schädelgrube ist in ausgeprägten Fällen und bei gründ-

licher Untersuchung durchführbar. In unklaren Fällen hilft der Befund bei der Operation, wenn man dem vorquellenden Eiter vorsichtig nachgeht. Bei planmäßiger Untersuchung werden die „latenten“ „larvierten“, „symptomlosen“ u. s. f. Fälle immer seltener. Man darf die Kopfschmerzen und den Befund der Druckschmerzhaftigkeit knapp hinter dem Warzenfortsatz nicht gering achten.

Viele Extraduralabscesse werden bei der Operation aufgedeckt. Eine besondere Beachtung verdienen die Extraduralabscesse der hinteren Schädelgrube im Gebiet zwischen Sinus sigmoideus und Aquaeductus vestibuli; sie bedeuten noch kein Empyem des Saccus endolymphaticus.

Da die Entzündungen an der Außenfläche der Dura häufig unbemerkt (*Körner*) verlaufen, so wird der Extraduralabsceß oft nicht diagnostiziert bzw. erst bei der Operation unvermutet gefunden. *Marx* lenkt nun auf Grund von 10 Krankengeschichten die Aufmerksamkeit auf ein von mir schon längst betontes Symptom (S. 1139), das in allen seinen Fällen von Extraduralabsceß vorhanden war. Es ist die auffallende Pulsation des Eiters, bei der es sich zweifellos um eine mitgeteilte Hirnpulsation handelt, und die naturgemäß nur bei „offenem Extraduralabsceß“ auftreten kann, d. h. bei einem mit den Mittelohrräumen offen kommunizierenden Absceß. Im Frühstadium einer Otitis media acuta beweist das Symptom natürlich nichts, da sich ja hier der pulsierende Reflex fast konstant einstellt, wohl aber ist dieses Symptom der Pulsation bei einer schon mehrere Wochen bestehenden Eiterung bedeutungsvoll. Besonders ein Fall von *Marx* ist instruktiv. In diesem fand sich nach anscheinend vollkommener Ausräumung des Warzenfortsatzes kein Anhaltspunkt für einen Extraduralabsceß. Da von *Marx* auf Grund des genannten Symptoms ein solcher vermutet worden ist, so wurde noch genauer revidiert und schließlich der tiefliegende Absceß an der Hinterfläche der Pyramide entdeckt. In Fällen, wo zunächst ein „pulsierender Reflex“ vorhanden ist, die Erscheinungen dann zurückgehen und nach einer Zeit plötzlich wieder Pulsation — trotz freien Abflusses — auftritt, sieht *Marx* in dieser Erscheinung ein direkt pathognomonisches Symptom für Extraduralabsceß an.

Nach dem **Verlaufe** ergibt sich für die Extraduralabscesse folgende Einteilung: 1. Initialstadium, 2. Latenzstadium und 3. manifestes Stadium.

Das Initialstadium ist charakterisiert durch die Kopfschmerzen (bei Abscessen der hinteren Schädelgrube durch die Druckschmerzen knapp hinter dem Warzenfortsatz). Bei großen Extraduralabscessen bestehen die obenerwähnten cerebralen Symptome. Häufig sind mittelgradige Temperatursteigerungen vorhanden.

Das Initialstadium dauert 2—3 Wochen und geht dann in das Latenzstadium über. Zu dieser Zeit ist die Temperatur zumeist normal oder subfebril und es können, sofern im Absceß selbst kein besonderer Druck herrscht, subjektive Beschwerden gänzlich fehlen.

Das manifeste Stadium schließt sich unvermittelt an das Stadium der Latenz an. So sehen wir die plötzliche Entwicklung des Krankheitsbildes in Fällen von Extraduralabsceß, in welchen eine chronische Mittelohreiterung akut reinfiziert wird. Nicht selten führt ein Trauma dazu, daß ein bis dahin symptomloser, latenter Extraduralabsceß plötzlich, u. zw. unter schweren Symptomen, manifest wird.

Bei akuten Abscessen besteht Fieber von mäßiger Höhe. Bei älteren Abscessen, die sich in der Fläche bereits weit ausgedehnt haben oder bei

raduralabscessen, die nach außen durchgebrochen sind, kann die Tempe-
r nur gering erhöht, sogar fast normal sein.

Im Stadium der Latenz werden die Extraduralabscesse nur zufällig
gnostiziert; nicht selten werden sie bei einer aus einer anderen Indikation
genommenen Ohroperation aufgedeckt.

Im manifesten Stadium verursacht die Diagnose des Extraduralabscesses
erfahrenen Untersucher keine Schwierigkeit. In der Mehrzahl der Fälle
es vor allem die lokalisierten Kopfschmerzen, die Druckschmerzen am
terhaupte, knapp hinter dem Warzenfortsatze, gelegentlich lokales Ödem,
zur Diagnose führen. Wichtige Anhaltspunkte liefert uns ferner der
befund, da fast alle extraduralen, im Bereiche der mittleren Schädel-
e ablaufenden eitrigen Entzündungen mit Antrum- und Attikeiterung
unden sind. Die akuten Extraduralabscesse und Pachymeningitiden der
eren Schädelgrube finden sich dagegen mit entzündlichen Veränderungen
Warzenfortsatze vergesellschaftet. Allerdings muß zugegeben werden, daß
Mastoiditis keineswegs hochgradig entwickelt sein und daß auch kein
toidabsceß bestehen muß.

Es ist keine seltene Erscheinung, daß der intrakranielle Symptomen-
plex erst nach der Warzenfortsatzoperation deutlich hervortritt.
*en* gibt besonders für die tiefen Extraduralabscesse an, daß sie mitunter
der Warzenfortsatzoperation deutlich werden.

Die Diagnose der tiefen Abscesse der hinteren Schädelgrube
solierte Erkrankung ist sehr schwierig, besonders wenn bei gleichzeitiger
nohreiterung die Symptome der letzteren überwiegen.

Abducensparese (S. 1102) und Stirnschmerz hält *Jansen* für Zeichen der
alisation des Abscesses an der oberen Pyramidenkante. Aus der Kom-
tion von tiefem Extraduralabsceß mit seröser Meningitis kann nach *Jansen*
Symptomenkomplex folgen, der, oberflächlich beurteilt, einem Hirnabsceß
einer eitrigen Meningitis entspricht (*Jansen*, S. 248).

In anderen Fällen wird uns gerade das Fehlen mancher
ptome zur richtigen Diagnose leiten. So lassen uns cerebrale Herd-
tome bei bestehender Mittelohreiterung, die ohne bedeutende Tem-
urerhöhung (unter 38·3° C) und ohne Delirien einhergehen, an Extradural-
eß denken, desgleichen eine isolierte Abducenslähmung ohne sonstige
einungen eines Kleinhirnabscesses und ohne Erscheinungen einer akuten
nohreiterung.

**Differentialdiagnostisch** kommen bei der Pachymeningitis externa und
Extraduralabsceß zunächst die sämtlichen übrigen intrakraniellen otiti-
Krankheiten in Betracht.

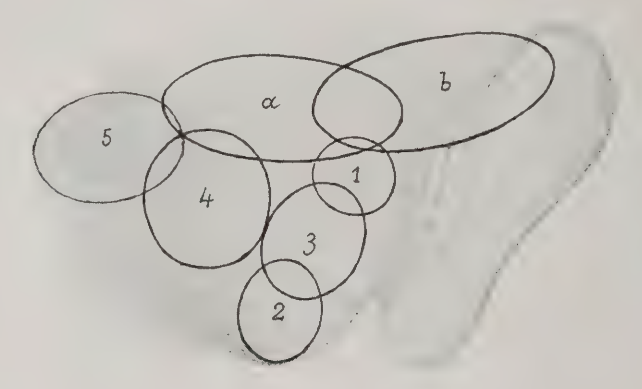
Die Differentialdiagnose zwischen Extraduralabsceß und Thrombo-
bitis des Sinus sigmoideus bereitet in der Mehrzahl der Fälle
Schwierigkeiten; wenn kein Schüttelfrost vorangegangen ist, kein
mittierendes Fieber besteht, wenn das Fieber nie über 38·3° C
usgegangen ist, so kann man die klinischen Symptome, die auf eine otiti-
Erkrankung der hinteren Schädelgrube hinweisen, mit Sicherheit auf einen

Extraduralabsceß beziehen und die Miterkrankung des Sinusinhaltes aus
schließen.

Durchbruch nach außen auf präformiertem (Emissarien) oder anderen
Wege kommt aber oft mit Sinusthrombose kombiniert vor und muß dia
gnostisch genau abgegrenzt werden.

Durch Druckschmerz hinter dem Warzenfortsatz wird eine perisinös
Entzündung angezeigt (*Griesinger, Körner*). Mitunter ist aber eine Differen
zierung zwischen einem im Niveau der Dura und einem im Niveau de
Blutleiters gelegenen Extraduralabsceß unmöglich; eine solche Untersche
dung ist jedoch nicht nötig, da der perisinöse Absceß sich in Behand
lung und Prognose von den übrigen Extraduralabscessen nich
unterscheidet.

Fig. 195.




Die Operation der Pachymeningitis externa und des extraduralen Abscesses.

Die Arbeit am Knochen zerfällt in fünf Akte: 1. Freilegung des Antrums; 2. Aufklappen der Mastoidspitze; 3. Meißeln in der Warzenmitte; 4. Freilegung des Sinus und der Dura der hinteren Schädelgrube (wenn sie klinisch oder nach dem operativen Befund begründet erscheint); 5. Freilegung des oberen Knies des Sinus sigmoideus. *a*) Freilegung der mittleren Schädelgrube über dem Tegmen antri; *b*) Freilegung der mittleren Schädelgrube über dem Tegmen tympani bis an die Zygomaticuswurzel (*a* und *b* werden durchgeführt, wenn es nach dem Befund nötig ist).

Bei großen Extraduralabscessen der hinteren Schädelgrube können Klei
hirnsymptome auftreten. Da die otitischen eitrigen Kleinhirnerkrankungen
der größten Mehrzahl der Fälle durch Innenohreiterungen verursacht werden,
wird das Fehlen einer Innenohreiterung an Extraduralabsceß denken lass

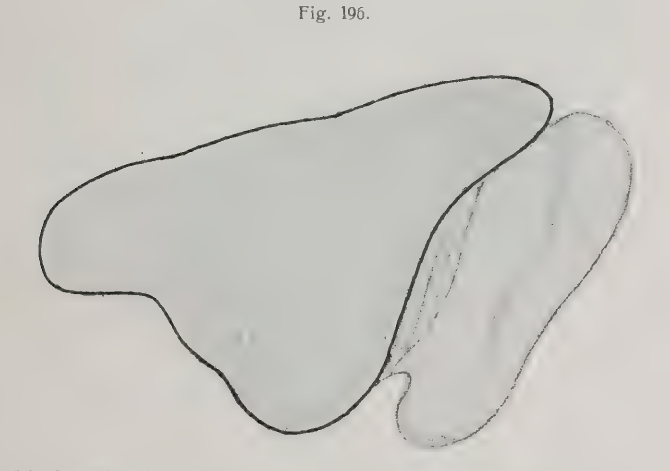
Die **Differentialdiagnose** gegenüber der Pachyleptomeningitis wird
möglicht durch den Temperaturbefund: mittelgradige Temperaturerhöhung
(bis $38 \cdot 3^0$ C) oder normale Temperaturen sprechen für Extraduralabsceß, hoh
Fieber für Pachyleptomeningitis. Endlich enthält das Lumbalpunktat bei eitrig
Pachyleptomeningitis Mikroorganismen, während es beim Extraduralabsc
klar oder trüb, jedoch stets steril ist.

Die Differentialdiagnose zwischen Extraduralabsceß der mittleren Schäd
grube und Schläfelappenabsceß kann schwierig sein, umsomehr, als in v
geschrittenen Stadien viele Fälle von Hirnabsceß mit Erkrankung der Auße

fl:he der harten Hirnhaut und wirklichen Extraduralabscessen verbunden sind. Ir übrigen spricht eine wochen- oder monatelange Dauer der Symptome für e:raduralen und gegen Hirnabsceß. Ist der Schläfelappenabsceß im Stadium d Latenz, so wird eine genaue Differenzierung erst bei der Operation s()st möglich sein. Bei der Operation finden wir in Fällen von Schläfe-l:ppenabsceß mehr oder weniger schwere, umschriebene Circula-ti'nsstörungen (Stauungen, Thrombosen) in der Dura, während in F:llen von extraduralem Absceß die Blutgefäße der Dura unver-ä:dert sind.

Die klinische Bedeutung der Differentialdiagnose darf aber nicht über-s(ätzt werden. Es kommt, wie bei allen anderen otitischen intrakraniellen E:rankungen nicht so sehr darauf an, daß wir die intrakranielle Erkrankung n:h ihrem anatomischen Charakter und ihrer Tiefenausdehnung gegen das

Fig. 196.



Die Operation der Pachymeningitis externa und des extraduralen Abscesses. Zum Schlusse stelle man eine einzige muldenförmige Knochenhöhle her mit abgeschrägten Rändern.

G:irn klinisch diagnostizieren, als vielmehr darauf, daß wir die intra-k:nielle Erkrankung als solche diagnostisch vor der Operation :e:stellen. Wir müssen uns oft zufrieden geben, in zweifelhaften F:len die Diagnose auf Miterkrankung im Gebiete der mittleren bzw. der hinteren Schädelgrube zu stellen. Diese Diagnose ist aus-re:hend für die Indikation zur sofortigen Operation, und wir werden ndiesen Fällen in der Lage sein, unsere unvollkommene klini-sce Diagnose während der Operation richtig zu ergänzen (S. 1108).

**Behandlung.** Die Spontanheilung von Extraduralabscessen und Pachy-m:ingitiden ist zu selten, als daß sie therapeutisch auch nur mit einiger Be:chtigung vorausgesehen werden könnte. Es kann daher von einer konser-va:ven Behandlung und einem zuwartenden Verfahren nicht die Rede sein.

Hat somit eine Mittelohreiterung zur Miterkrankung der Außenfläche de harten Hirnhaut oder zu einem Extraduralabsceß geführt, so ist ein so-

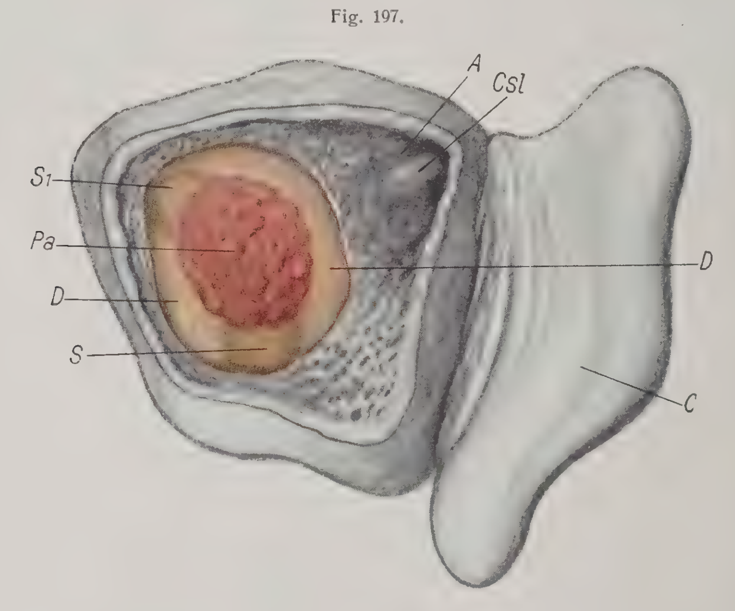
fortiger chirurgischer Eingriff vom Ohr aus angezeigt, u. zw. bei akute
Mittelohreiterung die Antrotomie (Fig. 197), bei chronischer die Radikaloperatio

Charakteristisch ist, wie schon erwähnt, das Vorquellen des Eiters be
der Mastoidoperation nach Eröffnung des Warzenfortsatzes unter Pulsatio

Das Antrum muß breit und übersichtlich bis zur Prominenz des äußere
Bogenganges freigelegt werden (Fig. 197).

Von da aus wird, wenn es der Lokalbefund nötig macht, die Eiterun
zuerst nach aufwärts an die Linea temporalis inferior bzw. die mittler
Schädelgrube, sodann nach abwärts an die Warzenspitze verfolgt. Die Spitz

Fig. 197.



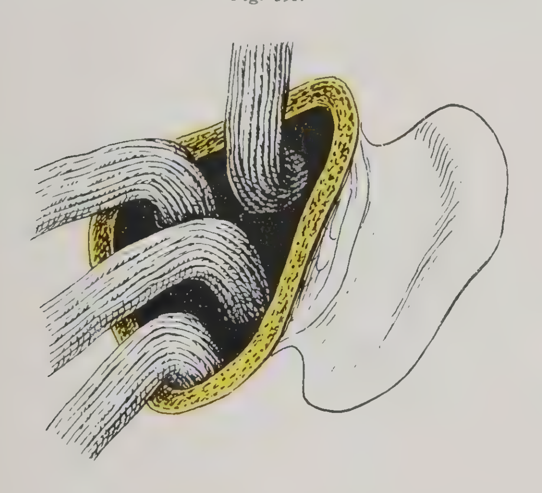

Rechte Mastoidregion.

Chirurgische Freilegung einer Pachymeningitis externa und eines extraduralen Abscesses (*Pa*). Der erkrankte Bezirk der Dura (rot) setzt sich scharf von der gleichfalls freigelegten normalen Dura (*D*, *D*) der Umrandung (gelb) ab; rechte Ohrmuschel (*C*) nach vorne geklappt. Antrum weit geöffnet (*A*), an der inneren Antrumwand ist die Prominenz des äußeren Bogenganges (*Csl*) sichtbar. $S$ = Sinus sigmoideus. $S_1$ = Oberes Knie des Sinus sigmoideus.

des Warzenfortsatzes wird nach Durchtrennung der Insertionsfasern des Kop
nickers mit einer *Luer*schen Knochenzange abgetragen und die Leiste in d
Warzenmitte, d. h. zwischen unterem Rand des Antrums und dem obere
Anteil der Spitze weggenommen (Fig 195). Zuletzt wendet sich der Operate
nach hinten gegen den Sinus sigmoideus und sein oberes Knie, d. h. d
Umbiegungsstelle in den Sinus transversus (Fig. 195, 196). Hier finden sic
Pachymeningitis externa und Extraduralabsceß, auch bei sonst wenig ve
ändertem Warzenfortsatz, wenn derselbe als chirurgisch wichtige Varietät e
Septum squamo-mastoideum (*Körner*) enthält, das besonders im Kindesalt
nicht allzuselten vorkommt. Durch dieses Septum wird die Ausbreitung d
Entzündung vom Antrum nach hinten oben gegen das obere Sinusknie ur
nach aufwärts in das Antrumdach begünstigt.

Der Operateur muß sich auch durch den Lokalbefund beeinflussen lassen, d ihn, wenn er der Richtung der eitrigen Einschmelzung im Knochen mit den Meißel und der Knochenzange folgt, an die erkrankte Dura führt. Man lasse sich jedoch von der eitrigen Erweichung und der Ausdehnung des Empyems in die Tiefe nicht verleiten, mit Meißel und Curette zu tief vorzudringen. Die pneumatischen Zellen reichen manchmal unter blasenförmiger Vertreibung des Sulcus digastricus tiefer als der Facialkanal, so daß noch nach innen vom Facialkanal vereiterte oder eitergefüllte pneumatische Zellen getroffen werden können, deren Abtragung oder Auskratzung von einer

Fig. 198.



Die **richtige** Wundversorgung der Mastoidwunde mit der Annahme, daß Dura und Sinus freiliegen. 4 gestreckte kurze Dochtbündel sind in die 4 Wundregionen (Antrum, Warzenmitte, Sinus bzw. Dura, Warzenspitze) vorgeschoben. Jedes, auch geringe Vorziehen (Kürzen) eines einzelnen Dochtfadens beim Verbandwechsel schafft schonende Sekretentlastung und sichere Drainage. Man kann dabei genau dosieren. Jeder Schmerz beim Verbandwechsel entfällt. Die Kürzung geschieht allmählich. Erster Verbandwechsel nach 1—5 Tagen. Bei gutem Wundverlauf wird die erste Kürzung am 3.—5. Tage vorgenommen, sodann täglich fortgesetzt, am 10. Tage sind die bei der Operation eingeführten Dochte entfernt.

Verletzung des absteigenden Facialis gefolgt sein kann (Retrofaciale Zellen). De *Bridgett*sche Wulst bildet eine in dieser Hinsicht wertvolle Grenzlinie.

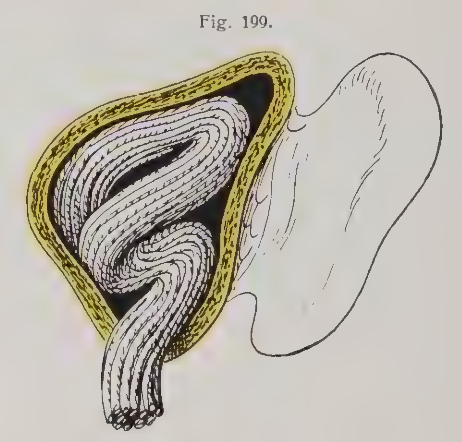
Schließlich werden alle vorspringenden Leisten und Zacken abgetragen. Nach der Vollendung des Eingriffes soll die Operationshöhle eine nicht zu tiefe Mulde mit abgeschrägten Rändern darstellen (Fig. 196).

Wo es angeht, soll die Arbeit mit dem Meißel, durch die schonendere mi der Knochenzange ersetzt werden. Man achte durch rechtzeitigen Verschluß der Meißelöffnung im Warzenfortsatz mit einem Tupfer darauf, daß der Eiter nicht gleich nach Beginn der Operation im freien Strom und gänzlich abfließe, weil der Eiter im Knochen den Operateur dem richtigen Weg zur Aufdeckung der kranken Stelle der Dura und zum Sitz des Abscesses weist un ihn vor einer unzulänglichen Freilegung der Dura oder des Blutleiters

bewahrt. Das Ergebnis aller otochirurgischen Operationen bei de intrakraniellen Komplikationen ist um so besser, je mehr und j exakter wir chirurgisch den Weg gehen, auf dem die Infektion de Schädelinneren vom Ohre her erfolgt ist.

Die Dura muß über das Gebiet der Veränderungen hinaus freigeleg werden, so daß der pachymeningitische Eiterherd mit normaler Umgebun vor Augen liegt (Fig. 197). Die Wunde wird mit Billrothbattistdrains (zu Verhütung unangenehmer Verklebungen) und Jodoformdocht versorgt (Fig. 198 199), sie darf auch nicht teilweise verschlossen werden. Sie bleibt, sogar mi Drehung der Ohrmuschel nach vorne (Fig. 197, 198), gänzlich offen. Erste Verbandwechsel nach 1—5 Tagen, je nach Verlauf unter allmähliger Kürzun der Dochte (Fig. 198, 199).

Fig. 199.



Die **falsche** Wundversorgung der Mastoidwunde mit freigelegter Dura und Sinus: Ein langes Dochtbündel füllt die Wundhöhle. Oberflächliche Kürzung führt zu keiner Sekretentlastung oder kontrollierbaren Drainage in der Tiefe. Durch unvorsichtiges Vorziehen kann das ganze Dochtbündel emporgehoben werden; das macht einen schmerzhaften Verbandwechsel und bringt die Gefahr einer traumatischen Reizung der Dura, einer Sinusblutung oder einer postoperativen Sinusphlebitis. Wundversorgung mit Gaze ist abzulehnen.

*O. Mayer*, Mon. f. Ohr., Jahrg. 50, S. 191, hat versucht, den Extradura absceß osteoplastisch mit seitlicher Aufklappung zu operieren.

Die **Prognose** der Pachymeningitis externa und des Extraduralabscess ist nach rechtzeitiger und ausreichender Operation günstig. Die Heilung e folgt durch bindegewebige Narben. Der operativ hergestellte Knochendefe selbst bleibt zunächst bestehen. An jungen und sonst gesunden Individu entwickelt sich im Laufe der Zeit von der äußeren Corticalis des Warze fortsatzes aus neuer Knochen, durch welchen der durale Knochendefekt ve kleinert wird. Die innere Corticalis des Schläfebeins zeigt nur geringfügi Neubildung von Knochen. Nach erfolgter Heilung erweist sich auch ei Haut-Periost-Narbe hinreichend widerstandsfähig, so daß die Verwendu von Prothesen überflüssig ist.

## Literatur:


*Alexander*, Diskussion zu *Bondy*. Mon. f. Ohr. **1914**, XLVIII.

— Beitrag zur Symptomatologie des Extraduralabscesses. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1911**, S. 437.

*Alientis*, Schleichende Entwicklung eines Extraduralabscesses mit Durchbruch durch die Schläfeschuppe. Arch. internat. de Laryng. u. s. w. Sept./Okt. **1923**; ref. Int. Zbl. f. Ohr. u. Rhinol.-Laryng. **1924**, XXII, S. 223.

*Báriny*, Ein ausgedehnter Extraduralabsceß. Int. Zbl. f. Ohr. VIII, S. 484.

*Bär*, Br. med. j. 26. Nov. **1910**.

*Beck O.*, Peribulbärer-suboccipitaler Absceß nach Mucosus-Otitis. Österr. otol. Ges., Sitzung vom 25. Febr. **1924**; ref. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1924**, 58. Jahrg., S. 372.

*Bl*, Zur Lehre von den otogenen intrakraniellen Erkrankungen. Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. X, S. 86.

*Bondy*, Mon. f. Ohr. **1914**, XLVIII, S. 50.

*Brüninghaus*, D. med. Woch. **1922**, Nr. 12.

*Brunstein*, A. f. Ohr. XLV, S. 234/35. Fall 8.

*Burgett Frank*, Bestimmung der Lage des absteigenden Teiles des Facialkanals bei Operationen am Felsenbein. Mon. f. Ohr. **1923**, 57. Jahrg.

— Determination of the line of the Sescending portion of the Facial Canal in Soing the Mastoid Operation. Laryngoscope **1923**.

*Bün E.*, Sensorische Aphasie bei otogenem Extraduralabsceß in der linken, mittleren Schädelgrube. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1926**, XIII, S. 351.

*Cadesús*, Klinische Betrachtungen über einen Fall von Extraduralabsceß. Rev. espanola de laringol., otol. y rinol. **1924**, 15. Jahrg., S. 38; ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XXXVII, S. 358.

*Citeli*, Annales des malad. de l'oreille etc. **1909**, XXXV.

*Clement*, Passows Beitr. **1913**, VI, S. 136.

*Cerlyi E.*, Citellische Abscesse. Mon. f. Ohr. **1927**, 61. Jahrg., S. 800.

*Fischer J.* u. *Sgalitzer M.*, Zur Röntgendiagnostik des Gehörorganes. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **1923**. Kongreßbericht.

*Fooke M.*, Die otitischen Erkrankungen der Hirnhäute. Handb. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Herausg. von Denker-Kahler **1927**, VIII.

*Grünberg*, Zur Pathogenese tiefgelegener epiduraler Entzündungsherde im Felsenbein. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege LXXV, S. 66.

*Grunert* u. *Zeroni*, Jahresbericht aus Halle. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XLIX.

*Güttich*, Handbuch Katz-Blumenfeld **1925**, III, S. 537.

*Haymann*, Experimentelle Studien zur Pathologie akutentzündlicher Prozesse im Mittelohr und Labyrinth. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCIII, S. 1.

*Haymann L.*, Handbuch Denker-Kahler **1927**, VIII.

*Hey*, Beitrag zur Kasuistik der tiefgelegenen epiduralen Abscesse. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege LXXIV, S. 91.

*Jansen A.*, Berl. kl. Woch. **1895**, Nr. 35.

*Jansen W.*, Zt. f. Ohr. LVII, S. 278.

*Kleadt W.*, Latente, extradurale Spontanblutungen bei otogener Sinusphlebitis. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1928**, XXI.

*Körner-Grünberg*, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 5. Aufl. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1925**.

*Körner O.*, Das Septum petrosquamosum und seine klinische Bedeutung. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. XVII, H. 2.

*Macewen*, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns u. s. w., übersetzt von Rudloff. Bergmann, Wiesbaden **1898**.

*Marx H.,* Zur Symptomatologie des Extraduralabscesses. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohren heilk. **1923,** VII, S. 98.

*Mayer O.,* Mon. f. Ohr. 50. Jahrg., S. 191.

*Ohnacher Paul,* Pachymeningitis haemorrhagica in der Differentialdiagnose otitische Großhirnkomplikationen. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923,** VII, S. 65—87

*Politzer,* Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl. **1908**.

*Preysing,* Zt. f. Ohr. XXXIII, S. 8. Fall 2.

*Rudloff,* A. f. Ohr. LXXIX, S. 112.

[1] *Schlander G.,* Chronische Mittelohreiterung, Radikaloperation, tiefer Senkungsabsceß an Hals. Österr. Otol. Ges. 29. Okt. **1923**; ref. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. 1923 57. Jahrg., S. 1057.

*Streit,* Weitere Beiträge zur Histologie und Pathologie der Meningitis u. s. w. A. f. Ohren Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXIII, S. 202; LXXXIX, S. 177.

— Zur Histologie und Pathologie der Meningitis. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopf heilk. CI, S. 108.

*Thormann H.,* Streptococus viridans in Reinkultur im Lumbalpunktat bei otogenem Hirn absceß und Meningitis. Zugleich Nachtrag zu der Mitteilung: Sensorische Aphasie bei otogenem Extraduralabsceß in der linken mittleren Schädelgrube. Zt. f. Hals-, Nasen u. Ohr. XVI, S. 322.

— Sensorische Aphasie bei otogenem Extraduralabsceß in der linken, mittleren Schädel grube. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1925,** XI.

*Urbantschitsch,* Mon. f. Ohr. u. Lar.-Rhin. **1910,** S. 233.

*Vogel,* Zbl. f. Ohr. XVIII, S. 293 u. XIX, S. 1.

*Zaufal,* Prag. med. Woch. **1893,** Nr. 50.

# Die otogenen duralen Erkrankungen.

Von Prof. Dr. **Gustav Alexander,** Wien.

Mit 49 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen im Text.

## I. Die Erkrankungen der Blutleiter.

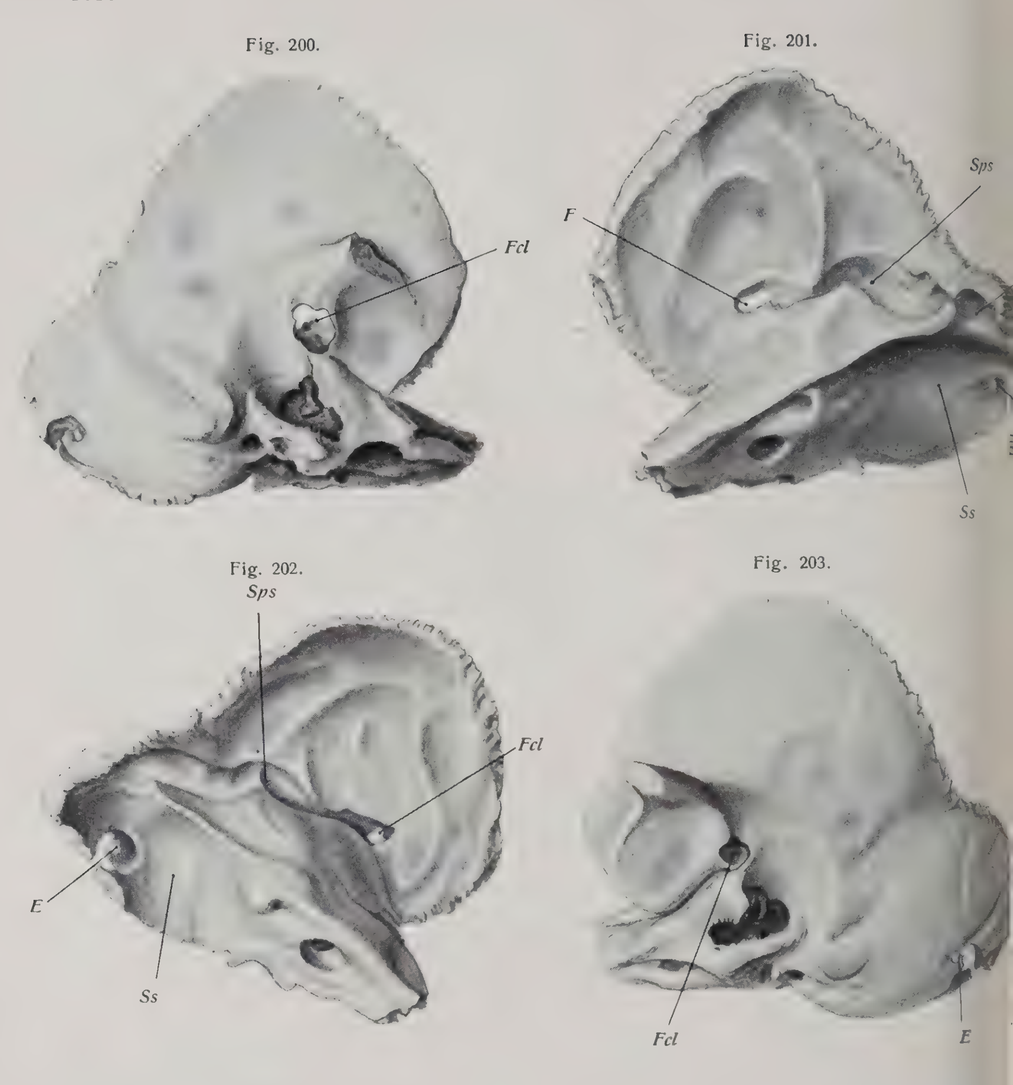
### gene Thrombophlebitis. Otogene Pyämie, Bakteriämie und ämie (Septikämie) (meist Komplikation 2. Ordnung [s. S. 1097]).

Die normal-anatomische Voraussetzung der otogenen Pyämie ist in atsache gelegen, daß das Gehörorgan sowohl schädelwärts als auch kraniell mit einer Reihe großer Blutleiter in engen topischen Beziehungen Am weitesten nach hinten ist der Sinus sigmoideus gelegen (nor- weise in der Projektion der hinteren Hälfte des Warzenfortsatzes), eitesten nach vorn der Sinus cavernosus, zwischen beiden erstreckt im Bereich der hinteren Schädelgrube der Sinus petrosus inferior, im ch der oberen Felsenbeinkante der Sinus petrosus superior und im t des Trommelhöhlendachs im Bereich der mittleren Schädelgrube der konstante Sinus petrosquamosus (Fig. 202—204). Knapp unterhalb des melhöhlenbodens, von der Trommelhöhle mitunter nur durch eine dünne, ja selbst dehiscente (Fig. 206) Knochenwand getrennt, liegt der is venae jugularis.

Darnach ist es nicht überraschend, daß bei einer Ausbreitung einer ohreiterung auf die Umgebung die Entzündung auf die Blutleiter über- n kann. Am häufigsten und frühesten erkrankt hierbei der Sinus sig- us (Fig. 205), wobei gewöhnlich die Voraussetzung erfüllt sein muß, ie eitrige Mittelohrentzündung bereits zu einer Mastoiditis geführt hat amit der Eiterungsprozeß in unmittelbare Nähe des Sinus getragen n ist.

Prädilektionsstellen (Fig. 205) bzw. der Sitz der frühesten Verände- n, sind der am meisten gegen den Warzenfortsatz vorgeschobene Teil, er Krümmungsscheitel und das obere Knie des Sinus sigmoideus. Da- e liegt der Beginn der Erkrankung selten in dem unteren Teil des Sinus nideus, nahe dem Übergang in den Bulbus oder im Bulbus selbst (S. 1210).

Der Sitz der ersten Veränderungen hängt einigermaßen vom Bau des nfortsatzes ab. Besteht ein Septum squamomastoideum (*Körner*, *Frey*), ß sich die Eiterung vom Antrum aus nach hinten oben ausdehnen, chem Falle das obere Knie des Sinus, d. h. die Übergangsstelle des



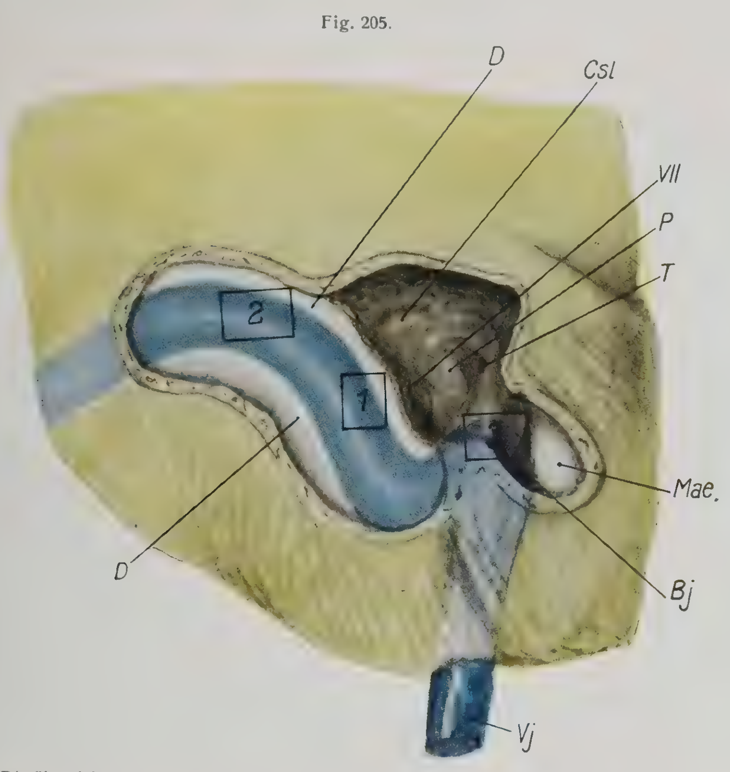

Schläfebeine eines 2jährigen Kindes mit den Zeichen, d
in diesem Falle die Vena capitis lateralis beiderseits po
embryonal persistiert hat. Natürliche Größe.
Die blaugefärbten Stellen zeigen umschriebene, papierdün
Knochenstellen an. Die Schläfebeinschuppe ist dort sta
durchscheinend.
Beiderseits persistenter Sinus petrosquamosus. Der rec
war wie auch der rechte Sinus sigmoideus größer als d
linke. Nach dem Verlauf der Knochenfurche stellte d
Sinus petrosquamosus eine Verbindung des oberen Kn
des Sinus sigmoideus mit den oberflächlichen Venen d
Kopfes nach Art eines Emissarium dar. Er zweigt beiderse
vom Sinus transversus bzw. vom oberen Ende des Sul
sigmoideus ab und verläuft tief eingeschnitten (rechts m
als links) über den horizontalen Anteil der Schuppe na
außen und verläßt die Schädelhöhle durch ein am unte
Rand der Wurzel des Jochfortsatzes gelegenes, das Schlä
bein durchsetzendes Loch, Foramen capitis laterale (*Fcl*). I
Emissarium mastoideum (*E*) war wohl links größer als rec
Die Fossa jugularis des linken Schläfebeines (Fig. 204,
zeigt eine in das Hypotympanum führende Dehisce
Fig. 200, rechte Seite, Ansicht von außen; Fig. 201, rec
Seite, Ansicht von innen; Fig. 202, linke Seite, Ansicht
innen; Fig. 203, linke Seite, Ansicht von außen; Fig. 2
linke Seite, Ansicht von unten.

*Cc* Canalis caroticus; *E* Foramen emissarii mastoidei; *Fcl* Foramen capitis laterale; *Fj* Fossa jugularis Dehiscenz; *Sps* Sulcus petrosquamosus; *Sps'* Mündungsstelle des Sulcus petrosquamosus in den Sulcus transvers *Ss* Sulcus sigmoideus.

ıs sigmoideus in den Sinus transversus, zuerst erreicht wird. Besteht ein
hes Septum nicht, so ist für die Ausdehnung der eitrigen Entzündung vom
rum aus der Weg nach abwärts und hinten frei (s. Fig. 205), woraus sich
bt, daß die Eiterung sich von der hinteren Umgrenzung des Antrums
pitalwärts ausbreitet und zuerst die Konvexität des Sinus sigmoideus trifft.
se Art der Ausdehnung gilt in gleicher Weise, mag nun die Sinus-
ebitis in der Kontinuität oder metastatisch entstehen.

*Körner* gibt S. 86 noch alle anderen Blutleiter an, an denen primäre
rankungen vom Ohr aus beobachtet worden sind.

Fig. 205.




Die übersichtliche Sinus- und Durafreilegung bei Sinusphlebitis und die Prädilektionsstellen der otogenen Sinusphlebitis und ihre topographischen Beziehungen zum Mittelohr nach Radikaloperation.

*1* am vorderen Rande des Sinus sigmoideus; *2* am oberen Sinusknie (rechtes Ohr eines Erwachsenen); *3* am Bulbus Venae jugularis; *Bj* Bulbus jugularis; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *D* Dura mater, vor und hinter dem Sinus sigmoideus; *Mae* Meatus acusticus externus; *P* Promontorium; *T* Tuba auditiva; *Vj* Vena jugularis interna; *VII* Facialiswulst.

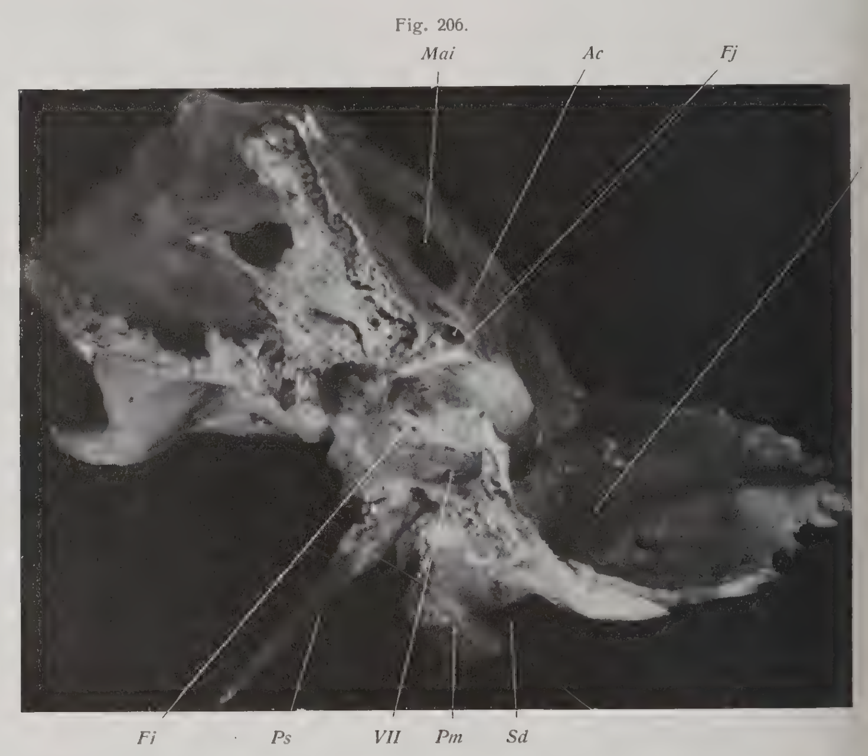
*Fieandt* hat den Sinus sigmoideus in 78·3 %, den Bulbus in 12·4 % und
Sinus cavernosus in 1 % primär erkrankt gefunden. *Haymann* (S. 77)
die primäre Entstehung der Thrombose im Sinus sigmoideus in 81 %,
ılbus in 12·7 %, wovon in 5·3 % die Thrombose auf den Bulbus beschränkt
eben war.

*Haymann* findet, daß die primäre Thrombenlokalisation im Sinus
ıideus nach akuten Eiterungen nur um einige wenige Prozent seltener
e nach chronischen und daß dagegen primäre Bulbusthrombosen nach

akuten Eiterungen mehr als doppelt so häufig vorkommen wie nac
chronischen.[1]

Der Beginn der Thrombose liegt je nach der Beschaffenheit des Innere
des Warzenfortsatzes (Septum petrosquamosum, *Körner*) am vorderen kon
vexen Sinusrande oder am oberen Knie. Dem Sinus sigmoideus folgten i
der Häufigkeit der Bulbus jugularis, die Sinus petrosi, der inkonstante Sinu
petrosquamosus und das Emissarium mastoideum (S. 1186). Die übrigen Blut
leiter der Ohrregion und der Sinus cavernosus (S. 1207) erkranken, von seltene
Ausnahmsfällen abgesehen, dadurch, daß eine Entzündung sich von den dre
genannten Sinus auf die Umgebung fortsetzt.

Fig. 206.




Rechtes Schläfebein eines Erwachsenen (Objekt d. Fig. 207), ausgedehnte Dehiscenz des knöchernen Bodens der Trommelhöhle in die Fossa jugularis (*Fj*). Vorlagerung des Sulcus sigmoideus (*Ss*), der nach außen bis unter die äußere Corticalis des Warzenfortsatzes reicht.

*Ac* Aquaeductus cochleae; *M* Processus mastoideus; *Mai* Meatus acusticus internus; *Pm* Processus mastoideus; *Ps* Processus styloideus; *Sd* Sulcus digastricus; *Ss* Sulcus sigmoideus; *VII* Foramen stilomastoideum.

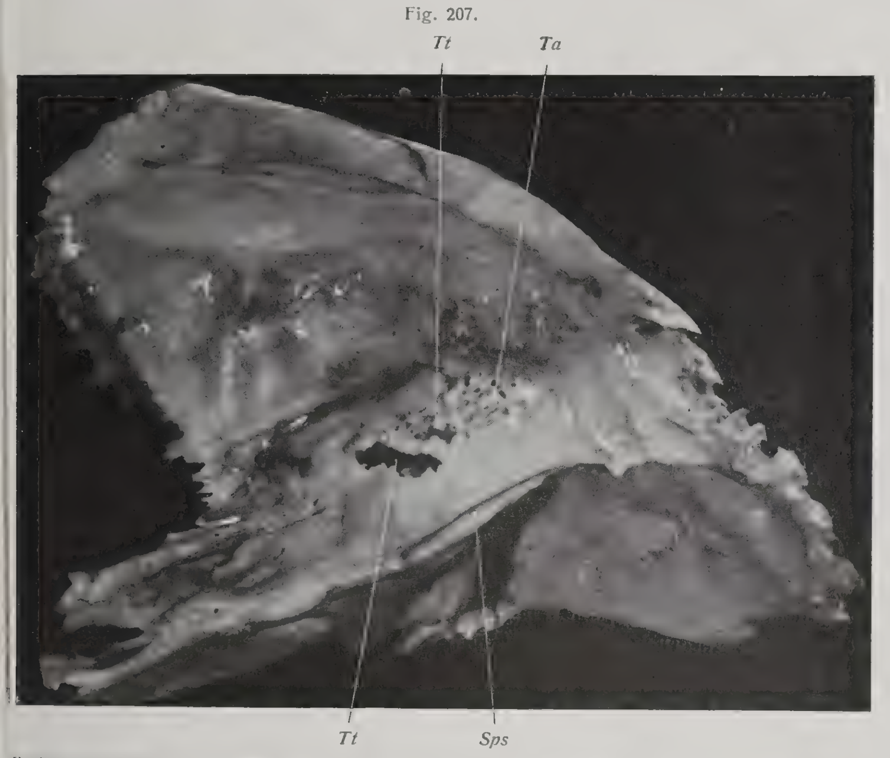
*Hünermann* (zit. nach *Klestadt*, S. 3) führt einen Fall an, in welche
primär nur eine Vena petrosquamosa thrombosiert war. Sie mündet ebenfa
in den Sinus transversus (Fig. 200—204), ist aber nicht regelmäßig vorhande
Ihr Bestehen hängt mit dem Erhaltensein der gleichnamigen Sutur zusamme

Die isolierte Thrombose des Sinus petrosus superior ist selten. *Fren*
hat über mehrere einschlägige Fälle berichtet, die zumeist außerdem dur
einen Extraduralabsceß an der hinteren Felsenbeinfläche kompliziert war
(zit. nach *Klestadt*).

Endlich sind otogene Entzündungen des Sinus cavernosus nach dem
unde von *C. Sternberg* und *Uta* und den Untersuchungen von *Brunner*
d *Alexander* keineswegs selten (S. 1207).

Dagegen scheint die Vorlagerung des Sinus sigmoideus (Fig. 206) im
rzenfortsatze keine Prädisposition für die Sinusphlebitis zu schaffen. Klinisch
d im Gegenteil die Fälle von Sinusphlebitis, in welchen der Vorderrand des
us sigmoideus die vertikale Warzenmitte nicht überschreitet, häufig. Es
eint, daß hierbei der Sinus durch den ausgedehnten Eiterherd im, in diesen
len häufiger pneumatischen Warzenfortsatz mehr gefährdet ist als durch
Nähe des Eiterherdes im Antrum bei der Sinusvorlagerung.

Fig. 207.




Rechtes Schläfebein eines Erwachsenen (Objekt d. Fig. 206). Ausgedehnte Knochendehiscenzen im Bereiche des Trommelhöhlendaches (*Tt*) und des Antrumdaches (*Ta*). *Sps* = Sulcus petrosus superior.

Die otogene Pyämie, Bakteriämie und Sepsis gehören zu den häufigeren
tchen Komplikationen. Nach der Statistik meiner eigenen Abteilung von
C–1922 ergibt sich folgendes: Die Fälle von otogener Pyämie betragen
gfähr 0·1% aller Ohrkranken, welche die Abteilung aufsuchten, 2% aller
irgischen Ohrkrankheiten und ungefähr 25% aller Fälle von otogenen
rplikationen.

Die Ursache für die otogene Pyämie, Bakteriämie und Sepsis ist stets
r zu finden, daß durch direkte oder metastatische Ausbreitung des im
tlohr gelegenen Eiterherdes Eiter oder Toxine in die Blutbahn gelangen.
er Übergang vollzieht sich auf dem Wege der otogenen Sinusphlebitis.

Es muß somit an einer oder an mehreren Stellen vom Mittelohr aus ein Blutleiter entzündlich erkranken; nur für Ausnahmsfälle und bei negativem Sinusbefund kann angenommen werden, daß auf dem Wege der Venen des Warzenfortsatzes eine Ausbreitung von Eiter, Bakterien oder Toxinen und eine metastatische Absceßbildung im ganzen Körper erfolgen kann. Diese Art der Pyämie wird als *Körners* Osteophlebitispyämie bezeichnet.

Für viele Fälle von Thrombophlebitis kommt als letztes, auslösendes Moment regionäre Sekretverhaltung in Betracht. Hierher gehören besonders Fälle, in welchen der bis dahin normale Sinus frei in die im Warzenfortsatz oder sonst im Mittelohr gelegene Eiterhöhle vorragt. Unter solchen Umständen kann auch postoperativ eine Thrombophlebitis zu stande kommen. Ja selbst in Fällen von alten, anscheinend längst geheilten Radikaloperationen vermag, wenn ursprünglich der Sinus sigmoideus oder der Bulbus jugularis frei lagen, irgend ein sekundärer plastischer Eingriff, so insbesondere ein sekundärer plastischer Verschluß einer retroauriculären Öffnung, entzündliche Erscheinungen am Sinus mit allen damit verbundenen Allgemeinerscheinungen auszulösen.

Das zweite ursächliche Hauptmoment für das Zustandekommen der Sinusphlebitis mit ihren Folgen besteht in der traumatischen Verletzung bzw. Reizung der kranken Ohrregion im weitesten Sinn. Um diese Fälle zu verstehen, muß eine Art von Phlebitisbereitschaft angenommen werden, wobei dann rein mechanisch durch eine unvorsichtige Sondenuntersuchung, durch Antrumspülungen, durch Ätzungen, durch nicht zeitgerechtes Einlegen einer Hörprothese in das Mittelohr, durch ein den Schädel zufällig treffendes Trauma, endlich durch das nicht vermeidbare operative Trauma bei einer Knochenoperation am Ohr die Sinusentzündung ausgelöst wird (S. 1186).

Im Tierexperiment gelingt es nur unter ganz besonderen Bedingungen eine echte Thrombophlebitis zu erzeugen. Ihr relativ leichtes Zustandekommen beim Infekt am Menschen bildet schon einen Ausdruck einer specifischen, i. e. septisch eingestellten Lokaldisposition der Vene (*Saxl, Schottmüller*).

Auch *Jansen* erwähnt, daß lediglich durch Druck (Granulation, Verbandstoffe) eine Verklebung der Sinuswand, ein Verschluß und ein aseptischer Thrombus entstehen kann. *Jansen* findet auch einen Unterschied in der Reaktion der Sinuswand bei der Sinusphlebitis im Verlaufe von akuten und chronischen Mittelohreiterungen.

Die entzündlichen Veränderungen im Knochen reichen in einer großen Anzahl von Fällen von den Mittelohrräumen bis an die erkrankte Sinusgegend. In Fällen von metastatischer Thrombose kann dagegen die Knochenwand makroskopisch unverändert sein.

Während bei verstorbenen Fällen von akuter Otitis mit Thrombophlebitis 33% eine normale knöcherne Sinuswand aufwiesen und unter den geheilten akuten Fällen 19%, fand sich unter den geheilten Thrombophlebitisfällen bei chronischer Mittelohreiterung nicht ein einziger mit gesunder knöcherner Sinuswand (*Deutsch,* zit. nach *Klestadt*).

Begünstigt wird das Auftreten der Sinusphlebitis durch die perakute
gressive Osteomyelitis des Schläfebeines (*Siebenmann*) wie sie speziell im
teren Kindesalter vorkommt (*Körner*, S. 85). Auch die Cellulitis peri-
ualis des Schläfebeines kann selbst in sonst leichten Fällen von Mittelohr-
zündung zur Sinusphlebitis führen. Die im Verlauf oder im Anschluß an
akuten Infekte des Kindesalters auftretenden Otitiden geben häufiger Anlaß
Sinusphlebitis als die genuine Mittelohreiterung. In allen Fällen geht
Erkrankung des Sinus bzw. der Dura die Erkrankung der knöchernen
teile des Mittelohres voraus. Sorgfältige statistische Erhebungen *Körners*
gten, daß unter 39 Fällen in 32 der Knochen bis zur Dura krank war,
3 Fällen war der Knochen krank, aber die Eiterung reichte nicht bis
Dura, in 2 weiteren Fällen war der Hohlraum des Knochens von Eiter
illt, in 2 Fällen war der Knochen makroskopisch gesund.

*Fieandt* fand in 97 Fällen 73mal, d. h. in 75·2%, den Knochen bis
den erkrankten Sinus verändert. Die *Blau*sche Statistik von 90 Sinus-
mben nach akuter und 75 nach chronischer Mittelohreiterung in der
ratur, ergab, daß der Knochen im Bereich des Sulcus sigmoideus in den
akuten und 126 chronischen Fällen von Mittelohreiterung, d. h. insgesamt
79%, erkrankt war; in insgesamt 23 Fällen, u. zw. 15 Fällen von akuter
d 8 Fällen von chronischer Mittelohreiterung, erfolgte die Sinusinfektion
dem Wege von erkrankten, dem Sinus anliegenden pneumatischen Warzen-
en verschiedener Lokalisation. Nur dreimal erfolgte die Infektion vom
den der Trommelhöhle aus (zit. nach *Haymann*, S. 78/79). *Haymann* hat
Thrombosefälle zusammengestellt, bei denen der Überleitungsweg genauer
oben wurde. Unter diesen 50 Fällen zeigten 36, d. h. 72%, daß die Ver-
erung im Warzenfortsatz bis an den Sinus sich erstreckte. Unter 199 Fällen
perisinösen Erkrankungen fand *Haymann* 162 (81%) mit dem Typus
Kontaktinfektion.

Für die Sinusphlebitis im Verlaufe von chronischer Mittelohreiterung
die Voraussetzung ausnahmslos in einer akuten Exacerbation der chroni-
en Eiterung gelegen. Oft ist das kranke Ohr gerade knapp vor Ausbruch
Sinusphlebitis durch längere Zeit trocken. In vielen Fällen liegt der Sinus-
ebitis, wie den anderen endokraniellen Erkrankungen bei chronischer
telohreiterung ein Cholesteatom zu grunde oder es handelt sich um Eite-
gen, die hauptsächlich auf das Antrum und den Warzenfortsatz ausgedehnt
. Aber auch gutartig aussehende chronische Eiterungen mit centraler
foration können scheinbar unvermittelt zu schweren Pyämien führen
*umann, Ruttin*, Österr. otol. Ges. 1922).

Nach *Mygind, Calhoun, Blau* tritt die Sinusphlebitis etwas häufiger
chronischen Mittelohreiterungen als bei akuten auf. Sie ist, wie die Pyämie,
rend der ersten 4 Lebensjahre seltener. Die innige Verbindung der dem
kranium zugewendeten Anteile des Schläfebeines, die dünne, mitunter
kte, bei eitriger Entzündung rasch einschmelzende Corticalis läßt an
en Kindern die otogene Meningitis so schnell entstehen, daß zur Ent-
dung der Thrombophlebitis keine Zeit bleibt. Im Verlaufe von akuten

Mittelohreiterungen wird die Sinusphlebitis in jedem, auch im höchsten Alte beobachtet, im Verlaufe von chronischen Mittelohreiterungen betrifft sie vor zugsweise das Alter von 10—26 Jahren (s. S. 1099).

*Fraser* stellt fest, daß die otogene Thrombose häufiger bei akuten al bei chronischen Mittelohreiterungen vorkommt, vorwiegend bei jüngere Kranken. Nach meinen Erfahrungen tritt die otogene Sinusphlebitis annähern gleich häufig bei akuter und bei chronischer Mittelohreiterung auf, besonder bei akuter Mittelohreiterung im Verlaufe von Masern oder Scharlach. Aus nahmsweise kann eine eitrige Otitis interna mit Petrosumeiterung zur Sinus phlebitis und Sepsis führen.

Nach der Statistik von *Ruegg* kommen die otogene Sinusthrombose un otogene Meningitis ungefähr gleich häufig bei akuter und chronischer Mittel ohreiterung vor: von 81 Fällen von Sinusphlebitis waren 43 bei akuter un 38 bei chronischer Otitis entstanden. Unter der Gesamtzahl von 27.899 Basle Obduktionen fand *Ruegg* 129 Fälle von Sinusphlebitis (0·4%). Unter diese 129 Fällen waren 51 (39·5%), d. h. etwas mehr als ein Drittel, sicher otoger

Die erste Statistik des Vorkommens der Sinusphlebitis in den verschie denen Altersstufen hat *Hessler* an 389 von ihm aus der Literatur gesammelte Fällen aufgestellt. Sie ist bei *Körner* (S. 8) angeführt. Desgleichen die Statisti von *Blau* und eine Zusammenstellung *Körners*, betreffend 58 von ihm be obachtete Fälle. *Ruegg* fand in Übereinstimmung mit *Hessler, Blau* un *Körner* ein Überwiegen der Sinusphlebitis in den drei ersten Lebensdezennie Unter 81 Fällen von otogener Sinusphlebitis betrafen 45 Patienten der zwe ersten Lebensdezennien. *Mygind* (zit. nach *Körner*, S. 9) fand unter 58 Fälle von Sinusphlebitis 31 Fälle an Kindern im Alter von 5—14 Jahren.

In bezug auf die klinische Häufigkeit der intrakraniellen Erkrankunge steht die Sinusphlebitis an zweiter Stelle. *Ruegg* fand sie unter 422 intra kraniellen otogenen Komplikationen 81mal, an meiner Abteilung kame 28 Fälle von Sinusphlebitis auf 100 Fälle von intrakranieller Komplikatio

*Körner* fand wie für alle anderen intrakraniellen otogenen Erkrankunge so auch für die Sinusphlebitis, daß sie häufiger rechts auftreten als links.

*Hegener* behauptet ein zahlenmäßiges Überwiegen der rechtsseitige Sinusthrombosen nur bei akuter Otitis.

Das häufigere Vorkommen der rechtsseitigen Sinusthrombose will ma mit der Tatsache erklären, daß der rechte Sinus sigmoideus tiefer in de Warzenfortsatz eingebettet ist als der linke.

*Haymann* findet in der statistischen Verarbeitung eines großen Mate riales keine gesetzmäßiges Überwiegen der rechtsseitigen Sinusthrombose Er fand bei einer Totalsumme von 307 Sinusphlebitiden, 157 auf de rechten und 150 auf der linken Körperseite. *Ruegg* fand unter den 51 Sinu phlebitiden des Basler Sektionsmaterials 26 rechtsseitige und 25 linksseitig Die Anordnung der klinischen Fälle ergibt nach *Haymann* für eine Tota summe von 445 Fällen von Sinusphlebitiden 207 rechtsseitige gegenüb 238 linksseitigen. Beide Autoren bestätigen somit nicht die Anschauung vc *Körner*, wonach die Sinusphlebitis, die Gehirnabscesse und die otoger

Meningitis häufiger rechts lokalisiert sein sollen. *Körner* stützt sich auf die sichergestellte anatomische Tatsache, daß sowohl der Sinus sigmoideus als der Bulbus venae jugularis auf der rechten Ohrseite mehr in den Knochen eingebettet, d. h. mehr gegen die Mittelohrräume vorgedrungen ist als links. *Hegener* hat die Ansicht vertreten, daß die *Körner*sche Theorie hinsichtlich der größeren Gefährdung des rechten Sinus nur für Sinusfälle im Verlaufe von akuter Otitis zutreffe. Aber auch das geht nach *Ruegg* nicht an. Denn unter 139 Fällen (isolierte und kombinierte Fälle) von otogenem Hirnabsceß, otogener Sinusphlebitis und otogener Meningitis fand er die Komplikation unter den akuten Otitiden in 35 Fällen auf der rechten, 34 auf der linken Seite und unter den chronischen Otitiden in 32 Fällen auf der rechten und in 38 Fällen auf der linken Seite.

*Mygind* beobachtete bei der Sinusphlebitis kein Überwiegen der einen oder der anderen Ohrseite. Auch ich kann an meinem eigenen Material kein wesentliches Überwiegen einer Ohrseite feststellen.

Die Kompressionsthrombose ist von *Kramm* und *Passow* zuerst beschrieben worden (zit. nach *Brunner* und *Frühwald*). *Ruttin*, *Bondy* und *E. Urbantschitsch* haben sie anerkannt, *Leutert*, *Haymann* u. a. lehnen die Möglichkeit ihrer Entwicklung ab.

Den Beweis für die Kompressionsthrombose soll der Befund liefern, daß bei Vorhandensein eines perisinösen Abscesses der Sinus blutleer gefunden wird.

Im Bereich der totalen Kompression wird also keine Thrombose gefunden, durch die Kompression würde danach lediglich die Thrombose in den benachbarten Teilen des Sinus angeregt (Stagnationsthrombose).

Central und peripher von den leeren Partien befinden sich obturierende Thrombosen. Die Sinuswand im Bereich des leeren Teiles ist normal, zumindest makroskopisch nicht verändert. Nach *Passow* soll sowohl der Druck des perisinösen Abscesses als die infektiöse Entzündung zur Kompressionsthrombose führen. *Haymann* trat gegen die Anschauung *Passows* auf.

Das Bild der Kompressionsthrombose ist nicht eindeutig. Meist kommt der Befund des leeren Sinus bei der Operation dadurch zu stande, daß ein peripherer Thrombus den Blutzufluß gehemmt hat: Kompressionsischämie bzw. Kompressionsevakuation des Sinus sigmoideus. Gelingt es nun nicht, diesen peripheren Thrombus nachzuweisen, so ist der Operateur häufig geneigt, von Kompressionsthrombose zu sprechen.

*Brunner* und *Frühwald* sahen einen Fall von Sinusphlebitis und Thrombose an einem 15 Monate alten Kind. Die Sinusphlebitis entwickelte sich hier im Verlaufe einer akuten Otitis des linken Ohres. Es fand sich bei der Operation ein subperiostaler Absceß und eine eitrige Mastoiditis mit Fistelbildung nach außen. Durch den perisinösen Absceß entwickelte sich eine Kompressionsthrombose des Sinus. Die Enden der umgebenden Thromben waren vereitert.

Die erkrankten Partien der Sinuswand und der Außenfläche der Dura mater sind in allen Fällen gegen die normale Umgebung scharf abgegrenzt. Die erkrankte Dura oder Sinuswand sind grau, graugelb (von fibrinösen Auf-

lagerungen) oder mißfärbig und setzt sich stets von der tiefblauen Farbe de normalen Sinuswand in linearer Grenze ab. Um diese Grenzlinie zu sehen muß man nur den deckenden Knochen genügend weit abtragen, so daß de Krankheitsherd, von seiner normalen Umgebung umrandet, bloßlieg

*Leichsenring* (Zt. f. Ohr., 82, S. 64) hat Fälle zusammengestellt, wo an scheinend die Freilegung des ursprünglich gesunden Sinus zu eine Sinusinfektion geführt hat. *Haymann* (Passow-Schäfers Beitr. XVIII, S. 50) sa 2 Fälle, bei denen nach unbeabsichtigter Verletzung des Sinus bei der Antrotomi eine ausgedehnte Sinusthrombose mit Allgemeininfektion entstanden war.

Die entzündlichen Veränderungen im Warzenfortsatz betreffen stets di Schleimhaut, fast immer auch den Knochen, in Form von kleinzelligen Infil traten, eitriger Knocheneinschmelzung und Knochendurchbruch (Fistel bildung). Die Entzündung im Knochen greift in der Kontinuität der Blut- un Lymphgefäße des Knochens um sich, doch kommt im Knochen, besonder im akuten Stadium der Eiterung, auch ein sprunghaftes Weiterschreiten vo (*Krainz, Scheibe, O. Mayer, Lange, Neumann,* Düsseldorf 1928; *Neumann* Österr. otol. Ges. 1927; Kopenhagen 1928).

Endlich können in einzelnen Fällen alle zwischen Mittelohr und Dur bzw. Sinusregion verlaufenden Blutgefäße auch eine präformierte Bahn fü die Sinusphlebitis darstellen.

*Kobrak* hat festgestellt, daß in Fällen, in denen die primäre Erkrankung des Mittelohrs und die Erscheinung der allgemeinen Infektion direkt ineinande übergehen, nicht so selten die Erreger des Ohrprozesses in der Blutbahn nach zuweisen sind, und daß solche, eventuell selbst mit Metastasenbildung einher gehende Erkrankungen ohne jeden Eingriff im Sinus, mitunter sogar ohn Operation am Warzenfortsatz zur Heilung kommen können (zit. nac *Haymann,* S. 82, *Charousek, Bumba*).

*Haymann* ist auf experimentellem Wege und klinisch zur Annahme ge langt, daß eine direkte Bakterieninvasion vom primären Herd in die Blutbah erfolgen könne. Es ist das im wesentlichen die Annahme der Osteophlebitis pyämie im Sinne *Körners. Haymann* stützt sich dabei auf den Befund vo *Manasse,* betreffend das Vorkommen von Thromben in der eitrig-entzün deten Mittelohrschleimhaut. Den gleichen Befund erhob *Haymann* bei experi menteller Streptokokkeninfektion. *Fieandt* hat demgegenüber festgestellt, da in den engen, kleinen Venen im Falle einer Phlebitis der thrombosierte Inhal rasch organisiert wird (zit. nach *Haymann,* S. 83).

*Haymann* fand experimentell makroskopisch nicht eitrig aussehend Thrombosen, die reichlich Bakterien enthielten.

Die Thrombose kann sich zentripetal oder zentrifugal ausdehnen. Ir letzteren Falle kann sie vom oberen Knie des Sinus sigmoideus auf de Sinus transversus übergreifen und sich bis auf die ohrgesunde Kopfseite er strecken.

Bei lange bestehender Erkrankung kann die Thrombose auf sämtlich Blutleiter des Schädels übergreifen. Es kann in einem solchen Falle zur vollkommenen Verschluß der Blutleiter in der Ohrregion kommen, währen

i in den übrigen Blutleitern vorhandenen Fibringerinnsel und organisierten idegewebsmassen gewöhnlich noch ein central gelegenes, fadendünnes inen freilassen (Fig. 208).

Nach abwärts kann sich die Thrombose vom Sinus sigmoideus oder n Bulbus jugularis in die Vena jugularis interna, in die Vena subclavia i in den Vorhof des Herzens, in einzelnen Fällen in alle mit der Jugularis Verbindung stehenden kleineren Venen ausdehnen.

Rückläufig kann eine Phlebothrombose im Verlaufe von otogenen ningitiden und Hirnabscessen zu stande kommen, die, auf metastatischem ge entstanden, sich allmählich ausbreiten und unter Einbeziehung der a in den Entzündungsbereich zu einer Thrombose der regionären Dura-een führen können.

Die Zeitdauer, die zur Entwicklung einer eitrigen Endophlebitis nötig t variiert, sie ist in vielen Fällen auch nicht annähernd bestimmbar. Wir nen sie jedoch genau messen, wenn sich eine Sinusphlebitis unter unserer obachtung entwickelt hat. Und da steht es auf Grund unserer eigenen ahrung fest, daß sich eine eitrige Endophlebitis mit dem operativen Befund isigen Eiters im Sinus mitunter schon im Verlauf von wenigen Tagen wickeln kann (*Alexander, Brunner*).

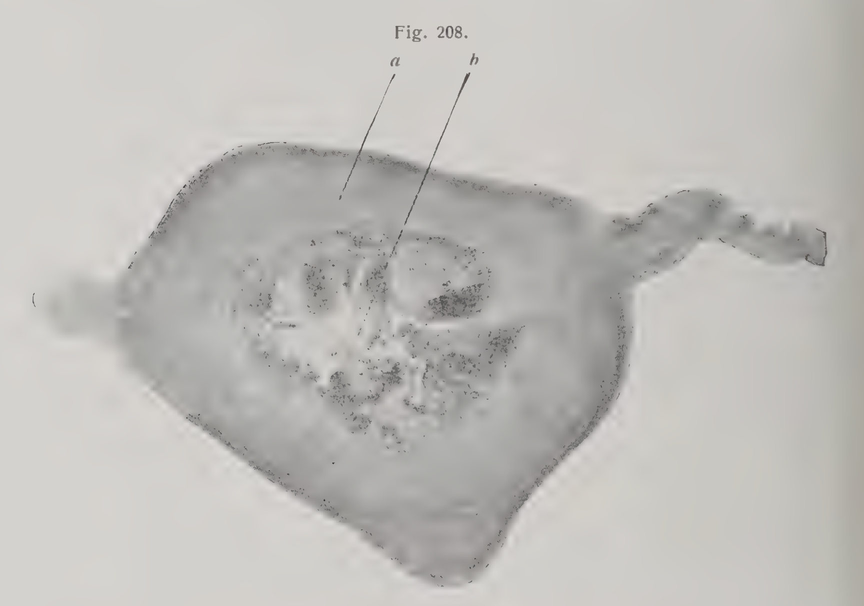
Für viele Fälle von Sinusphlebitis kann man dagegen annehmen, daß i pathologisch-anatomischen Grundlagen für ihr Auftreten einige Zeit, er Umständen recht lange Zeit (dies trifft besonders zu für die Fälle von blesteatom) vor Auftreten der klinischen Symptome gegeben sind. Das te auslösende Moment ist sodann in einem den entzündlichen Prozeß im telohr akut anfachenden Moment, meist in der Sekretverhaltung, d. h. in ge-dertem Abfluß des Eiters aus dem Mittelohr nach außen, zu sehen. In ten Fällen entsteht die Sinusphlebitis häufig auf dem Wege einer ver-eppten, d. h. zu spät oder überhaupt nicht diagnostizierten und gen die Schädelhöhle durchbrechenden oder durchgebrochenen igen Mastoiditis bei hochvirulenter monobakterieller Infektion.

Normalerweise fließt das Blut in der Längsachse eines großen Blut-ers, d. h. die axiale Blutsäule, rascher als die der Wand anliegenden Blut-e. Diese Tatsache, die für den Frosch experimentell erwiesen ist und am schmesenterium unter dem Mikroskop beobachtet werden kann, gilt auch i den Menschen und da vor allem für die Blutleiter. Hierdurch wird erklärt, a, wenn einmal die Sinuswand entzündlich erkrankt ist und die Entzündung i auf das Endothel des Sinus ausgedehnt ist, die Thrombose sich wand-dig rasch ausbreiten kann, u. zw. annähernd in gleicher Schnelligkeit in ripetaler und zentrifugaler Richtung, ja daß auf dem Wege des retro-den Transportes (S. 1190) die Ausbreitung in zentrifugaler Richtung, . . hirnwärts, allein oder hauptsächlich auftritt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen, sofern die Aus-r tung der Entzündung in der Kontinuität erfolgt ist, zunächst in entzünd-cer Verdickung eines umschriebenen Teils der lateralen Sinuswand, d. h. in phlebitis (Fig. 208, 209). Es folgen sodann, sofern auch die weiteren Ver-

änderungen in der Kontinuität sich entwickeln, Mattwerden und Zerfall des Endothels und Ausbildung einer wandständigen Thrombose (Fig. 208, 209). Durch das Wachstum des Thrombus, der in diesem Zustand gewöhnlich tiefrot gefärbt ist, wird der durchgängige Anteil des Sinus immer dünner, auch erstreckt sich der Thrombus nun mit spitz zulaufenden Enden (Fig. 234) in zentripetaler und zentrifugaler Richtung mitten in den Blutstrom hinein. Schließlich ist der Thrombus zu einem obturierenden geworden, d. h. er erfüllt in einem umschriebenen Anteil den Sinus vollständig, jede Blutcirculation ist in dem Gebiet aufgehoben. In diesem Stadium zeigt der Thrombus meist Spindelform, wobei oft weniger als ein Drittel auf den obturierenden Teil und alles übrige auf die spitz zulaufenden, in den flüssigen Sinusinhalt oft weit vorragenden Thrombusenden entfällt (Fig. 234). Die Mehrzahl dieser Thromben ist infektiös,

Fig. 208.




Querschnitt durch den Sinus sigmoideus bei infektiöser Thrombophlebitis. *a* = hochgradige schwartige Verdickung der Sinuswand infolge von eitriger Peri- und Endophlebitis; *b* = Lumenrest.

(Nach *Alexander* in *Pfaundler-Schloßmann*, Bd. VII.)

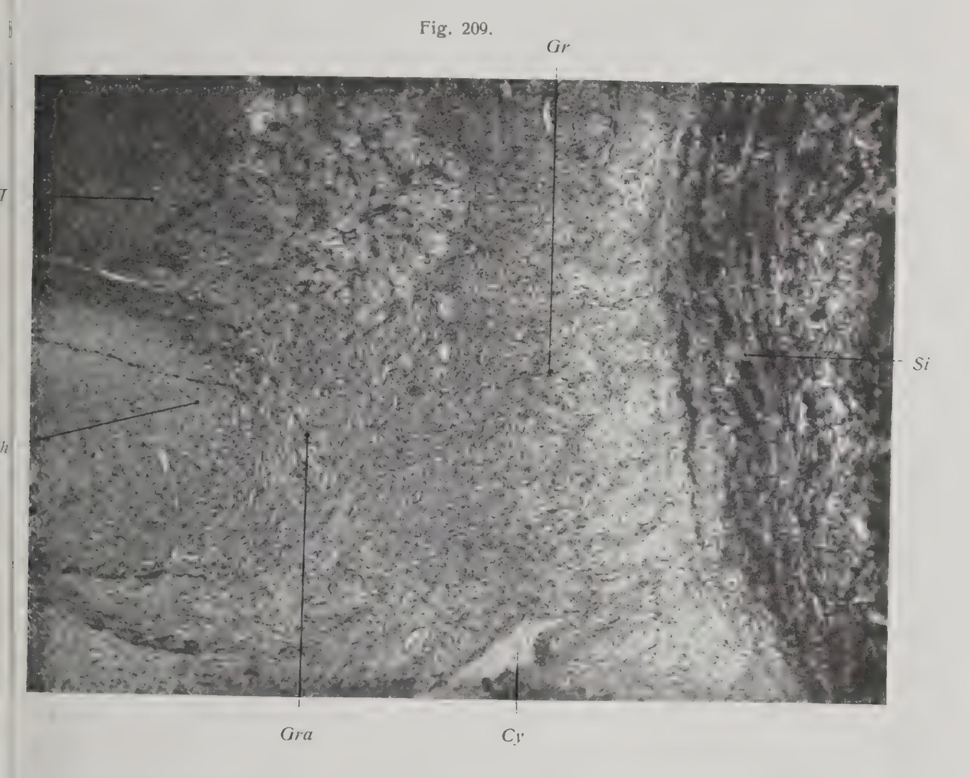
d. h. von Mikroorganismen erfüllt. Das makroskopische Aussehen des Thrombus erlaubt jedoch, abgesehen von jauchig-zerfallenen Thromben, die stets infektiös sind, kein Urteil über seine Infektiosität. Die Bakterien können die ganze Länge des Thrombus durchsetzen oder auf einen Teil des Thrombus beschränkt sein so daß die übrigen Teile des Thrombus als steril angesehen werden können. Leider variiert jedoch dieses Verhalten, wonach in manchen Fällen nur der obturierende Anteil des Thrombus und auch er nur in dem dem ursprünglichen Sitz der Phlebitis nahen Anteil Mikroorganismen enthält, in anderen aber die spitzen Enden infektiös sind. Diese pathologisch-anatomische Tatsache bleibt nicht ohne Bedeutung auf die Therapie, denn wir werden — da wir nicht die Möglichkeit besitzen, im einzelnen Fall vorher die Frage der Infektiosität de

rombus zu beantworten — stets darauf bedacht sein müssen, operativ den samten Thrombus zu entfernen.

*Esch* fand in einem Thrombus bei einer Otitis mit Streptococcus mucosus neben essiven Veränderungen proliferative Vorgänge (*Esch*, S. 63), ähnlich wie am Knochen- chmelzungsherd proliferierende Prozesse gefunden werden. Überall dort, wo der Thrombus Sinuswand aufsaß, fand *Esch* Endothelverlust und einen innigen Zusammenhang zwischen ombus und Innenwand, die ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen.

Bei nichtotitischer Sinusthrombose herrschen in der Sinuswand und im Thrombus luktive Vorgänge vor. Die Wand ist durch zarte Zellvermehrung verdickt (*Esch*). In

Fig. 209.




Organisationsvorgänge am Thrombus bei otogener Thrombose im Sinus sigmoideus (Fall Br.).
19jähr. Mann. Linksseitige chronische Mittelohreiterung. Otogene Sinusthrombose mit Pyämie. Operation (Dr. *H. Brunner*). Heilung.

Ein Schnitt durch die operativ gewonnene, äußere Sinuswand zeigt fortschreitende Organisation des Thrombus (*van Gieson*).

*Si* = Sinuswand; *Gr* = älteres Granulationsgewebe mit Gefäßsprossen; *Cy* = Cyste im Granulationsgewebe; *Gra* = junges Granulationsgewebe in den Thrombus vorwachsend; *Thr* = älterer Thrombus; *Thro* = frischer Thrombus.

tigen Fällen fand *Esch* im Bulbusdach auch eine dicke Schichte geflechtartigen chens (ähnliche Befunde von *O. Mayer*) als periostale, vom alten Knochen in scharfer begrenzte Knochenneubildung. Am Thrombus selbst findet sich unter diesen Umständen ulationsgewebe (Fig. 209), später organisiertes Bindegewebe mit Fibroblasten (*Esch*, 6/77).

Pigmentierung der Thromben hat *Esch* nicht beobachtet. Er meint, daß infolge der Ent- ng (*Esch* hat die Blutleiter im Zusammenhang mit dem Schläfebein belassen) das Pigment, es vorhanden war, größtenteils verschwunden ist (*Esch*, S. 278). Ich kann mich dieser ung nicht anschließen, da ich auch pigmenthaltige Thromben gesehen habe.

Wandständige, sterile Thrombosen können, wie das Tierexperiment zeig unter Resorption des Thrombus und Regeneration des Endothels der Vene sponta heilen. In vorgeschrittenen Fällen erfolgt die Heilung durch bindegewebig Organisation des Thrombus (Fig. 209). Oder der Thrombus vereitert und es bilde sich ein endosinöser Absceß (*Esch*, *Lange*). Ist dieser Absceß durch sterile obturierende Thrombenenden oder durch Bindegewebe gegen das Gefäßlume isoliert, so bricht er meist nach außen mit Bildung eines perisinöse Abscesses (der allerdings auch der Endophlebitis vorausgehen kann), seltene nach innen mit Ausgang in eitrige Meningitis durch. Ist der vereiternd Thrombus gegen das Gefäßlumen nicht oder unvollständig isoliert, so ge langen infizierte, durch die Eiterung mobilisierte Thrombenteile und endlic Eiter und Mikroorganismen in die Blutbahn und führen zur Pyämie, Bak teriämie oder Toxämie.

Anderseits können, wenn der Sinus nach außen fistulös durchbroche und der Thrombus gegen die freie Blutbahn den Sinus nicht schließ Blutungen nach außen auftreten. Solche extradurale Blutungen können sym ptomlos bestehen, sie sind im ganzen selten und werden als präoperativ Blutungen bei Sinusphlebitis (*Alexander, Bondy, Klestadt, E. Urbantschitsch* bei der Operation gefunden. Solche Blutungen werden bei längerer Daue der Thrombophlebitis und bei vereiternder Thrombose auch dadurch bewirk daß zeitweise der Thrombus seine Lage ändert, die laterale Sinuswand durc den vereiternden Thrombus fistulös durchbrochen wird, der obturierende ver eiterte Thrombus zeitweilig mobil wird und hierdurch dem strömende Sinusblut den extraduralen Weg zur Fistel freigibt. Ist auch der Warzen fortsatz fistulös durchbrochen, so kann die Blutung sich nach außen ergieße So sah ich einen Fall von längerdauernder eiternder Thrombophlebitis, be der periodisch starke Blutungen durch den Gehörgang nach außen au traten. Erst nachdem sich durch mehrere Wochen die Blutungen wieder holt hatten, wurde Patientin vom Lande in sehr anämischem Zustand in da Spital gebracht.

Ist für den endophlebitischen Absceß die Möglichkeit zur Perforation nac außen gegeben, so entleert sich der Eiter extraduralwärts oder in den Warzen fortsatz; unter Umständen, falls der Warzenfortsatz an seiner Außenfläch perforiert ist, kann auch die vollständige Entleerung nach außen oder zumindes subperiostal erfolgen. Perforationen vereiterter Thrombosen mit fistulösen Durchbruch der Dura in das Schädelinnere sind von größter Seltenhe (*Alexander, Brunner* und *Frühwald*) und prognostisch sehr ungünstig. *Brunne* und *Frühwald* beobachteten einen Durchbruch gegen das Kleinhirn an eine akuten linksseitigen Phlebothrombose bei linksseitiger chronischer Mittelohr eiterung in dem oben erwähnten, ein 15 Monate altes Mädchen betreffenden Fall

Durch die Ausbreitung der Entzündung in das Sinusinnere wird di Möglichkeit für die Verbreitung des entzündlichen Prozesses auf dem Weg der Blutbahn in den Gesamtkörper geschaffen. Vor allem kann die Throm bose selbst durch allmähliche Vergrößerung in zentripetaler Richtung auf de Bulbus der Vena jugularis, auf diese Vene selbst, ja bis in die Vena subclavi

.ınd den rechten Vorhof sich fortsetzen. Durch Losreißung von Thrombenteilen können an verschiedenen Stellen des Körpers Thrombosen und, falls die verschleppten Thrombenteile Mikroorganismen enthalten, auf dem Wege der Vereiterung des verschleppten Thrombus metastatische Entzündungen und Abscesse entstehen. Sie führen schließlich zum Bilde der Pyämie und Sepsis.

Nach der hauptsächlichsten Ausbreitung der Eiterherde lassen sich 4 Formen der otogenen Pyämie unterscheiden: 1. die kraniale Form mit Entwicklung intrakranialer Abscesse, Hirnabscesse, Encephalitis (*J. Fischer*) und Meningitis, und mit metastatischen Eiterungen in den Nebenhöhlen der Nase, im Munde und an den Tonsillen (*Brunner*); einen Fall von Kombination einer Thrombophlebitis mit Kleinhirnabsceß hat *Brunner* mitgeteilt, 2. die thorakale Form mit Lungenabscessen und mediastinalen Eiterungen, 3. die abdominale Form mit Leber-, Milz-, Nieren-, Blasenabscessen und 4. die Pyämie mit metastatischen Entzündungen an den Extremitäten und Ausbildung von Haut-, Muskel- und Gelenksabscessen und eitriger metastatischer Osteomyelitis. Selbstverständlich werden klinisch auch Übergangsformen beobachtet.

Die Bakteriämie ist anatomisch durch den positiven Befund von Mikroorganismen im Blut gekennzeichnet. Dieser kann viele Wochen, ja Monate über den Ablauf der klinischen Symptome hinaus positiv bleiben, in vielen Fällen kann auch durch das Tierexperiment der Nachweis erbracht werden, daß es sich um virulente Mikroorganismen handelt. Für die otogene Sepsis wird angenommen, daß unter Lokalbleiben der entzündlichen Veränderungen im Sinus selbst die Allgemeinerkrankung durch die Verschleppung von Toxinen auf dem Wege der Blutbahn in den Gesamtkörper verursacht wird (*Saxl*).

Das anatomische Bild der Pyämie, Bakteriämie und Sepsis wird vervollständigt durch die bald einsetzenden parenchymatös-degenerativen Veränderungen am Herzen und den großen Körperdrüsen (fettige Degeneration trübe Schwellung, Amyloidose der Leber, septischer Milztumor). Sie sind die eigentliche Folge der Vergiftung des gesamten Körpers, schreiten, wenn nicht operativ oder, was nur ausnahmsweise der Fall ist, spontan der Erkrankungsprozeß zum Stillstand kommt, unaufhaltsam und besonders in Fällen von otogener Sepsis auffallend rasch fort und führen schon allein, ganz abgesehen von der regionären Eiterung, in allen Fällen, in welchen die Kunsthilfe nicht rechtzeitig oder nicht ausreichend erfolgt ist, zum Tode. Eine septische, otogene Allgemeinerkrankung kann auch ohne nachweisbare Thrombenbildung, d. h. lediglich auf dem Wege einer Phlebitis, zu stande kommen.

*Saxl* unterscheidet eine Begleitbakteriämie ohne septische Symptome, die solange bestehen kann, als die Abfangorgane, d. h. der phagocytäre Apparat des Gesamtkörpers, nicht versagen und eine septische Bakteriämie, die erst nach Versagen der Abfangorgane einsetzt (*Saxl*). *Schottmüller* sieht in der septischen Bakteriämie die Folge der großen Menge der ins Blut eingedrungenen Keime und eventuell der längeren Dauer ihrer Einbruchstätigkeit (zit. nach *Saxl*).

**Symptome.** Bei Sinusphlebitis und Pyämie sind die Ohrsymptome, die cerebralen, die übrigen Kopf-, die Halssymptome und die Allgemeinsymptome zu unterscheiden.

Otoskopisch können die verschiedensten Befunde festgestellt werde. In der Mehrzahl der Fälle, und ganz besonders, wenn eine Sigmoideusthrom-bose vorliegt, bestehen Antrumeiterungen, mit Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand als Merkmal der gleichzeitigen Mastoiditis. In Fällen von Bulbusthrombose steht bei chronischen Eiterungen das Cholesteatom des Hypotympanum an erster Stelle, bei den akuten die Tubeneiterung. Ein ungemein charakteristisches Zeichen ist die anamnestisch fast ausnahmslos angegebene und auch bei der Untersuchung feststellbare akute Abnahme der Eiterabsonderung durch den äußeren Gehörgang, eine Erscheinung, die zeitlich und ätiologisch mit den ersten hohen Temperaturanstiegen zusammenfällt. M-unter wird ein plötzliches Versiegen der Eitersekretion angegebe.

Vorherrschend sind monobakterielle Infektionen mit Streptokokken (haemolyticus, mucosus), Pneumokokken mit im floriden Stadium der Eiterung starker, fleischiger Schwellung des Trommelfelles.

Der Warzenfortsatz zeigt häufig alle Zeichen der Entzündung (Stellungs-änderung der Ohrmuschel, Schwellung und verringerte Verschieblichkeit der Weichteildecken, lokale Temperaturerhöhung, Spontan- und Druckschmerz-haftigkeit). Häufig bestehen chronische, akut exacerbierte Nasen-Rachen-Erkrankungen, durch welche die Tube in bedeutendem Maße in Mitleidenschaft gezogen worden ist.

Liegt der Sinusphlebitis eine akute eitrige Mittelohrentzündung zu grunde, so kann unter Umständen die Trommelfellperforation bereits geschlossen sein. In solchen Fällen bleibt dann noch immer der Komplex der Mastoid-symptome, die auch einem aufmerksamen Untersucher nicht entgehen werde. Doch können auch die Mastoidsymptome gering werden, ja der Warzen-fortsatz kann dem Mindererfahrenen normal scheinen, während bereits ein Durchbruch des Mastoidabscesses durch die mediale Corticalis gegen die Dura und den Sinus erfolgt ist.

Die Funktionsprüfung des Mittel- und Innenohres bietet in Fällen von Sinusphlebitis oder Pyämie keine verwertbaren Symptome.

Manche Fälle zeigen Druckschmerz drei Querfinger hinter dem Ansatz der Ohrmuschel (*Griesingers* Symptom). Die aktive Beweglichkeit des Kopfes und des Halses im Sinne der Drehung nach der ohrkranken Seite und der Beugung ist bei Bulbus- und Jugularisthrombose in bedeutendem Grade ein-geschränkt; in solchen Fällen ist auch die passive Beweglichkeit des Kopfes ver-mindert. Bei dünner Halshaut und nicht sehr fettreichem Hals kann als Folge einer obturierenden Thrombose im Bereich der Hirnblutleiter, des Bulbus oder der Vena jugularis eine pathologisch starke Füllung der Vena jugularis externa auf der erkrankten Seite nachgewiesen werden.

Die Jugularisthrombose ist bei zarter Hautdecke an der starken Füllung der oberflächlichen Venen, besonders der Jugularis externa, zu erkennen, kann aber der palpatorischen Untersuchung entgehen. Nur in Fällen von eitrig-entzündlicher Thrombose der Jugularis mit jauchigem Zerfall des Thrombus und mit Periphlebitis ist das Gefäß als dicker Strang (Fig. 2[0]) am Vorderhalse zu tasten. Zumeist stellt sich auch eine Infiltration sämtlicher

efer Drüsenpakete des Halses ein. Der Endausgang kann hier Perforation er Vene und Bildung umfänglicher fötider Abscesse sein (*Popper*, Refer. Iünchen).

Schmerz bei auch nur geringem Druck auf den Augapfel deutet auf leningitis (besonders im Bereich der Pyramidenspitze), soll aber auch ei Cavernosusphlebitis und bei Ostitis der Felsenbeinspitze vorkommen *Schlander*); nach meiner Erfahrung ist der durch Druck auf en Bulbus auslösbare Schmerz ein Frühzeichen von Menin-itis.

In differentialdiagnostischer Beziehung sei erwähnt, daß auch bei einfacher Influenza-itis mit Supraorbitalneuralgie ein hochgradiger Spontan- und Druckschmerz im Bereiche s Bulbus vorhanden sein kann.

Sehr häufige Begleiterscheinungen der Thrombophlebitis sind die achymeningitis externa im Niveau des erkrankten Blutleiters und an der ußenfläche der Dura mater der nächsten Umgebung, schwartige Verdickungen r Sinuswand, endlich Eiteransammlungen zwischen Dura und Knochen und achymeningitis interna.

Mitunter treten bei Sinusphlebitis auch Ödeme auf. Sie scheinen häufig, gar typisch zu sein bei den perakuten Formen der progressiven otogenen steomyelitis (*Siebenmann*, *Neff*, zit. nach *Brunner* und *Frühwald*). Nach *Neff* stehen bei der perakuten otogenen Osteomyelitis folgende Krankheitserschei-ngen: 1. akut aufgetretener septischer, typhöser Allgemeinzustand, 2. meist n Beginn an überaus fötider Eiterohrfluß ohne die bei Scharlach unter den-ben Umständen rasch erfolgende Trommelfelleinschmelzung, 3. Wandern s Ödems vom Warzenfortsatz über den behaarten Schädel, rasches Auftreten sselben an entfernterer Stelle infolge unaufhaltsam progressiver Ausbreitung r eitrigen Einschmelzung; Nekrose des Schläfebeines, eventuell mit Fort-reiten auf die benachbarten Schädelknochen, seltener mit Durchbruch der erung durch die Innenohrfenster in das innere Ohr, 4. im Bereich des rankten diploëtischen Knochens häufig ein subperiostaler und ein peri-öser Prozeß, die untereinander zusammenhängen können. Außerdem Thrombo-lebitis des benachbarten Sinus, 5. Trockenheit der Operationswunde (grauer, nderartiger Belag)[1], 6. tödlicher Ausgang.

In Fällen von weitausgedehnter Thrombose der Hirnblutleiter, besonders s Sinus cavernosus, besteht Exophthalmus, Chemose der Bindehaut und lödem.

Unter den cerebralen Symptomen ist an erster Stelle der Kopfschmerz z nennen; er ist stets nach der erkrankten Ohrseite lokalisiert, häufig aus-hlend nach Hinterhaupt und Nacken, dauernd vorhanden, an Stärke jedoch chselnd. Häufig bestehen vermehrte Füllung der Venen des Augenhinter-g ndes, stärker auf der Seite der Ohrerkrankung, fallweise Stauungspapille o r septische Netzhautblutungen (auf der Seite der Ohrerkrankung, *Jansen*),

[1] Soferne Allgemeinerkrankungen, insbesondere Diabetes oder erhöhter Blutzucker (Hyperglykämie) ausgeschlossen werden können.

Druck- und Klopfempfindlichkeit der Hinterhauptgegend, besonders knap hinter dem Warzenfortsatz und der unteren Scheitelregion.

Nach *Uhthoff* sind Sehstörungen und ophthalmoskopische Veränderungen bei Phlebothrombose häufig: Typische Stauungspapille in 18%, Neuritis opta in 24%, Hyperämie der Papillen in 10%.

Bei vorgeschrittener Thrombose können Trigeminusschmerzen sowie VI-, III- und IV-Lähmung vorhanden sein, bei Bulbusthrombose Symptome von seiten des IX., X. und XI. Hirnnerven (*Kümmel*) auftreten.

In längerdauernden, schon durch Meningitis komplizierten Fällen finden sich ausnahmslos Erscheinungen von Hirndruck (Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Ruhelosigkeit, Benommenheit, Delirien, Pulsverlangsamung, Lähmungserscheinungen, starke Venenfüllung des Augenhintergrundes, Kern:). Die aktive und passive Beweglichkeit des Kopfes und Halses ist nur in Fällen vermindert, in welchen die Phlebothrombose auf den Bulbus oder auf ie Jugularis interna selbst übergreifen.

In frischen Fällen ergibt die Lumbalpunktion unter normalem Druck abfließenden normalen Liquor cerebrospinalis, in Fällen von ausgebreiteter Thrombose der Hirnblutleiter wird häufig trüber, steriler Liquor cerebrospinalis (mono- und polynucleäre Leukocyten) gefunden (Begleitmeningitis S. 1262). Typisch ist dieser Befund, wenn sich im Anschluß an die Sinusthrombose bereits eine Pachymeningitis interna entwickelt hat. In diesen Fällen wird der Liquor cerebrospinalis trüb, nimmt mitunter eine graue Färbung an und zeigt in der ruhig stehenden Eprouvette nach 6—24 Stunden feinste Fibringerinnungen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt reichliche mono- und polynucleäre Leukocyten, dagegen keine Mikroorganismen. Kulturell und im Tierversuch erweist sich der Liquor steril.

Es ist kein Zweifel, daß wir es in diesen Fällen, die ungefähr 10% der Thrombophlebitiden ausmachen, mit Frühstadien einer Meningitis zu tun haben. Dafür spricht auch, daß in allen diesen Fällen circumscriptes akutes Hirnödem und Hyperämie der Pia mater gefunden werden (*Goerke*).

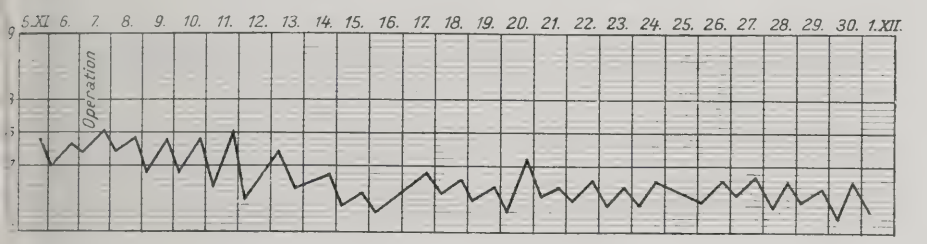
*Jansen* erklärt das trübe Punktat bei Sinusphlebitis mit einer toxischen Leptomeningitis.

Sinusthrombose mit trübem Punktat sahen wir an einem zweieinhalbjährigen Kind (zit. nach *Brunner* und *Frühwald*). Die Otitis bestand seit mehr als einem Jahr und war mit Cholesteatom verbunden. Das Kind kam mit positivem Kernig zur Operation. Es war kein Schüttelfrost vorausgegangen. Bei der Operation zeigte sich, daß die eitrige Ostitis bereits zur Bloßlegung des Sinus sigmoideus geführt hatte. Er war von dicken, fötiden Schichten von fibrinösem Eiter bedeckt. Die Dura der mittleren Schädelgrube, die freigelegt wurde, war mäßig gespannt und hyperämisch. Bei der Lumbalpunktion entleerte sich der Liquor unter mittelstarkem Druck. Das Punktat war trüb und zeigte im *Gram*-Präparat spärliche Eiterkörperchen, keine Mikroorganismen, war auch kulturell zunächst steril. Im Ohreiter mikroskopisch gramnegative Stäbchen und eine grampositive Form. Kulturell nur gramnegative Stäbchen. Die akute Verjauchung eines Cholesteatoms hatte auch zu einer Arrosion

·s horizontalen Bogenganges, zu einer Pachymeningitis, zu einem perisinösen )sceß und zu einer Sinusphlebitis geführt. Die Operation wurde am :. Juni 1908 vorgenommen. Der Wundverlauf war ungestört und am 5. Sepnber 1908 wurde das Kind geheilt entlassen.

Charakteristisch ist bei otogener Sinusphlebitis die Temperaturkurve, : ausgesprochen intermittierenden Fiebertypus aufweist. Nach mehrstündigem rmalem Temperaturgange tritt plötzlich nach vorausgegangenem Schüttel-)st ein rapider Temperaturanstieg bis auf 40° und darüber auf. Solche ıfälle stellen sich einmal oder mehrmals am Tage ein, können aber auch :hrere Tage hindurch aussetzen. Die Anzahl der Schüttelfröste ist verıieden. Es gibt Fälle, in welchen der Schüttelfrost nur ein einziges Mal, zw. zu Beginn der Sinuserkrankung, auftritt, in anderen Fällen häufen h die Schüttelfröste mitunter bis zu 20 und mehr.

Fig. 210.




Sinusthrombose ohne Fieber, höchste Temperatur 37·5° C.
Ungestörter Wundverlauf mit Ausgang in Heilung. Die Thrombose wurde ohne klinische Diagnose bei der wegen eitriger Mastoiditis vorgenommenen Operation aufgefunden.

Der Schüttelfrost bei der Sepsis hängt nur indirekt mit dem Bakterieneinbruch in i Blutbahn bzw. dem Kreisen der Bakterien in der Blutbahn zusammen. Der Schüttelfrost ri wie der akute Fieberanstieg bei der Sepsis durch das Zerstörtwerden der im phagoy·en Apparat abgefangenen Bakterien ausgelöst und ist ein Zeichen der erfolgten Schädigung e makrophagen Apparates (*Saxl*).

Unvermittelte Temperaturanstiege auf mehr als 38·3° C mit rasch o endem Abfall unter 37°, zur Norm oder gar subnormal machen den (ıkheitsfall bereits dringend der Sinusphlebitis verdächtig. Größere Tempea runterschiede und Schüttelfrost sichern die Diagnose, von der wir uns uı durch längerdauernde Normaltemperaturen in der Zwischenzeit, selbste tändlich unter voller Würdigung aller anderen differentialdiagnostisch in 3e acht kommenden Erkrankungen nicht abbringen lassen dürfen.

Bei der Serumkrankheit der Kinder findet man einen wellenförmigen Ablauf des Fiebers *Hıt*), aber keinen intermittierenden Typus.

Erfolgt der erste Schüttelfrost während der Nacht, so kann er dem (rıken und seiner Umgebung entgehen, um so eher, wenn er nur von u er Dauer (unter einer Minute) ist. Unter sehr seltenen Umständen kann in Sinusthrombose auch ohne Schüttelfrost, ja sogar ohne wesentliche Te peraturerhöhungen verlaufen (*Alexander*, Fig. 210).

Die Thrombose wird in solchen Fällen gefunden, wenn gerade zu dieser Ze aus der Indikation der Mittelohreiterung operiert wird, oder wenn später

gelegentlich einer Radikaloperation der Befund eines verödeten Sinus sigmoideus auf eine abgelaufene endosinöse Entzündung hinweist und eine verläßliche Anamnese ergibt, daß die Ohrerkrankung nie zu Fieber geführt hat.

Mitunter besteht eine subikterische Verfärbung der Haut und der Skleren, endlich sei auf die frühzeitig auftretende Leukocytenvermehrung und den Milztumor verwiesen.

Über die diagnostische Bedeutung des Blutbildes S. 1108.

Die Thrombose des Emissarium mastoideum kann zu einer phlegmonösen Anschwellung am hinteren Rand des Warzenfortsatzes führen (*Griesinger, Jansen*, S. 251).

Bei lange bestehender und vorgeschrittener Thrombophlebitis macht der Patient den Eindruck eines Schwerkranken, doch können im Beginne der Thrombophlebitis und in schleichend verlaufenden chronischen Fällen besondere Allgemeinerscheinungen fehlen. Solche Patienten kommen zur ambulatorischen Behandlung, da ihnen und ihrer Umgebung kurz dauernde Schüttelfröste bedeutungslos erscheinen und das Fieber vollständig entgehen kann. Es muß mit besonderem Nachdruck hervorgehoben werden, daß Patienten mit einer so gefährlichen Erkrankung keineswegs immer schwere Symptome oder überhaupt Allgemeinsymptome aufweisen müssen. Selbst bei ausgedehnter Thrombose können schwere Allgemeinerscheinungen fehlen.

**Diagnose:** Man muß darauf bedacht sein, rechtzeitig alle Symptome, die über eine chirurgische Mittelohreiterung und Mastoiditis hinausgehen, klar zu erfassen. Man mache es sich zur Regel, bei jedem Symptomenkomplex, der mehr beinhaltet als einer Mastoiditis zukommt, den Kranken sofort genauestens auf die Möglichkeit einer Sinusphlebitis zu untersuchen. Nach dem oben mitgeteilten Symptomenkomplex der Sinusthrombose darf keineswegs erwartet werden, daß ein solcher Kranker unbedingt den Eindruck eines Schwerkranken macht, er muß nicht einmal bettlägerig sein. Wenn es sich um ein Individuum handelt, das durch die Temperaturerhöhungen in seinem Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört wird, so kann es sogar vorkommen, daß ein solcher Kranker den Arzt aufsucht. Die wesentlichsten Momente für die Diagnose sind das akute Versiegen der Sekretion aus dem Ohr, die lokalen Kopfschmerzen, die Störung der aktiven Kopf- und Halsbeweglichkeit, das intermittierende Fieber und der Schüttelfrost, eventuell der positive Augenhintergrundbefund, der Blutbefund, der Milztumor und in manchen Fällen das subikterische Kolorit.

Die Thrombophlebitis kann in jedem Stadium der Erkrankung diagnostiziert werden, wenn verläßliche krankengeschichtliche Daten über den bisherigen Verlauf vorliegen. Unter diesen Umständen ist man bei richtiger Verwertung der Symptome in der Lage, schon bei der ersten Untersuchung die Diagnose zu stellen.

Man tut gut daran, alle Krankheitserscheinungen, auch Allgemeinerscheinungen, die bei einem Ohrenkranken auftreten, zunächst auf das Ohr zu beziehen. Nur auf diesem Wege ist es möglich, intrakranielle otogene Komplikationen

·htzeitig zu erkennen. Folgt man diesem Grundsatz, so kann man auch nie
ıaden stiften. Denn zeigt sich bei der Operation des Ohres, daß eine
mplikation nicht besteht, so hat man wenigstens keinen Schaden ange-
htet, sondern nur eine eitrige Mastoiditis rechtzeitig operiert. Man hat
ımehr noch reichlich Zeit, eine tatsächlich unabhängig vom Ohrenleiden
stehende Erkrankung diagnostisch genau zu erfassen und zu behandeln.
ht man aber den umgekehrten Weg, verläßt man sich zunächst bei der
klärung der komplikatorischen Krankheitserscheinungen auf die Annahme
er von der Ohraffektion unabhängigen Erkrankung, erklärt man aus dieser
. allgemeine Krankheitsbild, so vergeudet man die beste Zeit der Opera-
tät der intrakraniellen Komplikation. Hat sich nach einer Anzahl von
gen herausgestellt, daß durch die Annahme einer „centralen Pneumonie“,
er „Influenza“, einer „Magen-Darm-Erkrankung“ oder eines „Drüsenfiebers“,
. hohen Temperaturen und Schüttelfröste nicht zu erklären sind, so ist, wenn
n nun dazu kommt, die richtige Diagnose der otogenen intrakraniellen
nplikation zu stellen, diese Diagnose praktisch wertlos, weil der Zeitpunkt
eine aussichtsreiche Operation längst versäumt ist (S. 1086, 1108).

Man wird sich genau wie bei den anderen intrakraniellen oti-
chen Erkrankungen davor hüten müssen, das an sich deutliche
d gut begrenzte klinische, otogene Krankheitsbild, das uns der
ient liefert, zu verschleiern oder zu zerstören.

Dagegen können Fälle mit unvollständiger und namentlich, was den
peraturverlauf anlangt, unsicherer oder negativer Anamnese diagnostische
wierigkeiten bereiten. Aber auch in diesen Fällen wird uns mitunter ein
elnes Zeichen (die Ruhelosigkeit des Patienten, sein krankhaftes Aussehen,
kterisches Kolorit u. s. w.) an die Möglichkeit des Bestehens einer Thrombo-
bitis erinnern.

Der umsichtige Ohrenarzt wird sich hierbei von seiner Erfahrung leiten
en und in der weitaus größten Zahl der Fälle gelegentlich der Operation
e Annahme bestätigt finden. In den seltenen, ohne jedes Fieber einher-
nden Fällen kann die Diagnose nur bei der Mastoidoperation selbst, die
gewöhnlich aus der Indikation einer akuten eitrigen Mastoiditis vorge-
men wird, gestellt werden (S. 1173).

[1] *Zange* kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu der Überzeugung, daß der fast
näßig positive Ausfall der Aldehydprobe im Urin bei Sinusthrombose und perisinösem
ß und der fast stets negative Ausfall dieser Probe bei gewöhnlichen akuten und chroni-
Eiterungen nicht bloß Zufall sein könne. Der ursächliche Zusammenhang zwischen Hirn-
itererkrankung sei zwar nicht erwiesen, erscheine aber wahrscheinlich.

Die Pachymeningitis externa und der extradurale Absceß können eben-
r die Ursache als die Folge einer Sinusphlebitis sein. Im großen und
zen muß und kann man sich bei der Diagnose der Sinus-
mbose auf die klinische Symptomatologie stützen, so daß man
operativen Befund diagnostisch unabhängig wird. Auch aus-
hnte und eitrige Veränderungen des Knochens im Bereiche des Sulcus
oideus berechtigen nicht zu einem Vorgehen über die Grenze der Außen-

fläche des Sinus, wenn vorher kein klinisches Zeichen der Sinus-phlebitis bestanden hat. Wir sind längst über die Zeit hinaus, wo ein scheinbar ungünstiger Operationsbefund den Operateur veranlaßt, auf jeden Fall weiterzugehen und den Sinus „explorativ“ zu eröffnen.

Zusammenfassend läßt sich somit sagen, daß die Diagnose der Sinusphlebitis und Pyämie in jedem Stadium der Erkrankung gestellt werden kann, daß in jedem einzelnen Falle, jedoch ganz methodisch, gegen eine Reihe von Erkrankungen die Differentialdiagnose durchgeführt werden muß. Erwägt man nun weiters, daß manche diagnostisch wichtige Tatsachen in einzelnen Fällen oft nur anamnestisch erhoben werden müssen und diese bei unverläßlicher oder unvollständiger Anamnese wegfallen, erwägt man weiters, daß für Ausnahmsfälle die Möglichkeit von Sinusthrombose ohne Schüttelfrost und ohne Fieber zugegeben werden muß, so ist es nicht überraschend, daß in manchen Fällen erst im Zuge der aus anderem Grunde vorgenommenen Operation am Ohre die richtige Diagnose gestellt oder die Sinusthrombose gar nur als Zufälligkeitsbefund während der Ohroperation erhoben wird. Immerhin bleiben wir hier in der Lage, die chirurgische Behandlung der Sinusthrombose dieses Falles rechtzeitig durchzuführen. Wie in allen Fällen von otogenen Komplikationen bleibt somit — so großen Wert wir auch der vor der Operation vollständig festgelegten klinischen Diagnose beilegen müssen — das Wichtigste, daß der Arzt den chirurgischen Charakter der Mittelohreiterung sofort erkennt, und daß dementsprechend der Fall zunächst unter der Diagnose der chirurgischen Mittelohreiterung ohne Zögern operiert wird. Der erfahrene und aufmerksame Operateur ist in der Lage, durch den autoptischen Befund während der Operation seine Diagnose zu ergänzen, die endokranielle Erkrankung aus dem lokalen operativen Befund zu erschließen und ihre chirurgische Behandlung in den Operationsakt einzubeziehen (S. 1108).

Von großer Bedeutung ist eine genaue und wiederholte Temperaturmessung. Schüttelfrost und intermittierendes Fieber mit Anstiegen auf mehr als 38·3° C spricht für Sinusphlebitis. Schüttelfrost mit akutem Temperaturanstieg auf mehr als 38·3° C in der 4. Woche einer akuten Mittelohreiterung zeigt mit Sicherheit eine Sinusphlebitis an (Fig. 211).

Als typisches Beispiel führe ich folgenden Fall an: Die 9jährige Patientin erkrankte am 14. September 1928 an einer rechtsseitigen Otitis, Spontanperforation am 4., Paracentese am 7. Krankheitstag. Zuerst günstiger Verlauf, dann aber am 19. Krankheitstag neuerlich Fieber (38·7° C), am 21. Krankheitstag, nach intermittierendem Temperaturabfall auf 36° C ein Anstieg auf 39·1° C. Ich sah das Kind zum erstenmal am 25. Tage seiner Erkrankung, diagnostizierte eine rechtsseitige eitrige Mastoiditis mit perisinösem Absceß auf Grund der lokalen Veränderungen und operierte sofort (Antrotomie, chirurgische Eröffnung und Entleerung des perisinösen Abscesses). Der Sinus lag auf Kleinbohnengröße frei. Bakteriologischer Befund (Prof. *Sternberg*) vom 9. Oktober 1928:

„Sowohl in der übersendeten Blutprobe als in dem Eiter fanden sich in direkten Ausstrichpräparaten kurze Streptokokken, u. zw. in der Blutprobe in größerer Menge als im Eiter.

In den Kulturen sind aus beiden Proben hämolytische Streptokokken gewachsen, u. zw. s der Blutprobe in Reinkultur; aus dem Eiter sind auch einzelne Kolonien eines Staphyloccus albus aufgegangen, die offenbar eine zufällige Verunreinigung darstellen".

Nach der Operation trat Wohlbefinden und normale Temperatur auf; am 12. Oktober, h. am 29. Tag der Erkrankung, ein **Schüttelfrost** mit akutem Anstieg auf **38·6° C** (Fig. 211). ın diagnostizierte ich die rechtsseitige Sinuslebitis, machte noch am selben Abend die Juguisausschaltung, legte den Sinus weiter frei. Seine cision ergab eine wandständige Thrombose, nahe m oberen Knie. Nach Entfernung der Thrombose ıt im Strahl. Vier Tage nach der Operation zeigte h noch ein Schüttelfrost mit 40·6° C, weiterhin ische Entfieberung (polyvalente Staphylokokkencine, Elektrocollargol im Klysma), nach 14 Tagen ıluß der retroauricularen Wunde durch Sekundärht. Reaktionslose Heilung. Mitte Dezember mit maler Hörschärfe geheilt entlassen.

Die Sinusphlebitis ist hier bereits durch die nperaturanstiege am 19. und am 21. Tag der tis manifest worden. Da aber kein Schüttelfrost getreten war, wurde die Temperatur als ausnahmsse hoch noch auf den perisinösen Abceß bezogen d auch die bakteriologisch bereits am 9. Oktober hgewiesene Bakterämie gab keinen Anlaß zu em neuerlichen operativen Eingriff am rechten r. Erst der Schüttelfrost und der Anstieg auf ·6° C bot die Grundlage für die sofortige Diagnose l Operation der Sinusphlebitis.

Mitunter irrt die Diagnose vom Ohr it ab und es ist dann Sache des Otorurgen, die otogene Sinusphlebitis rasch erkennen und energisch seine Diagnose die Tat, d. h. in die Operation, umzuen. Man darf sich in solchen Fällen ch die Angaben der Umgebung des nken nicht beeinflussen lassen. Wie weit Fehlauffassung in solchen Fällen gehen n, zeigt folgender Fall:

Anamnese vom 11. Dezember 1928: Der jetzt Jahre alte Knabe Kurt A. war bis auf eine genentzündung im Alter von 8 Wochen stets nd. Seit 3–4 Monaten hat er große, schmerz- Drüsenschwellung am Halse beiderseits, Schwel- der Gaumenmandeln und Fieber. Vor 14 Tagen e der Arzt eine rechtsseitige eitrige Mittelohrndung fest mit profuser Otorrhöe, seit einer he besteht „Wechselfieber", morgens nor- oder subnormal (angeblich Senkungen unter ), nachmittags oft über 40° C. Vor 4 Tagen ein ttelfrost. Kein Erbrechen. Kein Durchfall.

Befund vom 11. Dezember (10 Uhr vorgs): Schlecht aussehendes, blasses Kind, Lippen

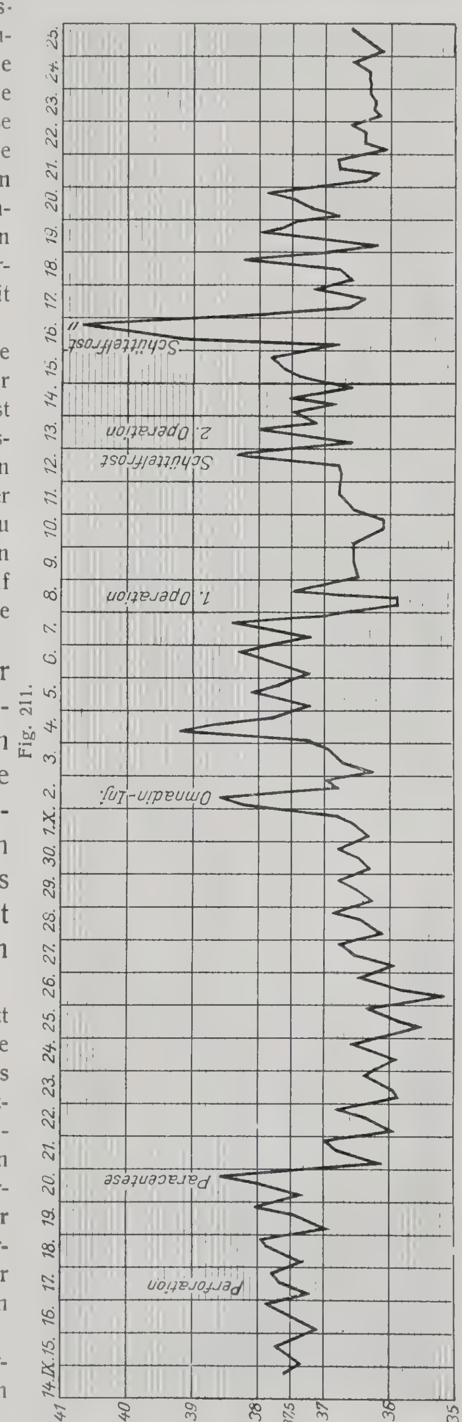



Fig. 211. Längerdauernde „verschleppte" Otitis. Der Schüttelfrost und Fieberanstieg am 12. Oktober (21. Tag der Otitis) machte die Sinusphlebitis manifest, die sofort operiert worden ist. Die Bakteriämie (Streptococcus haemolyticus) war bereits am 9. Oktober festgestellt worden. Heilung.

mit Borken belegt. Belegte Zunge. Zerklüftete, stark vergrößerte Tonsillen. Im Epiphary Schleim. Subakute Rhinitis.

Rechtes Ohr: Im Gehörgang dicker Eiter. Nach Reinigung: Trommelfell graurot, g schwollen, h. o. vorgewölbt, Zitze, an der Spitze perforiert. Senkung der hinteren ober Gehörgangswand. Diffuse Verdickung der Weichteildecken des rechten Warzenfortsatzes. Spit des Warzenfortsatzes verschleiert. Kein Druckschmerz hinter dem rechten Warzenfortsatz.

Linkes Trommelfell trüb, eingezogen, sonst o. B.

Bilateral in der Regio sternocleidomastoidea 4 – 5 haselnußgroße, schmerzende Drüse Rechts submandibular eine taubeneigroße, gleichfalls schmerzende Drüse.

Trotz der starken Drüsenschwellung ließ ich mich nicht beirren, die Diagnose auf otoge Sinusphlebitis zu stellen und auf dieser Grundlage die sofortige Operation anzurate

Mein Vorschlag wurde angenommen und der Eingriff am 11. Dezember um 1 U mittags ausgeführt: *a*) Jugularisausschaltung mit Ligatur der tief mündenden Vena facia communis; *b*) Antrotomie, reichlich fadenziehender Eit Sinus auf Linsenfläche freigelegt. Kein Wundschluß; *c*) rech Paracentese.

Fig. 212.

Kurt A., 2½ Jahre; bis zum 11. Dezember durch 8 Tage täglich morgens normale oder subnormale Temperatur (mit Senkungen unter 36° C), nachmittags und abends Anstiege auf 40° C und darüber.

Der Befund rechtfertigte meine Diagnose, vor alle zeigte aber der Temperaturverlauf (Fig. 212) die Richtigk meines Vorgehens an. Postoperativ ist kein Schüttelfro mehr aufgetreten. Nachdem vor der Operation der Kna durch eine Woche schwer septisch gefiebert hatte, war er b reits 3 Tage nach der Operation fieberfrei.

Auch dieser Fall bestätigt die Regel, daß es richt ist, die Allgemeinerscheinungen, die ein Fall vo Mittelohreiterung bietet, auf eine otogene Ko plikation zu beziehen, wenn kein zwingender Bewe gegen diese Ansicht geführt werden kann. Nur auf die Weise ist der Otochirurg im stande, ohne Zeitverlust chiru gisch einzugreifen (s. S. 1086, 1108, 1175).

Die Isolierung der Thrombophlebitis gege über gleichzeitigen anderen intrakraniellen oti schen Krankheiten bietet in der Mehrheit der Fäl keine Schwierigkeiten, da die Thrombophlebi unter anderem durch das Fehlen cerebraler Syn ptome gekennzeichnet ist. Zu bedenken ist nu daß eine Meningitis oder die Perforation eines Hirnabscesses mi unter mit Schüttelfrösten einsetzen können. Die Dringlichkeit solch Fälle erlaubt uns nicht, weiterhin zu beobachten, ob intermittierendes od (und dies ist bei Meningitis und Hirnabscessen der Fall) kontinuierliches Fieb vorhanden ist. Schließlich kann bei demselben Falle neben der Thromb phlebitis eine Meningitis und ein Hirnabsceß bestehen. Praktisch genomm ist aber hier die Differentialdiagnose von untergeordnetem Wert. Es ist n notwendig, daß wir die intrakranielle Krankheit als solche und ihr otogenen Charakter diagnostizieren und auf Grund dieser Diagnose zur s fortigen Operation schreiten. Wir werden dann eventuell erst bei der Op ration die Differentialdiagnose durchführen und auch im Falle einer Ko bination mehrerer intrakranieller Krankheiten keine Schwierigkeiten finden. D Otochirurgie steht hier auf dem Standpunkte der allgemeinen Chirurgie. M muß sich nicht selten damit begnügen, diagnostisch die chirurgische Krankh

nügend lokalisiert zu haben, um an der richtigen Stelle den operativen Einiff vorzunehmen. Die genaue Diagnose liefert dann der Operationsbefund.

Nach *Tesař* ist die Diagnose eines Kleinhirnabscesses bei gleichzeitiger Thrombolebitis des Sinus sigmoideus gewöhnlich unmöglich. Die Kleinhirnsymptome können wegen s schlechten Allgemeinzustandes nicht festgestellt werden. Die Sinusphlebitis ruft so stürsche Erscheinungen hervor, daß die Erkrankung des Kleinhirns nicht manifest wird. Nach Operation der Sinusthrombose und Unterbindung der Jugularis flauen die Symptome der nuserkrankung ab, die des Kleinhirns treten deutlich hervor. Wenn die Diagnose durch obepunktion gestellt wurde, dann ist unbedingt der Absceß zu inzidieren, der Eiter zu fernen und die Höhle zu drainieren.

*Chatellier* weist darauf hin, daß in den Lehrbüchern bei Besprechung der Sinusthrombose chweg die Formen mit Septicopyämie beschrieben werden. Er glaubt demgegenüber auch Häufigkeit der Formen betonen zu müssen, bei denen ein Thrombus vorhanden ist, ohne sich zugleich pyämische Zeichen finden. Nach Erörterungen über die Bakteriologie widmet einen ausführlichen Abschnitt den bekannten Bedingungen der Thrombenentstehung. Er st dann auf die doppelte Möglichkeit des weiteren Thrombenschicksals hin. Entweder den die Thrombenmassen nekrotisiert, dann erhalten wir das klassische Bild der Pyämie, r es tritt eine Organisierung ein, wobei es sehr wohl möglich ist, daß der centrale Teil cediert, während die beiden weniger der Infektion ausgesetzten Enden konsolidieren.

Besondere Aufmerksamkeit ist der **Frühdiagnose der pyämischen Metasen** zu widmen. So bilden besonders die intrakraniellen Metastasen und die tastatische Meningitis nur dann Aussicht auf ein erfolgreiches operatives rgehen, wenn in richtiger Einschätzung der Frühsymptome die Diagnose ort gestellt wird. Es genüge der Hinweis auf die Notwendigkeit wieder-ter und eingehender neurologischer und interner Untersuchung des nken. Bei den Metastasen im Bereich des Thorax und des Abdomens en frühzeitig alle Behelfe, die uns die Untersuchung des Blutes, der rete und Excrete des Kranken und das Röntgenverfahren bieten, neben auester und wiederholter interner Untersuchung herangezogen werden. ostverständlich ist auch eine verläßliche Krankenbeobachtung nötig. An i solches Krankenbett gehören wohlerfahrene, aufmerksame Pflegepersonen, welchen der Arzt sicher erwarten kann, daß auch nicht das kleinste nkheitszeichen unbemerkt bleibt.

Einfachere diagnostische Voraussetzungen bieten die Metastasen in den remitäten für die Frühdiagnose, weil hier durch den auftretenden Schmerz, li Schwellung, durch die Störungen der Bewegung und der Lage schon r verläßliche Angaben und Beobachtungen zu erreichen sind.

In allen Fällen ist die **Differentialdiagnose** korrekt durchzuführen. e ganze Reihe von Erkrankungen kann mit einem Symptomenkomplex ergehen, der dem einer Sinusphlebitis mehr oder weniger ähnlich ist. Ist das Grundleiden, die eitrige Mittelohrentzündung, nicht mehr florid oder n Resten vorhanden, so ist die Gefahr einer Fehldiagnose besonders für de nicht sehr Erfahrenen nicht unbedeutend. Wir müssen es uns er zur Regel machen, in jedem einzelnen Falle alle differentialdi gnostischen Möglichkeiten methodisch und erschöpfend zu rfen. Folgende Fälle seien erwähnt: Jede schwerere Mittelohrentzündung de Kindesalters kann mit Schüttelfrost und intermittierendem Fieber ein-

setzen. Es handelt sich also hier um eine nur wenige Tage alte Mittelohrentzündung mit eben erst einsetzender eitriger Einschmelzung, fallweise mit lokaler Sekretverhaltung in der Trommelhöhle. Mit einer ausgiebigen Paracentese des Trommelfells schwinden hier alle unliebsam an Pyämie oder Sepsis erinnernden Erscheinungen. Selbstverständlich fehlen in einem solchen Falle alle Lokalzeichen einer Sinusthrombose und der eitrigen Mastoiditis, desgleichen der Milztumor u. s. w., doch muß zugegeben werden, daß bei unsicherer Anamnese die Möglichkeit einer Fehldiagnose bedeutend ist, da ganz allgemein die Gefahr besteht, daß die Erkrankungsdauer bei eitrig-entzündlichen Erkrankungen anamnestisch zu kurz angegeben wird.

Ferner kommt differentialdiagnostisch Erysipel in Betracht, das unter Umständen mit schweren Allgemeinsymptomen, isoliertem Temperaturanstieg und Schüttelfrost einsetzen kann. Man unterlasse daher nie die genaue Besichtigung der gesamten Hautdecke bei Tageslicht, wenn auch zugegeben werden muß, daß es sich meist um ein Kopferysipel handeln wird, mitunter um ein vom Ohr ausgehendes regionäres Erysipel. An dritter Stelle steht in differentialdiagnostischer Beziehung eine septische regionäre Lymphadenitis, das Drüsenfieber der Kinder. Sie darf uns aber nicht abhalten, die otogene Sinusphlebitis rechtzeitig zu erkennen, wenn der sonstige Befund dafür spricht (S. 1178). Als Beispiel diene auch folgender Fall:

*Robert P.*, 5 Jahre alt, aus Klosterneuburg. Aufgenommen am 6. Januar 1927.

**Anamnese:** Vor einem Jahr links eitrige Otitis, die unter konservativer Behandlung heilte. Anfang November ein nässendes Ekzem im linken Ohr, das unter Behandlung bald zurückging. Am 2. Januar 1927 neuerdings linke Ohrschmerzen, außerdem Fieber und Schlaflosigkeit. Am 5. Januar wurde Rötung und Vorwölbung des Trommelfelles festgestellt. Temperatur 39·2°. Bei der Paracentese entleerte sich Blut und Eiter in geringer Menge, es wurde der Mutter empfohlen, das Kind im Spital aufnehmen zu lassen, was sie jedoch ablehnte. Tags darauf war das linke Ohr trocken, das Trommelfell gerötet. Temperatur 39·6. Bei einer neuerlichen Paracentese entleerte sich reichlicher Eiter. Es bestand nie Schüttelfrost. Das Kind wurde nun ins Spital aufgenommen. Am Abend des gleichen Tages war das linke Ohr wieder trocken. Dabei 40° Fieber. Der Kinderarzt konstatierte „Drüsenfieber". Am nächsten Tag floß das Ohr wieder.

Befund vom 6. Januar. Blasses, schwächliches Kind. Rechtes Trommelfell trüb, eingezogen, hinten oben atrophische Narbe. Links: Epitympanale Rötung, Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Leichte Verdickung der Weichteile über dem Warzenfortsatz. Linke Warzenfortsatzspitze verschleiert. Drüsen des Oberhalses unter dem Warzenfortsatz geschwollen. Keine Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatz. Es besteht geringe, nicht fötide eitrige Sekretion aus dem linken äußeren Gehörgang. Augenhintergrund: Vermehrte Füllung der Venen, jedoch innerhalb der physiologischen Grenzen. Temperatur 39·7–40°.

7. Januar. Unter Wickel und Aspirin fällt die Temperatur auf 37°, am Abend wieder 39°. Ohrbefund unverändert.

Der pädiatrische Befund vom 7. Januar 1927 lautete: Lymphadenitis submaxillaris sinistra. R. subauriculare Drüsenschwellung. Interner Befund negativ.

Augenbefund (Prof. Dr. *Lindner*) 8. Januar 1927; Fundus normal (leichte venöse Hyperämie, aber noch im Bereiche des Physiologischen). Gesichtsfeld ohne grobe Einschränkung, insbesondere keine Quadrantenhemianopsie. Später: Rechte Papille etwas unscharf, aber noch im Bereich des Physiologischen. Verkehrte Gefäßverteilung (angeborene Anomalie).

8. Januar. Da die Temperatur neuerlich auf 40° ansteigt und die Sekretion aus dem linken Ohr unregelmäßig erfolgt, wird die linksseitige Antrotomie ausgeführt (Ass. Dr. *Brunner*): Nach Eröffnung des Warzenfortsatzes entleert sich Eiter unter Druck, Knochen hyperämisch, gegen das Antrum Granulationen, gegen den Sinus ein abgesackter Eiterherd mit Granulationen. Resektion der Warzenfortsatzspitze. Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube in Erbsengröße.

9. Januar. Erster Schüttelfrost in der Nacht vom 8. auf den 9. Januar. Temperatur 38·9 – 40·5°.

10. Januar. Unruhiger Schlaf, Aufschreien im Schlaf. Tagsüber ist das Kind sehr ruhig. Objektiv keine meningealen Symptome. Temperatur 38·2 – 40°.

12. Januar. Verbandwechsel. Injektion von polyvalenter Staphylokokkenvaccine. Elektrocollargol im Klysma. Temperatur 38·1 – 39·4.

13. und 14. Januar. Temperatur normal. Subjektives Wohlbefinden.

15. Januar. Morgens normale Temperatur, nachmittags 38·5°. Verbandwechsel. Wunde gut sezernierend.

16. Januar. Temperatur von 36·2 – 39·8°. 2maliger Verbandwechsel.

17. Januar. Temperatur von 37·1 – 39·3°. Operation (*Alexander*) in ruhiger Ätherinhalationsnarkose. Freilegung der linken Vena jugularis interna im mittleren Halsdrittel. Sie ist vollständig thrombosiert. Spaltung der Jugularis. Ausräumung der Thromben, aus dem centralen Ende strömt darnach Blut vor und wird die Ligatur über dem centralen Stumpf zugezogen und der Stumpf versenkt. Das periphere Ende wird offen in die Haut eingenäht (Jugularis-Haut-Fistel). Sodann Freilegung des Sinus mit Türflügelschnitt. Abtragung des Knochens nach aufwärts bis in den Sinus transversus, nach abwärts bis an den Bulbus. Sinuswand grau, mit scharfem Übergang in die blaue Farbe des intakten Transversus. Spaltung der lateralen Sinuswand, Ausräumung der Thromben, wonach sich von oben und aus dem Bulbus flüssiges Blut entleert, allerdings von oben reichlicher als aus dem Bulbus. Wundversorgung mit Jodoformdocht. Zügelnaht am Warzenfortsatz. Verband.

18. Januar. Temperatur 38·6—39·2°, Apathie.

19. Januar. Verbandwechsel. Entfernung der äußeren Schichten. Kürzung der Dochte. Injektion von 10 $cm^3$ Normalpferdeserum subcutan in den linken Oberschenkel. Temperatur 36·5 – 39°.

20. Januar. Dochte zum Teile entfernt. Elektrargol im Klysma. Staphylokokkenvaccineinjektion. Temperatur 38·3 – 38·3 – 39·6°.

21. Januar. Entfernung der Zügelnaht und der restlichen Dochte. Ohrwunde gut sezernierend. Temperatur 37·5 – 39°.

22. Januar. Staphylokokkenvaccineinjektion. Elektrargol im Klysma. Temperatur 36·8 – 39°.

23. Januar. Bettnässen. Prostration. Temperatur 38·5 – 39·8°. Incision der Dura der mittleren Schädelgrube (Assistent Dr. *Fischer*) mit intraduraler Drainage mit Jodoformdocht.

24. Januar. Injektion von Staphylokokkenvaccine. Elektrargol im Klysma.

29. Januar. Anhaltend intermittierendes Fieber mit lytischem Abgang (39·3°, 39°, 38·1°, 37·1°). Das Bettnässen hält an. Wundverlauf befriedigend.

30. Januar. Neuerlicher Anstieg der Temperatur.

Am 31. Januar bis auf 40·2°.

Nun bis zum 5. Februar intermittierendes Fieber von 36·9 – 40·4°. Anhaltendes Bettnässen. Die Nahrungsaufnahme bisher stets sehr befriedigend. Bluttransfusion (Dozent Dr. *Schönbauer*). Es werden in Lokalanästhesie 250 $cm^3$ Blut direkt vom Vater (Blutgruppe IV) auf das Kind (Blutgruppe III) transfundiert. Temperatur am 5. Februar 36·7 – 39·3°.

6. Februar. Elektrocollargol im Klysma. Bettnässen hält an.

12. Februar. Im unmittelbaren Anschluß an die Bluttransfusion lytischer Temperaturabfall; seit 8. Februar Temperatur normal.

14. Februar. Seit gestern Temperatur angestiegen. Am 13. Februar intermittierend mit Anstieg bis 40·1°. Schmerzen ihm linken Oberarm.

15. Februar. Entzündliche Schwellung am linken Oberarm (Metastase).

16. Februar. Fluktuation am linken Oberarm. Incision des Hautabscesses. Entleerung reichlichen Eiters.

17. Februar. Abfall der Temperatur zur Norm.

20. Februar. Bisher normale Temperatur, heute Anstieg auf 38·4⁰.

22. Februar. Bisher täglich Verbandwechsel. Relatives Wohlbefinden.

24. Februar. Wunde am Oberarm in Heilung. Intermittierendes Fieber mit Anstiegen bis auf 39·7⁰.

27. Februar. Abfallend intermittierendes Fieber. Höchste Temperatur am 27. Februar 37·8⁰. Wundheilung gut. Bettnässen geschwunden. Patient verläßt auf einige Stunden des Tages das Bett.

Seit 28. Februar ist die Temperatur normal. Patient geht im Zimmer umher, fühlt sich wohl.

2. März. Wohlbefinden. Patient ist dauernd außerhalb des Bettes und spielt mit seinen Kameraden.

5. März wird Patient aus dem Spital entlassen und ambulatorischer Behandlung zugewiesen.

10. März. Vollständige Heilung. Linkes Trommelfell und linke Hörschärfe normal.

20. März. Otitis media acuta simplex des rechten Ohres. Carbolglycerin.

26. März. Rechtes Ohr wieder normal.

Bei der Antrotomie am 8. Januar 1927 enthielt der Ohreiter nach Befund von Professor Dr. *C. Sternberg* hämolytische Strepto- und Staphylokokken.

Die bei der Operation am 17. Januar 1927 aus der Jugularis und dem Sinus entfernten Thromben erwiesen sich bei der bakteriologischen Untersuchung (Prof. Dr. *C. Sternberg*) steril.

Im Harn ergab die Untersuchung am 25. Januar 1927: Keine Zellen, massenhaft Kokken und Bacillen, ebenso in der Kultur (darunter auch Bacterium coli).

Das Blut war (14. Februar 1927) steril.

Im metastatischen Absceß (18. Februar 1927) hämolytische Streptokokken (Professor Dr. *C. Sternberg*).

Eine chronische Lymphadenitis mit besonderer Beteiligung der Mastoiddrüsen und septischem Fieber stellt sich mitunter infolge von Pediculosis capitis ein. Sie kann mit erheblicher Anschwellung der Lymphdrüsen einhergehen.

Von bedeutender praktischer Wichtigkeit ist die Differentialdiagnose gegen Pneumonie und Lungeninfarkt. In der Praxis wird jedoch nicht selten zunächst die im Beginn eben ohne klaren positiven auscultatorischen Befund einhergehende „centrale Pneumonie“ diagnostiziert. Werden nun in verhängnisvoller Weise durch „Abwarten“ oder kontrollierende Röntgenuntersuchungen die nachfolgenden Tage der weiteren diagnostischen Klarstellung geopfert, so hat häufig, wenn sich nach 5—6 Tagen die Lunge als gesund herausstellt, die richtige Diagnose, d. h. die der otogenen Pyämie, nur mehr theoretische Bedeutung, weil durch das Zuwarten die Frist für einen erfolgreichen Eingriff am Ohr versäumt worden ist. Bei negativem auscultatorischen Befund sei man daher mit der Annahme solcher Veränderungen überaus zurückhaltend.

Großen praktischen Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose zwischen Pyämie und Abdominaltyphus unterliegen, so besonders, wenn die zugrunde liegende Mittelohreiterung (die größten Schwierigkeiten ergeben sich wenn es sich um chronische Mittelohreiterungen handelt) nach ihren charakteristischen Merkmalen eine Sinusphlebitis möglich erscheinen läßt, wenn be

anhaltendem Fieber Sekretverminderung oder Sekretlosigkeit aufgetreten ist und anderseits durch zufällig negativen Blutbefund u. s. f. sich der Diagnose des Typhus selbst Schwierigkeiten entgegenstellen[2]. Dagegen gelingt die Differenzierung zwischen otogener Pyämie gegen Gelenksrheumatismus, Appendicitis, Malaria, Cystitis, Pyelitis u. s. f. ohne Schwierigkeiten.

Handelt es sich um kindliche Patienten, so lasse man nie außer acht, daß allgemeine Infekte, wie Scharlach und Masern mit einem dem intermittierenden Typus nahestehenden Fieber beginnen und auch in den ersten Tagen von Cerebrospinalmeningitis Fieberintermittenzen („Wellen", *Hecht, Leidler*) auftreten können (Fall *J. Fischer*).

In vielen Fällen droht uns eine Täuschung vor allem von der Anamnese, wenn es heißt, daß die Otitis erst vor wenigen Tagen begonnen hat. So kann der Symptomenkomplex am Warzenfortsatz als Mastoidismus gedeutet werden. Gegen eine solche Annahme spricht die Senkung der hinteren oberen knöchernen Gehörgangswand, woran allein die eitrige Mastoiditis unzweifelhaft erkannt werden kann.

Oft gilt es noch, die Mastoiditis gegen die intrakranielle Miterkrankung zu begrenzen. Bei einer eitrigen Mastoiditis kann, abgesehen vom seltenen Ausnahmsfall einer konstitutionell oder durch Diabetes oder andere Krankheiten erhöhten pyrogenen Reaktion des Kranken, die Temperatur nicht höher sein als 38·3—38·4° C. Intermittierendes Fieber und ein Schüttelfrost zeigen auch bei gutem lokalem Wundverlauf nach Antrotomie eine Sinusphlebitis an.

Man achte auf volle Verläßlichkeit der Temperaturmessung. (Rectale Messungen.)

Differentialdiagnostisch kommen endlich an alten Leuten zu beobachtende verschleppte akute Otitiden und Mastoiditiden in Betracht, die mit intermittierenden Temperaturanstiegen bei normalem Sinus einhergehen können; möglicherweise handelt es sich in solchen Fällen um die Folgen von Resorption septischer Stoffe aus ausgedehnten Eiterherden im Ohr durch die Knochenvenen des Warzenfortsatzes, somit um einen der Osteophlebitissepsis nahestehenden Erkrankungstypus.

Postoperativ kann sich endlich ein pyämischer Temperaturablauf auch einstellen, wenn bei akuter Otitis mit Mastoiderscheinungen (Mastoidismus)[3]

[2] Praktisch ausschlaggebend ist der positive Ausfall der Diazoprobe bei Typhus.

[3] Ein charakteristisches Beispiel von Mastoidismus bildet folgender Fall: Ein 17jähriges an Urämie leidendes Mädchen bekam in einem urämischen Anfall am 11. März 1928 eine Blutung aus der Schleimhaut des Ephipharynx; die Blutung konnte nur mit Belloque gestillt werden. Patientin hatte schon am nächsten Tage eine beiderseitige eitrige Otitis, die nach 24 Stunden zu Spontanperforation und reichlicher Eiterung führte. Als wir den Fall untersuchten, d. h. am 15. März, ergab sich: Beide Warzenfortsätze druckempfindlich, Weichteildecken ödematös. Keine Senkung der h. o. Gehörgangswand. Auge: Beiderseitig Neuroretinitis mit Retinalblutungen. — 16. März. Objektive Erscheinungen am Warzenfortsatz unverändert. Spontan- und Druckschmerz am Warzenfortsatz sehr stark. Profuse Sekretion. $^1/_2$stündige Erneuerung drainierender Gazestreifen im Gehörgang. — 20. März. Subjektive Beschwerden gebessert. Ödem über dem Warzenfortsatz geringer. Profuse Sekretion. — Weiterhin lytische Entfieberung

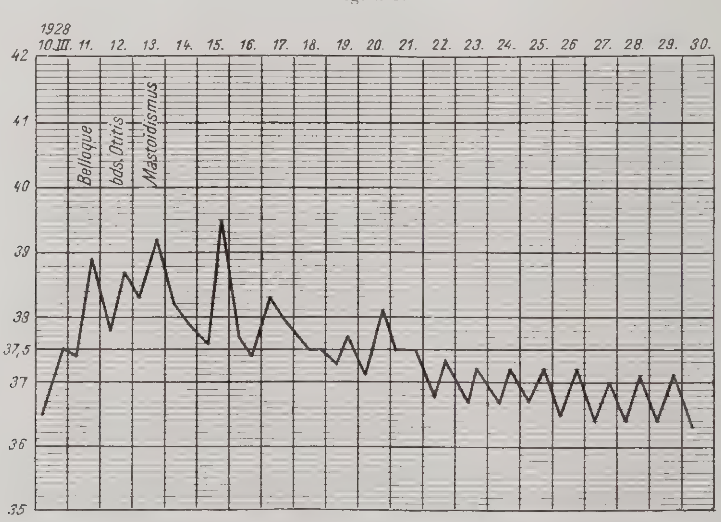
im Frühstadium der Otitis, d. h. während der ersten 3—8 Tage der Ohrerkrankung, eine Mastoidoperation vorgenommen worden ist.

Unter solchen Umständen kann postoperativ ein Symptomenkomplex zustande kommen, der die verschiedensten intrakraniellen Komplikationen vortäuschen und den in dieser Richtung Nichterfahrenen veranlassen kann, nun alle möglichen operativen Eingriffe in Erwägung zu ziehen, ja sogar wirklich auszuführen. Ein solcher Symptomenkomplex droht besonders, wenn ein akuter Fall in der ersten Krankheitswoche unter einem gleichfalls mißverständlich als Mastoiditis gedeuteten Krankheitsbild, das ich als Mastoidismus bezeichne, den Anlaß zu einer Mastoidoperation abgegeben hat. Das unvermeidbare operative Trauma kann unter diesen Umständen schwere intrakranielle Symptome wecken, die mitunter eine Sinusphlebitis, in anderen Fällen (S. 1235) eine Meningitis oder beides vortäuschen können (Pseudophlebitis, Pseudomeningitis). Daß es sich tatsächlich nur um eine operativ-traumatische Störung des Verlaufes handelt, geht daraus hervor, daß diese stürmischen und beunruhigenden Symptome spontan schwinden, wenn man nur die ruhige Festigkeit hat, diesen spontanen Rückgang abzuwarten. Ein typischer hierhergehörender Fall von operiertem Mastoidismus ist folgender:

Erich Lö., 8 Jahre, der wiederholte linksseitige Mittelohrentzündungen durchgemacht hat, sonst aber gesund gewesen ist, erkrankte neuerlich am 10. August 1927 unter hohem Fieber,

(Fig. 213). 10 Tage nach Beginn der Erkrankung waren die Temperatur und der Warzenfortsatz normal. Am 30. März wurde die Patientin geheilt aus der Ohrbehandlung entlassen. — Nur

Fig. 213.




Beiderseitige traumatische Otitis media nach Belloquierung. Typischer Temperaturablauf bei Mastoidismus. Die Lokalveränderungen in Verbindung mit hohem Fieber (39·5° C) konnten bei der Untersuchung am 15. März den Nichterfahrenen zu einer „Frühoperation" des Warzenfortsatzes am 4. Tage der Otitis verleiten. Der Mastoidismus ist unter konservativer Behandlung der Otitis innerhalb 9 Tagen (vom Beginn der Otitis an gerechnet) vollständig zurückgegangen, die Otitis nach 19tägiger Dauer geheilt.

die richtige Diagnose hat uns davor bewahrt, unter der falschen Annahme einer chirurgischen Mastoiditis hier etwa eine Frühoperation (*O. Mayer, Neumann, Voss, F. Alexander*) vorzunehmen.

Kopfschmerzen und Schluckbeschwerden (der Arzt stellte eine leichte Angina fest) und am 11. August bekam er heftige Ohrenschmerzen, 39° C Fieber. Es wurde auswärts ohne Erfolg paracentesiert. Auch eine 2. und 3. Paracentese förderte nur eine geringe Sekretmenge zutage, dagegen bestanden starke Spontan- und Druckschmerzen am Warzenfortsatz.

Am 17. August morgens 38·3° C. Patient beschwerdefrei, abends 40° C, neuerdings starke Schmerzen am Warzenfortsatz. Nie ein Schüttelfrost. Unter dem Druck der alarmierenden Erscheinungen wurde am 18. August, d. h. am 8. Tage der Otitis, antrotomiert. Es fand sich Eiter in den Zellen, der Knochen war hyperämisch, im Antrum und in der Warzenspitze, die reseziert wurde, war Eiter (Streptococcus mucosus). Geradezu typisch war nun der postoperative Verlauf: (Fig. 214). Die Temperatur zeigte scheinbar eine Sepsis an.

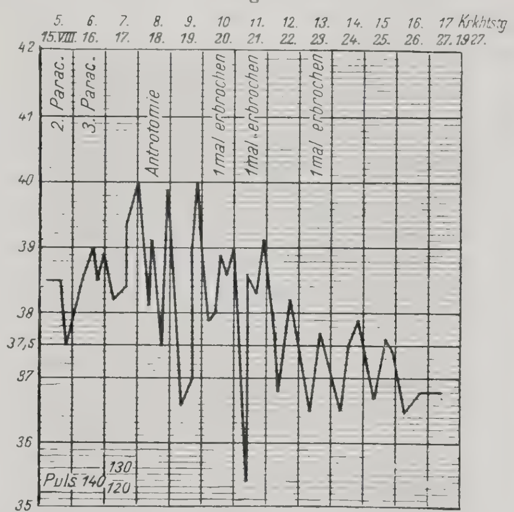
19. August 39° C. Geringe Nackensteifigkeit. Kein Kernig. Kein Babinski. Kein Schüttelfrost. Vbd. W.

20. August. Erbrechen. Unwillkürlicher Abgang von Stuhl. Geringe Nackensteife. Angedeuteter Kernig. Links Babinski unsicher auslösbar. Reflexe nicht gesteigert. Keine Somnolenz. Vbd. W. Starke Wundsekretion. Elektrargol im Klysma.

21. August 35·6°–38·6° C. Gutes Allgemeinbefinden, jedoch geringe Nackensteife. Kernig angedeutet. Druckschmerz am Oberhals gegen den Bulbus jugularis. 1mal Erbrechen. Weiters lytisch in 5 Tagen entfiebert.

23. August 1mal erbrochen, vom 21.–25. August täglich 5 Tropfen Digipurat.

Fig. 214.




Temperaturablauf bei Mastoidismus.

Differentialdiagnostisch kommt noch die primäre Mastoiditis in Betracht, die, wenn sie chirurgisch geworden ist, hohe Temperaturanstiege verursachen kann (Fig. 215).

Die Temperaturkurve Fig. 215 betrifft einen jährigen Knaben, der im Anschluß an eine Grippe, die am 5. Januar 1928 einsetzte, am 2. Januar an einer linksseitigen Otitis media erkrankte, die mit exzessiven Schmerzen am Warzenfortsatz und Senkung der hinteren, oberen Gehörgangswand begann. Trotz reichlicher Eitersekretion durch die große Paracentesenöffnung blieb die Temperatur anhaltend um 38° C, bis in der 3. Woche. Nie Schüttelfrost. Anstiege bis ·9° C führten zur Antrotomie. Der Operation folgte nach 2 Tagen Temperaturabfall zur Norm.

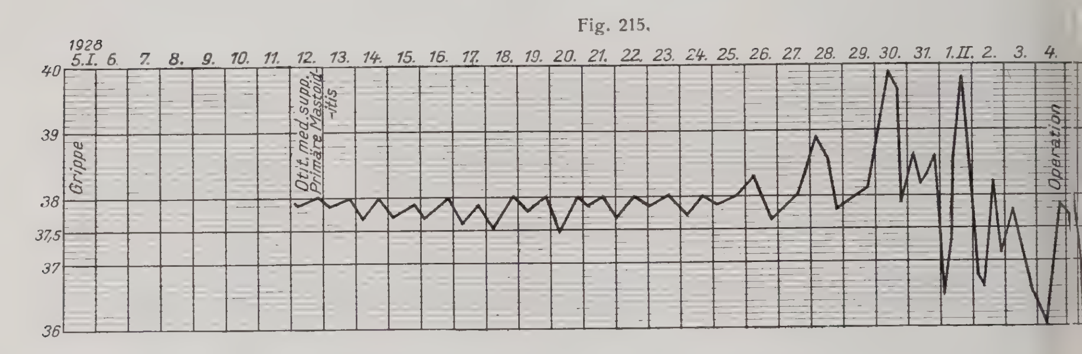
In manchen Fällen von chirurgischer Mittelohreiterung, in welchen eine unzureichende Operation, d. h. unter der fälschlichen Annahme einer akuten oder subakuten Mittelohreiterung, die Antrotomie, statt der an dem betreffenden tatsächlich chronischen und akut exacerbierten Eiterherd notwendig gewesenen Radikaloperation, ausgeführt worden ist, besteht, wenn bei der Operation der Sinus freigelegt worden ist, in seltenen Fällen sogar auch ohne Sinusfreilegung, die Gefahr einer postoperativ auftretenden wirklichen Sinusphlebitis. Unter solchen Umständen vereinigen sich das nicht vermeidbare operative Trauma und die unzureichende operative Freilegung der Mittelohrräume zu einer besonderen Schädigung der phlebitisbereiten (S. 1160) Blutleiter.

Eine sekundäre Wundinfektion nach Radikaloperation kann gleichfalls zur Sinusthrombose führen, eher wenn der Sinus freigelegt oder verletzt

worden ist, in seltenen Fällen (*Brunner*) jedoch auch ohne daß der Sinu freigelegt worden ist.

Die unbeabsichtigte Verletzung, ja sogar die bloße Freilegun eines bis dahin gesunden Sinus bei einer Mastoidoperation kann von eine Sinusthrombose gefolgt sein: so vor allem bei Sekretverhaltung über de verletzten Stelle, bei sofort nach der Operation vorgenommenen retrc auricularem, auch nur teilweisem Wundschluß oder wenn der Verbanc docht an der Sinuswand länger als 5 Tage liegen gelassen worden is Man muß daher in allen Fällen von operativer, unbeabsichtigter Sinu: freilegung alle Knochensplitter sorgfältig entfernen (besonders ist darauf z achten, daß nicht kleine Splitter zwischen die innere Corticalis und die äußei Sinuswand geraten, was an der Abhebung der Sinuswand vom Knoche erkannt werden kann), und zur Vermeidung jeglicher Sekretverhaltung d Dochte über dem Sinus (Fig. 198) schon 24—48 Stunden nach der Operatic lüften bzw. kürzen.

Fig. 215.




Primäre Mastoiditis bei akuter Mittelohreiterung (Streptococcus haemolyticus). 4 Jahre alter Knabe *Fi.*

Heftige Mastoidschmerzen vom Beginn der Otitis an. Trotz reichlicher, gut drainierter Eiterung durch die Paracentesenöffnung ging der Mastoidismus unter Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand kontinuierlich in Mastoiditis über. Vom 19. Tage an intermittierendes Fieber mit zeitweisem Ansteigen auf 39·8—39·9° C. **Kein** Schüttelfrost, fortdauernd profuse Eiterung durch den äußeren Gehörgang. Antrotomie am 14. Krankheitstag. Reaktionslose Heilung.

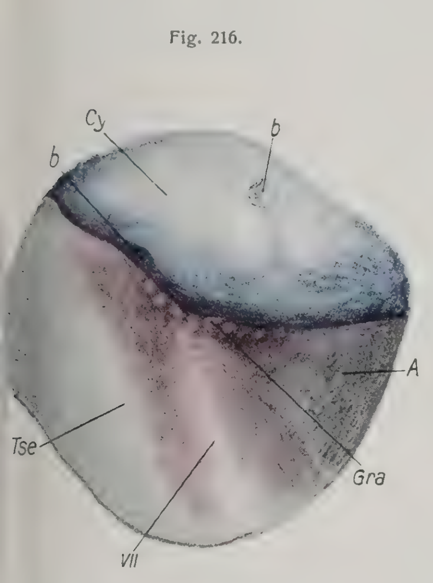
Für manche Fälle von postoperativ auftretender Sinusphlebitis ui Pyämie muß man die Anschauung gewinnen, daß, nachdem der Eiterung prozeß schon vorher direkt oder indirekt bis an den Sinus gereicht h, durch das nicht vermeidbare operative Trauma die Sinusphlebitis selbst a- gelöst worden ist.

In einem von *Friedmann* und *Greenfield* mitgeteilten Falle bestanden septische Te- peratur, ödematöse Schwellung (*Griesinger*) und Druckschmerzhaftigkeit in der Emissariu- gegend, und die Erklärung hierfür gab der Operationsbefund, in dem das Emissarium m- farben, schwarz und thrombosiert gefunden wurde; das Aussehen des Sinus war vollkomm normal. Da jedoch remittierendes Fieber, Euphorie und Anämie fortbestanden, wurde na 12 Tagen die Jugularis unterbunden und der Sinus revidiert, der verdickt, aber nicht thr- bosiert gefunden wurde. Man hatte nach den klinischen Erscheinungen einen größe pathologischen Befund erwartet, es kommen jedoch öfters Fälle vor mit negativen Bl- kulturen und septischen Temperaturen, wo keine Sinusthrombose bestand und durch Jugularisunterbindung die Heilung zu stande kam. Obiger Fall könnte auch als prim Thrombose des Emissariums gedeutet werden.

Ich sah eine akute Otitis, die in kurzer Zeit zu einer ausgedehnten Sinusthrombose und einem occipitalen Absceß führte. Erschwert war die Beurteilung des Falles durch ein septisches Exanthem und durch wiederholt auftretende meningitische Reizerscheinungen.

Endlich finden sich an geheilten Mastoidoperationen mitunter Cysten mit schwarzblau durchscheinender Wand (Fig. 216—218), die bei auftretenden septischen Allgemeinerscheinungen (Schüttelfrost, intermittierendem Fieber) irrtümlich gedeutet werden können.

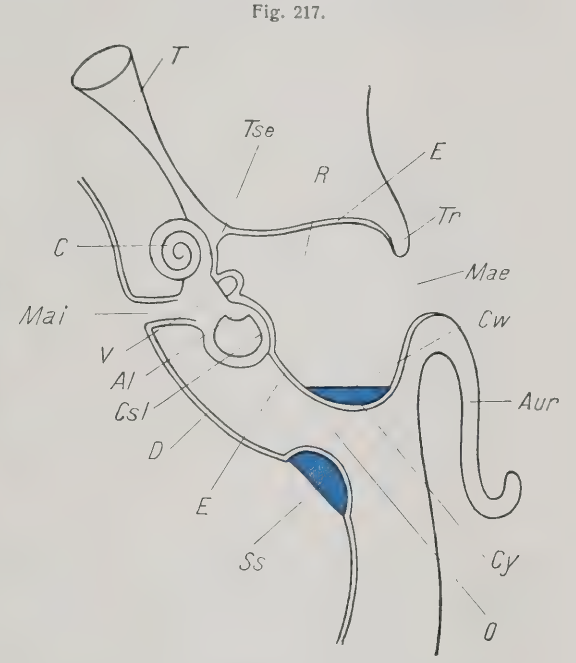
Fig. 216.




Anna L., 36 Jahre. Radikaloperation vor 19 Jahren, mit Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube wegen epileptischer Anfälle. Heilung. Patientin hatte vor der Operation 2—3 epileptische Anfälle in der Woche, jetzt kommt nur etwa Anfall im Monat und nur, wenn das linke Ohr feucht ist. Im Januar 1929 erscheint Patientin mit folgendem Lokalbefund: Nach Incision der äußeren Cystenwand wurde der Cysteninhalt, eine kaffeebraune gelatinöse Flüssigkeit, entleert und die Cystenwand abgetragen. Nach einer Woche war das Ohr geheilt.

A = Antrumregion der Radikaloperationshöhle; *Cy* = Cyste mit blau durchscheinender Wand; *b*, *b* = opake gelbe, bindegewebige Verdickungen der äußeren Cystenwand; *Tse* = Das tympanale Tubenostium abschließende membranöse Septum; *Gra* = Granulationsrasen; *VII* = Facialiswulst.

Fig. 217.




Schematischer Horizontalschnitt durch ein rechtes Ohr nach Radikaloperation. Die Heilung ist mit einer bindegewebigen von Epidermisepithel gedeckten Narbe (*E*) erfolgt, durch welche die Radikaloperationshöhle (*R*) ausgekleidet ist. Das tympane Tubenostium ist durch eine Narbenmembran geschlossen (*Tse*). Im hinteren Teil der Operationshöhle hat sich eine der Narbe angehörende Gewebsschichte durch Retraktion abgehoben (*Cw*), diese Schichte (*Cw*) bildet jetzt die äußere Wand der tiefblau gefärbten, von einem tiefbraunen Serum gefüllten Cyste (*Cy*). Nach ihrer Lage könnte man diese Cyste für den freiliegenden Sinus halten. Tatsächlich liegt aber der Sinus sigmoideus, gegen die Radikaloperationshöhle durch Knochen (*O*) gedeckt, an normaler Stelle (*Ss*).

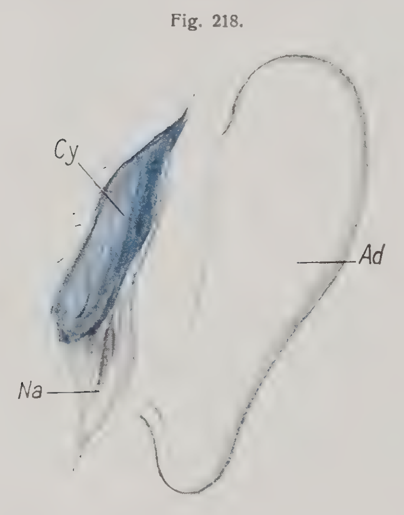
*Al* = Ampulla lateralis; *Aur* = Ohrmuschel; *C* = Cochlea; *Csl* = Canalis semicircularis lateralis; *Mae* = Meatus acusticus externus; *Mai* = Meatus acusticus internus; *T* = Tube; *Tr* = Tragus; *V* = Vorhof.

**Behandlung.** Es ist oben erwähnt worden, daß die Spontanheilung ner Sinusthrombose möglich ist und daß wir mitunter bei aus anderen 'rsachen vorgenommenen Ohroperationen oder bei Autopsien eine bindeewebige Verödung eines Blutleiters finden, die dem Ablauf einer otogenen, inerzeit weder diagnostizierten noch chirurgisch behandelten Sinusphlebitis re Entstehung verdankt. In Ausnahmsfällen, wenn nach beiden Seiten der ı Sinus gelegene infizierte Thrombus durch sterile Thrombenmassen ge-

schützt ist (*O. Mayer*), kann eben die Heilung durch Resorption des Eiters und allmähliche bindegewebige Verödung des erkrankten Sinusabschnittes spontan erfolgen.

*Charousek* hat einen Fall von Spontanheilung von otogener Sinusthrombose mitgeteilt. Es handelt sich um eine akute Mittelohreiterung (im Antrum eitriger Streptococcus mucosus und gramnegative Stäbchen) mit einem ausgedehnten undeutlich tastbaren Thrombus der Vena jugularis interna und facialis communis. Es wurde lediglich eine Antrotomie vorgenommen und der Sinus sigmoideus in Linsengröße freigelegt. 10 Tage nach der Operation konnte man die Thrombose der Vena subclavia und axillaris tasten. Der Fall ist mit Ausbildung eines kollateralen Kreislaufes im Bereiche des rechten Schultergelenkes und der oberen Partien der rechten oberen Anteile des Brustkorbs ausgeheilt. Beweisend sind natürlich solche Fälle in keiner Weise. Aber immerhin zeigt auch ein solcher Fall, daß die günstige Prognose weniger in der Ausdehnung des Thrombus gelegen ist als im Freibleiben der subduralen Anteile. Die Hauptgefahr, von der der letale Ausgang eines Falles abhängt, bleibt vor allem die Meningitis. Schließlich ist es sehr zu wundern, daß in dem von *Charousek* mitgeteilten Fall keine Metastasen aufgetreten sind.

Fig. 218.




17jähriger Jüngling. Wulstförmig vorspringende Cyste mit tiefblau durchscheinender Wand in der hinteren Narbenlippe nach geheilter Antrotomie bei großem Knochendefekt (aber ohne jemals freigelegten Sinus sigmoideus) und tief eingesunkenem, stark gehöhltem Narbenfeld. Die Cyste ist 9 Jahre nach der Operation und Heilung ohne nachweisbare Ursache aufgetreten. Auch diese Cyste verdankt der Retraction des Narbengewebes ihre Entstehung. Nach Eröffnung der Cyste floß ein tiefbraunes Serum ab, die äußere Cystenwand wurde abgetragen, worauf in wenigen Tagen Heilung eintrat.

*Ad* = rechte Ohrmuschel; *Cy* = Cyste; *Na* = alte Narbe nach Antrotomie vor 9 Jahren.

Auch soll nicht geleugnet werden, daß mitunter Fälle von Sinusphlebitis ohne Jugularisoperation ausheilen. Solche Fälle haben wir auch an unserer Abteilung gesehen.

*Brunner* sah in Toledo (Nordamerika) einen Fall von akuter Otitis mit Mastoiditis an einem 3jährigen Mädchen, in welchem nach der Antrotomie die typischen Zeichen der otogenen Phlebothrombose aufgetreten sind. Die Eltern lehnten jeden weiteren Eingriff ab. Es stellten sich wiederholte Schüttelfröste ein, auch ein pneumonischer Herd trat auf. Das Kind ist aber ohne weitere Operation schließlich gesund geworden.

In den nichtoperierten Fällen kann Spontanheilung endlich dadurch erfolgen, daß der infizierte Sinusinhalt nach außen durchbricht und sich ein perisinöser Extraduralabsceß entwickelt. Auch für einen solchen Absceß besteht wieder eine, wenn auch geringe Möglichkeit spontaner Resorption oder eines Durchbruches in den Warzenfortsatz, namentlich, wenn die mediale Wand des Warzenfortsatzes schon vor dem Auftreten der Sinusphlebitis eitrig erweicht oder fistulös durchbrochen war. Demgegenüber muß jedoch betont werden, daß in der voroperativen Zeit die otogene Pyämie als fast ausnahmslos mit tödlichem Ausgang verbundene Erkrankung der eitrigen Meningitis gleichgesetzt worden ist.

Die Spontanheilung der Thrombophlebitis ist ein so seltenes Ereignis, daß daraus keinerlei Direktive für eine rationelle konservative Behandlung geschöpft werden kann. Die otitische Sinusphlebitis stellt vielmehr eine chirurgische Krankheit dar, welche

nur bei rechtzeitig und ausreichend vorgenommener Operation Aussicht auf Heilung bietet. Der operative Eingriff muß im gehörigen Ausmaß in einem Akte unter weitestgehender Schonung der Widerstandskraft des Patienten vorgenommen werden. Sich selbst überlassen, gehen die Kranken zumeist an den Folgen der Sinusphlebitis, an otogener Pyämie, Bakteriämie oder Toxämie, an eitriger Meningitis oder Hirnabsceß oder endlich an Degeneration aller Parenchyme, vor allem der großen Drüsen (Leber, Milz, Nieren) und des Herzmuskels zu grunde.

Da die Gefahr der otogenen Pyämie in allen Fällen von Sinusphlebitis besteht und wir am einzelnen Falle zur Zeit, zu welcher wir die Operation vornehmen, nicht mit Sicherheit ausschließen können, ob nicht schon eine otitische Pyämie im Gange ist, so muß die Operation am Ohre in Fällen von Thrombophlebitis in demselben Umfange vorgenommen werden, wie in den Fällen von bereits entwickelter otitischer Pyämie. Im letzteren Falle haben wir ja nur die Aufgabe, das Weiterbestehen der Pyämie, die weitere Aussaat von Eiter und die Entstehung metastatischer Abscesse zu verhüten. In Fällen von Thrombophlebitis ohne nachweisbare Metastasen, somit ohne manifeste Pyämie, fällt uns dagegen die noch größere Aufgabe zu, die Operation am Ohre derart anzulegen, daß die Eiteraussaat und die Bildung von Metastasen überhaupt unterbleibt. Ist es somit schon klinisch nicht leicht möglich, die otitische Thrombophlebitis von der otitischen Pyämie zu trennen, so kann in bezug auf die chirurgische Behandlung von einer Trennung dieser beiden Krankheitsformen überhaupt nicht die Rede sein.

Die **Operation** zerfällt technisch in 3 Akte. Der 1. Akt betrifft die chirurgische Ausschaltung der Vena jugularis interna der erkrankten Seite im mittleren Halsdrittel (Fig. 219—225). Enthält die Vene strömendes Blut, so wird sie nach doppelter Ligatur durchschnitten. Macht es der spätere Verlauf notwendig, so kann frühestens 24 Stunden post operationem das periphere Ende, an welchem man zweckmäßigerweise die Ligaturfäden lang beläßt, wieder eröffnet und zur Herstellung der Jugularis-Haut-Fistel offen in den oberen Hautwundwinkel eingenäht werden. Enthält die Vene stehendes Blut oder ist sie leer, so wird das centrale Ende ligiert, das periphere offen in den oberen Hautwundwinkel eingenäht (Jugularisfistel). Ist die Vene thrombosiert, so muß die centrale Ligatur unterhalb des Thrombus angelegt, der operative Eingriff unter Umständen gegen die obere Brustapertur hin ausgedehnt werden. Das periphere Ende wird auch hier nach Entfernung der Thromben offen in die Haut eingenäht. Ist die Jugularis interna thrombosiert und periphlebitisch verändert, so muß sie bis an den Bulbus exstirpiert werden (Fig. 235).

### Die Jugularisausschaltung. Die Jugularis-Haut-Fistel.

*Zaufal* hat zur Verhütung der Eiteraussaat in Fällen von otitischer Thrombophlebitis und Pyämie im Jahre 1889 die chirurgische Ligatur der Vena jugularis interna der kranken Seite empfohlen. Er ging von der Erwägung aus, daß diese Vene in zentripetaler Richtung für den Inhalt der

erkrankten Blutleiter der Ohrregion den Hauptweg darstellt und daß somit durch Sperrung der Vena jugularis interna der Verschleppung von Eiter am besten vorgebeugt, oder daß ihr, wenn die Eiteraussaat bereits im Gange war, Einhalt geboten ist. Die theoretische Grundlage dieser Operation ist nun nicht einwandfrei. Außer der Jugularis interna kann die Verschleppung von Eiter und Bakterien aus den erkrankten Blutleitern der Ohrregion noch auf dem Wege anderer Blutgefäße erfolgen, so besonders auf dem Wege der Venae condyloideae und der Wirbelsäulenvenen. Diese letzteren zeigen fast stets beträchtliche Anastomosen mit den tiefen und oberflächlichen Halsvenen.

Mit der Jugularisausschaltung wird somit die Sperre der venösen Hauptbahn in zentripetaler Richtung erzielt. Es bleiben aber noch venöse Verbindungen des erkrankten Sinus sigmoideus und des Bulbus mit der Umgebung bestehen. *Hansberg* unterscheidet vier Gruppen solcher Anastomosen:

1. Durch das Emissarium mastoideum und die Vena occipitalis in die Vena subclavia.

2. Durch die Vena condyloidea anterior in den Plexus venosus spinalis, vertebralis und von da in die Vena subclavia.

3. Vom Sinus marginalis in den Sinus occipitalis und von da in den Sinus transversus der anderen Seite.

4. Vom Sinus petrosus inferior in den Sinus cavernosus, sodann in die Vena facialis und den Plexus venosus Ridleyi der anderen Seite (zit. nach *G. J. Grünberg*, S. 297).

Außerdem kann das Eindringen der Infektion in die Blutbahn auf dem Wege der Lymphgefäße erfolgen, die ihren Inhalt in die Vena subclavia und in die linke Vena anonyma abgeben. Endlich soll auch durch die Vasa vasorum infektiöses Material nach Jugularisausschaltung in den Kreislauf verschleppt werden können (*G. J. Grünberg* u. a.).

In seltenen Fällen erfolgt endlich die Eiteraussaat durch retrograden Transport auf dem Wege des Sinus transversus, des Sinus sigmoideus und der Jugularis der gesunden Seite. Die Möglichkeit des retrograden Transportes, d. h. der Verschleppung von Eiter oder Bakterien in der dem Blutstrom entgegengesetzten Richtung, ist dadurch gegeben, daß der Blutstrom in den Venen nur im axialen Teile des Blutgefäßes intensiv fließt, während in der Nähe der Wand eine geringere Strömung besteht. An Stellen, an welchen das Blutgefäß plötzlich seine Richtung ändert (Sinusknie, Bulbus), kann es an der Wand teilweise zum völligen Stillstand der Strömung, in dem Gefäße zur Wirbelbildung und unter Umständen, wenigstens in einem Teile der Biegungsstelle, zur Umkehrung der Stromrichtung kommen.

Die Jugularisoperation bildet trotzdem im Rahmen der sonstigen chirurgischen Behandlung der otitischen Pyämie einen sehr wertvollen und segensreichen Eingriff.

Üble Folgen nach Jugularisausschaltung bei otogener Sepsis habe ich nicht beobachtet.

Theoretisch hat man vorübergehende intrakranielle venöse Stauungen befürchtet (*E. Urbantschitsch, Fremel*), besonders bei congenitaler Hypoplasie oder bei Fehlen der Vena jugularis interna der anderen Seite. *Fremel* hat vorübergehende Stauungspapille an einem 5jährigen Kinde gesehen.

Andere in der Literatur mitgeteilte Fälle betreffen Jugularisunterbindungen bei der Operation maligner Neoplasmen des Halses, sie beweisen für die Fälle von otogener Erkrankung somit nichts und sind obendrein in ihren Folgen von den Autoren (*Kummer, Linser, Baeckel, Rohrbach*) und später (*G. J. Grünberg*, S. 297) sehr willkürlich gedeutet worden. Auch die von *G. J. Grünberg* gegen die Jugularisausschaltung bei otogener Sinusphlebitis erhobenen Einwände halten der Kritik nicht stand.

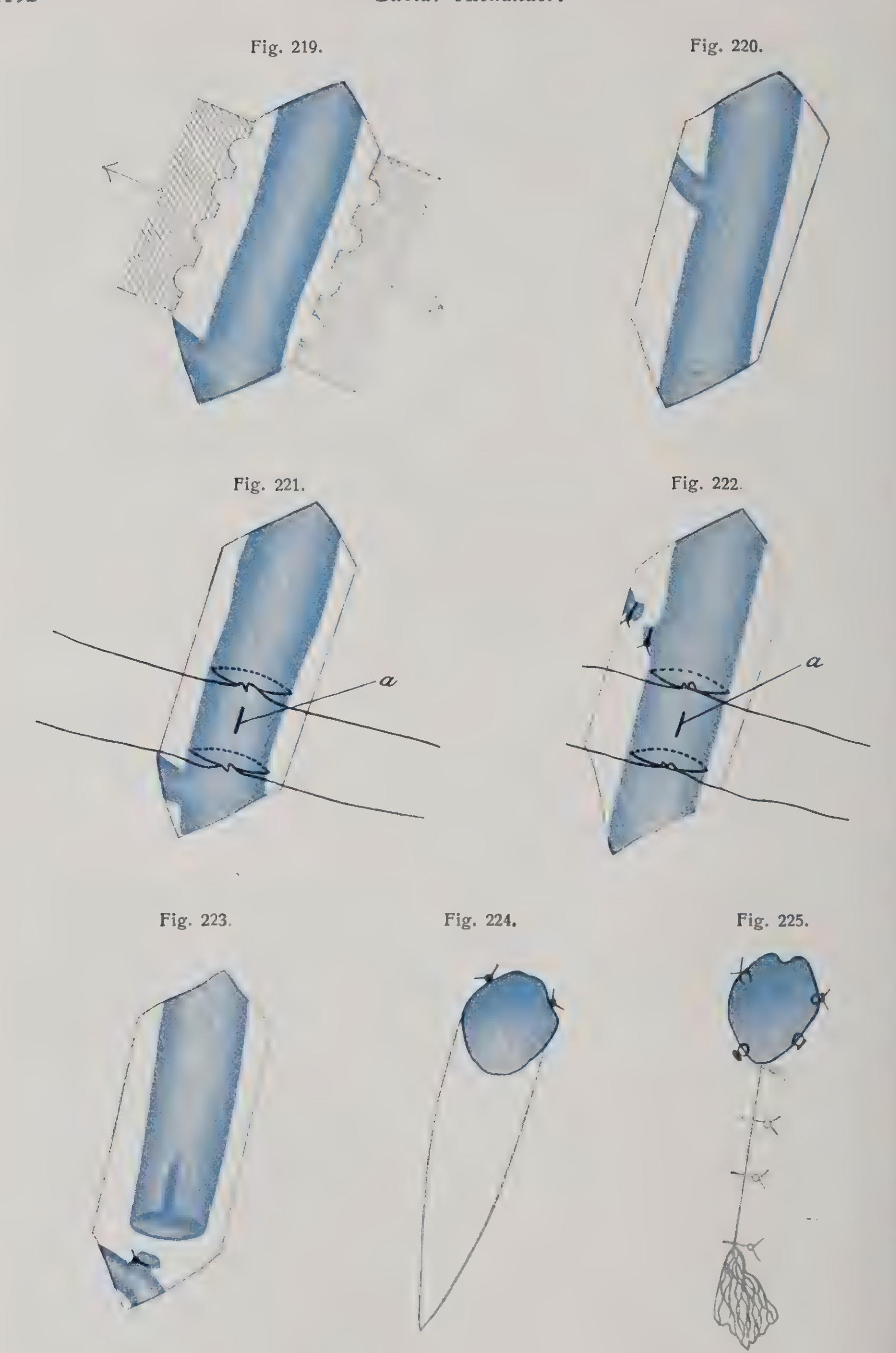
Eine auf Jugularis, Bulbus und Sinus ausgedehnte obturierende Thrombose ist nach den Grundsätzen und in dem Ausmaße zu operieren, die ich schon vor langer Zeit als notwendig und richtig erkannt habe und die meiner Ansicht nach die Hauptursache für die verhältnismäßig geringe Mortalität meiner operierten Sinusphlebitiden sind: Der Thrombus wird aus der Jugularis entfernt und das periphere Jugularisende als Jugularis-Haut-Fistel im oberen Wundwinkel fixiert. Der Sinus wird über das Gebiet der entzündlichen Veränderungen hinaus freigelegt, nach aufwärts über das Knie, nach abwärts bis in den Bulbus der Länge nach geschlitzt, der Thrombus entfernt, die äußere Sinuswand teilweise reseziert und Sinus und Bulbus drainiert. Blutung aus dem Bulbus und aus dem Sinus transversus zeigt an, daß die Grenzen der Thrombose erreicht und man bis zum flüssigen Blutleiterinhalt vorgedrungen ist. Damit sind in Form eines einzigen Eingriffes alle chirurgischen Notwendigkeiten, die in einem solchen Fall bestehen, erfüllt.

Voraussetzung für die rasche Durchführung der Jugularisausschaltung ist die Anlage des Hautschnittes genau im Ausmaß des mittleren Halsdrittels längs dem vorderen Rande des Kopfnickers. Reicht der Hautschnitt in das untere Halsdrittel, so verliert man Zeit mit der Auffindung und circulären Isolierung der Jugularis, weil die Vene in dieser Gegend weit hinter dem vorderen Rande des Sternocleidomastoideus rückwärts gelegen ist. Reicht der Hautschnitt zu hoch aufwärts, so liegt die Vena jugularis zwar günstig vorne, aber dagegen sehr tief in den Weichteilen des Halses. Es ist auch nötig, daß bei der Jugularisoperation der Hals durch ein untergelegtes Rollenkissen gestreckt und der Kopf nach der anderen Seite gedreht gehalten wird.

Die Mündungsstelle der Vena facialis communis in die Vena jugularis variiert (Fig. 219, 220). Liegt sie nach Freilegung der Vena jugularis interna nahe dem unteren Wundwinkel, so kann die Vena facialis, wenn die Phlebitis auf sie und die Mündungsstelle nicht übergegriffen hat, erhalten bleiben. Liegt die Mündungsstelle der Vena facialis communis dagegen in der Mitte oder näher oder im oberen Winkel des Gesichtsfeldes, so muß die Vena facialis vor der Jugularisausschaltung chirurgisch, d. h. doppelt unterbunden und zwischen den Ligaturen durchschnitten werden (Fig. 219–222).

Durch die Methode der Jugularis-Haut-Fistel ist die Jugularisunterbindung leistungsfähiger gestaltet worden. Die Fistel wird, sofern es möglich ist, primär, d. h. bei der Operation, oder sekundär, d. h. 1–3 Tage nach der Operation, angelegt. Hierbei wird das periphere offene Ende der Jugularis in den oberen Winkel der Hautwunde eingenäht.

Es muß zugegeben werden, daß man in einzelnen Fällen von nicht sehr virulenter Infektion, sodann bei Operation innerhalb der ersten 24 Stunden

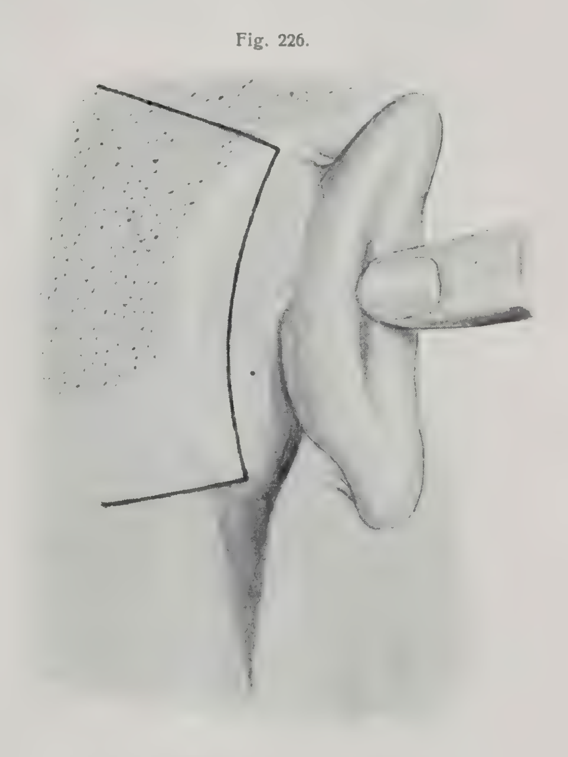



Anlegung der Jugularis-Haut-Fistel, indiziert in allen Fällen, in welchen bei der Operation in der Vena jugulari interna kein strömendes Blut gefunden wird, die Vene Thromben enthält oder leer ist.

Die Vena jugularis interna wird genau im mittleren Halsdrittel freigelegt (Fig. 219, 220), wobei die Vena faciali communis je nach Lage ihrer Mündungsstelle im unteren Wundwinkel (Fig. 219) oder höher oben (Fig 220 erscheint. Fig. 221: Die Jugularis wird circulär freigelegt, 2 Ligaturen werden um die Vene gelegt und geschürz Liegt die Mündungsstelle der Vena facialis communis oberhalb der Ligaturen, so wird die Vena facialis communi zwischen 2 Ligaturen durchschnitten (Fig. 222). Nach centraler Ligatur wird das offene periphere Ende der Ven jugularis interna vom Rande her der Länge nach auf $^1/_2$ - 1 *cm* Länge geschlitzt (Fig. 223) und offen in den obere Hautwundwinkel eingenäht (Fig. 224), sodann wird die übrige Hautwunde bis zum unteren Winkel geschlosse (Fig. 225).

der Sinusphlebitis und in Fällen von steriler Thrombosierung mit der Operation am Warzenfortsatze auskommt. Wir sind aber klinisch nicht in der Lage, vor der Operation die Eitererreger auf ihre Virulenz zu prüfen oder die Infektiosität des Thrombus zu bestimmen. Geht man nach dem Grundsatze vor, zunächst zu versuchen, mit der einfachen Ohroperation auszukommen und die planmäßige chirurgische Freilegung und Eröffnung des Sinus und die Jugularisausschaltung nur vorzunehmen, falls sich der erste Eingriff als nicht ausreichend erweisen sollte, so wird man nur in einer geringen, lediglich durch den Zufall bestimmten Anzahl von Fällen leichtgradig infizierter Thromben oder bei steriler Thrombose einen Erfolg erzielen. In allen übrigen Fällen wird sich aber dieses operative Verfahren des Zuwartens oder des „fraktionierten Operierens“ als erfolglos erweisen, da die später ausgeführten Nachoperationen, sofern sie durch die Fortdauer der pyämischen Erscheinungen nach dem ersten Eingriff indiziert werden, als Ausdruck eines chirurgischen „Nachlaufens“, zumeist aussichtslos sind.

Fig. 226.



Rechtes Ohr, Muschel nach vorne geklappt.

Hautschnitt zur Freilegung des Operationsfeldes bei Sinusphlebitis. Die wagrechten Schenkel können bei Bedarf nach hinten verlängert werden. Bei dieser Führung des Hautschnittes genügen 2 Wundhaken, d. h. ein Assistent.

Der 2. operative Akt besteht in der Operation am Ohr, d. h. in akuten Fällen in der Antrotomie, in chronischen Fällen in der Radikaloperation, der 3. Akt in der übersichtlichen Freilegung des erkrankten Sinus bis ins Gesunde.

Die Sinusfreilegung (Fig. 227, 228 bis 233) erfolgt auf Grund der klinischen Diagnose und unabhängig vom lokalen Operationsbefund, somit auch bei normaler Knochendecke. Zweckmäßig ist ein nach hinten gerichteter Türflügelschnitt (Fig. 226). Sodann palpiert man den Sinus (Fig. 227) schonendst von außen mit einer dicken Knopfsonde.

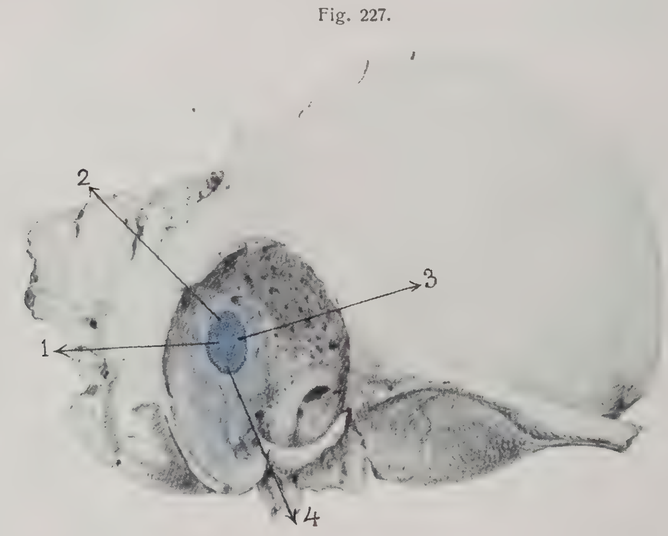
Ist die Sinusphlebitis nur wenige Tage alt, hat man bei der Jugularisausschaltung strömendes Blut gefunden, ist weiters die äußere Sinuswand bei Palpation zart und der Sinusinhalt strömendes Blut, so kann man an Kindern zunächst und bei günstigem Verlauf auch später von der Eröffnung des Sinus absehen. In solchen Fällen stellt sich nach der Operation ein typischer Temperaturabfall ein, der intermittierende Typus wird durch einen kontinuierlichen ersetzt und der Fall heilt ohne Sinuseröffnung aus (s. Fall *Kurt A.*, S. 1177).

Auch *Soyka* erzielte mit der Jugularis-Haut-Fistel in einem Fall von Sinusthrombose ohne Incision des Sinus Heilung.

In den anders verlaufenden Fällen kann, da alles freiliegt, die Eröffnung des Sinus jederzeit mühelos vorgenommen werden, wenn es die Symptome nötig erscheinen lassen.

In Fällen mit palpablen Veränderungen muß sofort der Sinusinhalt durch vorsichtigen Einstich mit einem spitzen Messer oder einer dünnen Kanüle exploriert werden. Ausbleibende Blutung deutet auf obturierende

Fig. 227.




Die chirurgische Freilegung des Sinus sigmoideus bei Sinusthrombose. Nach Bloßlegung durch flaches Abmeißeln (Fig 228—233) der Knochendecke wird das freigelegte Feld zuerst nach hinten (*1*), dann nach aufwärts an das Knie (*2*), weiters nach vorne gegen das innere Ohr (*3*), und schließlich nach abwärts (*4*) gegen den Bulbus jugularis vergrößert. Diese Reihenfolge ist anzuraten, weil sich die Möglichkeit einer zufälligen unbeabsichtigten Sinusverletzung mit nachfolgender Blutung von *1—4* steigert; besonders gegen den Bulbus hin wird die Sinuswand dünn und gerade an dieser Stelle kann die Sinuswand einreißen. Eine solche Verletzung ist aber nicht im stande, die Operation zu stören, wenn die Akte *1—3* schon durchgeführt sind. Denn jetzt wird die Blutung durch aufgelegte Jodoformdochte rasch gestillt und, da die Operation beendet ist, ein Verband angelegt. Es ist aber zeitraubend und nachteilig, wenn nach einer Sinusverletzung die Ohroperation erst weitergeführt und beendet werden muß.

Thrombose, worauf die Einschnittöffnung verlängert und der Thrombus (Fig. 234, 236—239) entfernt wird (operativ entfernte Thromben von 1—8 *cm* Länge).

Die Thrombose erstreckt sich mitunter vom Sinus sigmoideus in den Sinus transversus, ja selbst über die Mittellinie in die gesunde Seite (s. S. 1190 retrograder Transport). Schwache Blutung nach Eröffnung des Sinus ist ein Zeichen von wandständiger Thrombose. Solche Thromben lassen sich mitunter ganz entfernen, doch ist man nie sicher, daß die gänzliche Entfernung möglich geworden ist, da man nicht mehr als einmal mit einem Löffel (Fig. 240) in den Sinus vordringen und rückziehend den Thrombus entfernen kann. In diesem Falle hängt alles von der Geschicklichkeit des Operateurs ab. Profuse Blutung nach Incision des Sinus ist ein Zeichen von Sepsis ohne

Thrombose, sofern die Freilegung in ausreichender Länge und dem Erkrankungsgebiet entsprechend vorgenommen worden ist.

Alle mechanischen Eingriffe am und im Sinus (Abtamponade von *Meyer* und *Whiting*), Waschungen (zit. nach *Körner*), sind einerseits überflüssig, anderseits gefährlich infolge der Gefahr von mechanischer Propagation der Eiterung im Sinusgebiet.

Das häßliche, überflüssige Manipulieren am Sinus, vor allem die doppelte Abtamponade gelegentlich der Entfernung zerfallener Thromben (*Esch*, S. 86) ist abzulehnen. Wir haben gar kein Interesse daran, am blutleeren Sinus zu operieren. Denn der gegen die Incisionsöffnung gerichtete Blutstrom hilft uns mechanisch bei der Entfernung des Thrombus. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß gerade die Fälle am besten ausheilen, wo die Entfernung des Thrombus von einem energischen Blutabfluß gefolgt war.

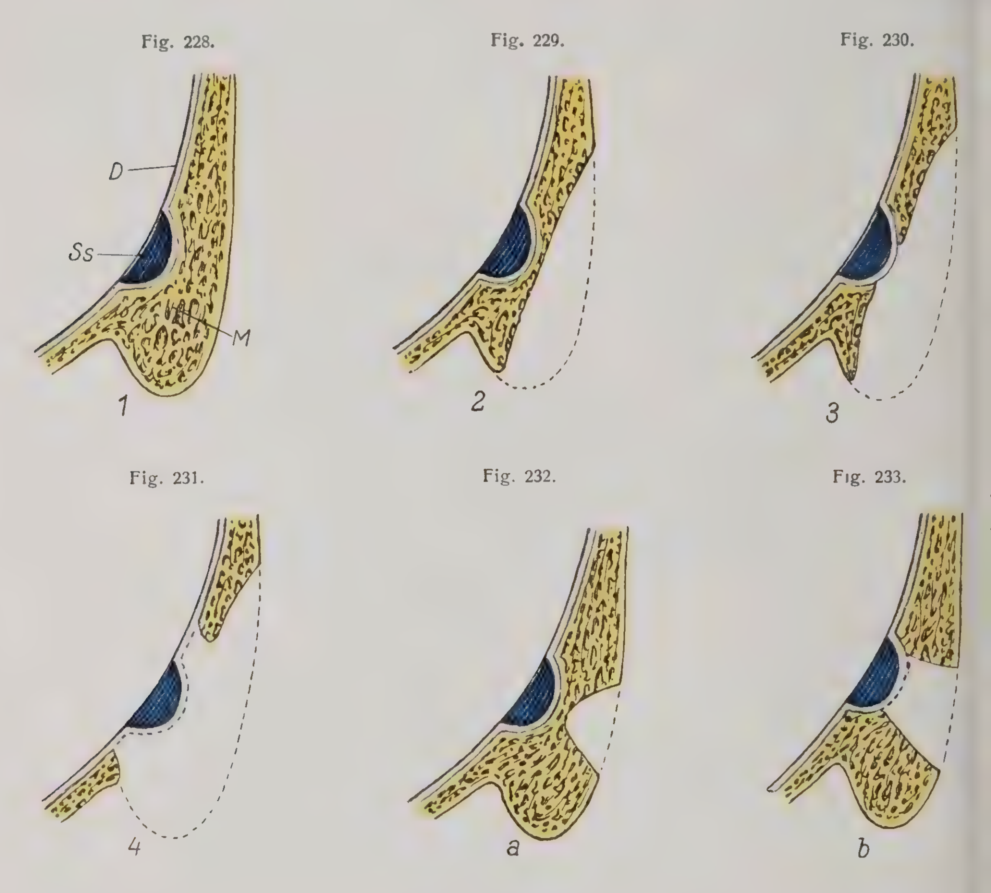
In allen klinisch diagnostizierten Fällen wird demnach zuerst die Operation an der Jugularis, sodann die am Ohr und als letzter Akt die Operation am Sinus vorgenommen. An vorher nichtdiagnostizierten Fällen beginnt selbstverständlich die Operation mit dem Eingriff am Ohr, an sie schließt sich der Eingriff am Blutleiter an. Es empfiehlt sich nun, die Operation am Blutleiter, sobald durch den Operationsbefund die Diagnose der Sinusphlebitis bzw. Sinusthrombose gesichert ist, zu unterbrechen und erst nach Durchführung der Jugularisausschaltung fortzusetzen. Nur in Fällen von Sinusphlebitis im Verlauf von akuter eitriger Mittelohrentzündung an mehr als 60 Jahre alten Kranken kann die Jugularisausschaltung unterbleiben, wenn durch exakte Krankenbeobachtung unzweifelhaft festgestellt ist, daß intermittierendes Fieber und Schüttelfrost erst innerhalb der letzten 24 Stunden eingesetzt haben (S. 1191). In allen anderen Fällen ist ein unvollkommenes Operieren nur nachteilig, ja unheilvoll, da man dann bei ungünstigem Verlauf genötigt ist, später einzelne operative Akte nachzutragen, wobei neuerliche Narkosen, neuerliches Meißeln u. s. f. die Widerstandskraft des Kranken mehr schädigen, als die nun zu spät vorgenommenen Eingriffe helfen können. Mir ist nicht zweifelhaft, daß gerade durch wiederholte operative Eingriffe die bei jeder Pyämie ohnedies drohenden degenerativen Veränderungen am Herzen und den großen Drüsen gesteigert werden, ja unter Umständen ihr Eintritt erst veranlaßt wird.

Der Sinus muß über den Umfang der Veränderungen hinaus (Fig. 227) freigelegt und auch die Dura vor und hinter dem Sinus zur Ansicht gebracht werden.

Vor der Freilegung des Sinus und der Dura wird der Knochen der ganzen Umgebung bis nahe an das Niveau der Dura abgetragen (Fig. 228—233), so daß Sinus und Dura bei der folgenden Eröffnung vom Meißel nicht im rechten oder stumpfen Winkel, sondern tangential getroffen werden. Hierdurch werden einerseits eine Verletzung des Sinus und eine unangenehme Sinusblutung in Fällen von wandständiger Thrombose vermieden, anderseits wird die Übersichtlichkeit des Operationsfeldes gefördert und die Technik der weiteren Freilegung erleichtert, denn wir können von der einmal angelegten Öffnung

(Fig. 230) aus den Knochen der Umgebung unschwer mit der Knochenzange abtragen.

Bei der Freilegung der erkrankten Sinuspartie (Fig. 227) muß man über die Grenzen der erkrankten Teile hinaus auch noch die gesunde Umgebung ersichtlich machen. Makroskopisch normal erscheinender Knochen in der Sinusregion darf uns bei Vorhandensein der klinischen




Die operative Freilegung des Sinus und der Dura (schematisch). $D$ = Dura mater; $M$ = Warzenfortsatz; $Ss$ = Sinus sigmoideus.

Der technisch richtige Vorgang ist in Fig. 1–4 dargestellt. Der Knochen wird zunächst flach abgetragen (Fig. 229), so daß der Meißel den Sinus tangential freilegt (Fig. 230) und die damit erzielte Öffnung nach Lüftung der Dura bequem mit der Knochenzange und dem Meißel vergrößert werden kann (Fig. 231). Die technisch unrichtige Arbeit ist in Fig. *a* und *b* (Fig. 232, 233) zur Ansicht gebracht: Bildung einer trichterförmigen Knochenwunde (*a*), die Tiefe des Trichters ist gegen den Sinus gerichtet. Wird endlich (bedeutende Gefahr der Sinusverletzung, da der Meißel senkrecht zum Sinus vordringt) die Sinuswand erreicht, so liegt sie in der Tiefe des Knochentrichters in kleinem Umkreise und unübersichtlich bloß (Fig. 233).

Zeichen einer Sinusphlebitis nicht davon abhalten, den Sinus bloßzulegen und nach dem Sitze der Erkrankung zu suchen.

Vor der Entfernung des Knochens wird mit einer stumpfen Sonde und vorgeschobener Gaze die Verbindung zwischen Dura- und Knochenfläche, desgleichen zwischen Sinuswand und Knochen gelöst; man geht dabei so vor, daß man von der freigelegten Partie der Dura und des Sinus aus die mit Gaze gedeckte Knopfsonde entlang der ganzen Öffnung auf wenige

Millimeter unter dem Knochen vorschiebt. Durch die vorherige Mobilisierung der Dura und des Sinus werden Nebenverletzungen bei der Arbeit mit der Knochenzange verhütet. Aus demselben Grunde erscheint es vorteilhaft, besonders bei der Freilegung des Sinus selbst, nur eine vorn abgerundete Knochenzange, am besten eine schwach abgebogene *Luer*sche Zange, zu verwenden. In jedem Falle werden wir uns nicht auf die Freilegung des Sinus sigmoideus allein beschränken dürfen, sondern auch die Dura vor und hinter dem Sinus freizulegen haben. Ich pflege dabei vollkommen systematisch vorzugehen (Fig. 227) und lege von der zur Ansicht gebrachten Region des Sinus aus zunächst die hinter dem Sinus gelegene Dura bloß. Sodann erfolgt die Freilegung entlang dem endokraniellen Verlaufe des Sinus, weiters der vor dem Sinus gelegenen Dura, schließlich die Freilegung des Sinus gegen den Bulbus.

In der Verfolgung des Sinus nach abwärts gegen den Bulbus venae jugularis muß man sehr vorsichtig zu Werke gehen, da an dieser Stelle die äußere Sinuswand sehr dünn und selbst am Erwachsenen mit dem Knochen innig verbunden ist. Hier müssen daher diese Verbindungen recht sorgfältig gelöst werden; um Nebenverletzungen zu vermeiden, empfiehlt es sich außerdem, durch Vorschieben flacher abgepaßter Gazestreifen die laterale Wand des Sinus bei der Arbeit am Knochen zu decken (S. 1196). Die Freilegung ist in allen genannten 4 Richtungen über das Gebiet der Erkrankung hinaus fortzusetzen, so daß neben den erkrankten Stellen des Blutleiters und der Dura auch der normale Sinus und die normale Dura der Umgebung auf 5—10 *mm* Breite vor und hinter dem Sinus in das Operationsfeld zu liegen kommt. Die Freilegung der Dura vor und hinter dem Sinus wird dadurch notwendig, daß die Mehrzahl der Fälle, besonders aber alle vorgeschrittenen Fälle von Thrombophlebitis mit Pachymeningitis externa, mitunter sogar mit Extraduralabsceß, einhergehen. Außerdem ist es technisch einfacher, eine rundliche Öffnung, als eine in Verlaufsrichtung und Breite dem Größenverhältnis und der Verlaufsrichtung des Blutleiters allein angepaßte, somit mehr kanal- oder rinnenförmige Öffnung anzulegen. In technischer Beziehung ist bei der gesamten Arbeit der Knochenzange vor dem Meißel der Vorzug zu geben.

Bei postoperativer Sinusblutung ist Tamponade mit Stryphnon-Jodoform-Docht, mit Clauden- (*R. Fischl*), Koagulen- (*Kocher* und *Fonio*) oder Vivocoll imprägnierten Dochten (nicht länger als $1\frac{1}{2}$—3 Tage liegen lassen) bei neuerlicher Blutung organische Tamponade mit Fett, Fascie oder Muskel (*Horsley*) zu empfehlen.

Zur Entscheidung der Fragen: 1. Ob im freigelegten Gebiete überhaupt eine Thrombose vorhanden ist und 2. ob sie wandständig ist und nur zur Verengung des Sinuslumens geführt hat oder ob eine obturierende Thrombose vorliegt, durch welche das Sinuslumen an einer mehr oder weniger umschriebenen Stelle vollständig aufgehoben ist, ist es notwendig, den Sinus zu eröffnen.

Aspiration von Sinusinhalt mit einer Spritze ist wegen der möglichen Mobilmachung des Thrombus nicht ungefährlich, außerdem im Resultat nicht

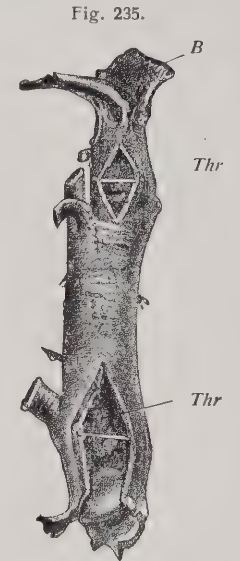
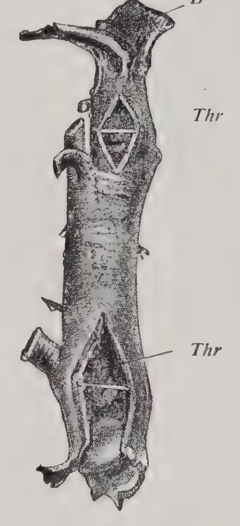
eindeutig: Bleibt das Ende der Nadel im Bereiche des Thrombus, so wir sich auch in Fällen von wandständiger Thrombose kein flüssiger Sinusinhal aspirieren lassen. Läßt sich durch die Aspiration mit der Spritze Blut ent leeren, so bleibt es noch unentschieden, ob eine wandständige oder über

Fig. 234.



Operativ entfernter, beiderseits spitz zulaufender (spindelförmiger, S. 1166), obturierender, infektiöser Thrombus aus dem Sinus sigmoideus (natürliche Größe). Otogene Pyämie mit infektiöser Sinus- und Jugularisthrombose (Fall der Fig. 235) bei chronischer Mittelohreiterung mit Cholesteatom). Operation. Heilung.

Fig. 235.


Von Thromben und Eiter erfüllte Vena jugularis interna. Die Venenwand ist durch eitrige Peri- und Endophlebitis schwartig verdickt. Die Jugularis wurde mit dem Bulbus *B* operativ exstirpiert (Fall der Fig. 234). Heilung. Das Präparat wurde an 2 Stellen eröffnet, um die in der Vene befindlichen Thromben (*Thr*) zur Ansicht zu bringen. Natürliche Größe.

Fig. 236.

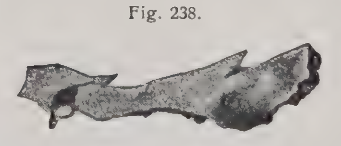
Operativ entfernter infektiöse Thrombus (nat. Größe) aus de Sinus sigmoideus eines 9jährige Knaben. Otogene Streptokokken pyämie mit Pachymeningitis in terna im Verlaufe einer akute Scharlachotitis. Operation. Hei lung. (Nach *Alexander*, in *Pfaundler-Schloßmann*, Bd. VII

Fig. 237.



Operativ entfernte Thromben (nat. Größe) aus dem Sinus sigmoideus, Sinus transversus und dem Bulbus jugularis Pyämie im Verlaufe einer subakuten Mittelohreiterung. Heilung. (Nach *Alexander*, in *Pfaundler-Schloßmann*, Bd. VII.)

Fig. 238.



Operativ entfernter Thrombus (natürliche Größe) aus dem Sinus transversus bei ausgedehnter infektiöser Thrombophlebitis in einem Falle von chronischer Mittelohreiterung. Heilung. (Nach *Alexander*, in *Pfaundler-Schloßmann*, Bd. VII.)

Fig. 239.



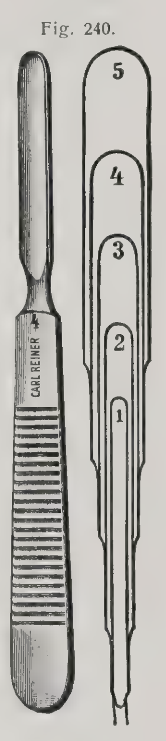

Operativ entfernter infektiös Thrombus (nat. Größe) aus Ve jugularis interna bei chronisch Mittelohreiterung. Heilung. *a b* = Fortsetzung der Throm bose in die Mündungsstelle d Vena facialis communis (*a*) un einer Vena thyreoidea (*b*). (Nach *Alexander*, in *Pflaundle Schloßmann*, Bd. VII.)

haupt keine Thrombose vorliegt. Nur in den seltenen Fällen, in welchen sic Eiter aspirieren läßt, kann nach dem Aspirationsversuch allein die Diagnos auf obturierende Thrombose gestellt werden.

Weit bessere Resultate ergibt die Punktion des freigelegten Sinus mi einer Hohlnadel (Kanüle einer *Pravaz*-Spritze) oder dem Skalpell auf 1—2 *mn*

Länge. In normalen Fällen entleert sich das Blut im Strahl; quillt das Blut nur langsam hervor oder strömt es tropfenweise ab, so ist dies ein sicheres Zeichen für die Verengung des Sinuslumens, somit für wandständige Thrombose. Erfolgt kein Blutabfluß, so wird die Punktionsöffnung auf 5—6 *mm* verlängert und der sich sofort einstellende Thrombus mit einem stumpfen Instrument von der Sinuswand abgehoben. Erfolgt auch jetzt keine Blutung, so liegt sicher ein obturierender Thrombus vor. An den Nachweis des Thrombus hat sich seine Entfernung anzuschließen. Mobilisierung und Herausheben mit länglichen Curetten (Fig. 240).

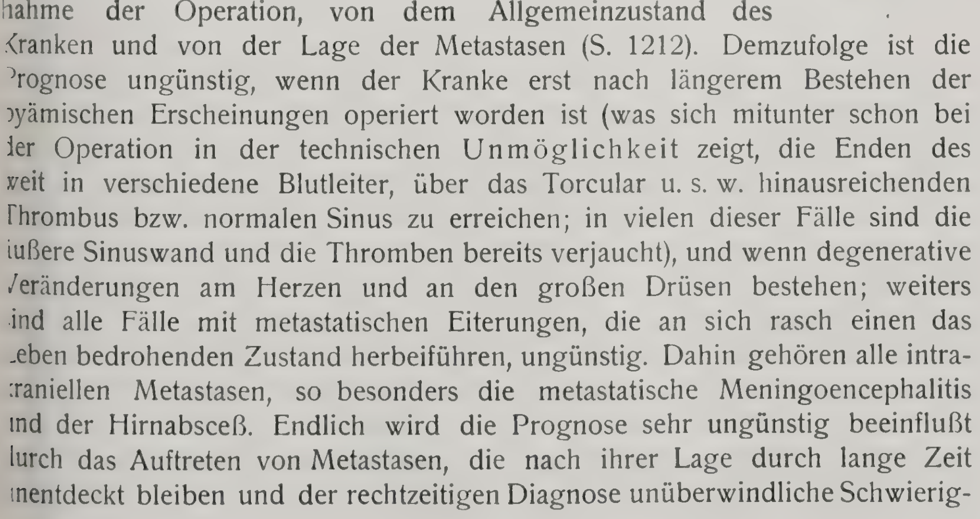
Fig. 240.




Bei flüssigem Blut im Sinus kann zunächst die Eröffnung des Sinus unterbleiben (S. 1193).

Ich habe neuerlich gegenüber *Haymann* meine Anschauung betont, in allen Fällen von diagnostizierter Sinusphlebitis die Jugularis vor der Operation auszuschalten. Auf diesem Weg ist der Operateur im stande, in einer einzigen Sitzung alle für den Fall notwendigen chirurgischen Maßnahmen zu erledigen, so daß der Kranke nicht später dem Trauma eines neuerlichen chirurgischen Eingriffes ausgesetzt zu werden braucht (S. 1195), und man anderseits für die sicher nützliche interne Behandlung der Sepsis Raum gewinnt.

Mit dem Verbandwechsel kann schon 24—48 Stunden post operationem begonnen werden, wobei äußerst schonend und vorsichtig einzelne Dochtfäden gekürzt werden können. Treten in Fällen von Sepsis ohne Thrombose aus dem inzidierten Sinus Blutungen auf, so säume man nicht, die Organtamponade (S. 1197) rechtzeitig anzuwenden und hierdurch weitere Blutungen zu verhindern.



Der postoperative Verlauf der otogenen Pyämie ist im wesentlichen von 3 Umständen abhängig: von der Zeitdauer der pyämischen bzw. septischen Erscheinungen bis zur Vornahme der Operation, von dem Allgemeinzustand des Kranken und von der Lage der Metastasen (S. 1212). Demzufolge ist die Prognose ungünstig, wenn der Kranke erst nach längerem Bestehen der pyämischen Erscheinungen operiert worden ist (was sich mitunter schon bei der Operation in der technischen Unmöglichkeit zeigt, die Enden des weit in verschiedene Blutleiter, über das Torcular u. s. w. hinausreichenden Thrombus bzw. normalen Sinus zu erreichen; in vielen dieser Fälle sind die äußere Sinuswand und die Thromben bereits verjaucht), und wenn degenerative Veränderungen am Herzen und an den großen Drüsen bestehen; weiters sind alle Fälle mit metastatischen Eiterungen, die an sich rasch einen das Leben bedrohenden Zustand herbeiführen, ungünstig. Dahin gehören alle intracraniellen Metastasen, so besonders die metastatische Meningoencephalitis und der Hirnabsceß. Endlich wird die Prognose sehr ungünstig beeinflußt durch das Auftreten von Metastasen, die nach ihrer Lage durch lange Zeit unentdeckt bleiben und der rechtzeitigen Diagnose unüberwindliche Schwierig-

keiten entgegensetzen können. Hierher gehören Leber-, Nieren-, Milz-, Darm wand- und Harnblasenabscesse sowie manche Formen von Lungenabsceß

1912 ergab mir eine statistische Zusammenstellung von 96 Fällen, die stet in der gleichen Weise operiert worden waren, eine Mortalität von 16%. Hie sind auch die Fälle der Privatpraxis mit einbezogen, während *Theimer* 190 nach der Statistik der Phlebitisfälle meiner Abteilung eine Mortalität von 22% festgestellt hat. Eine bis Ende 1923 reichende statistische Zusammenstellun unseres eigenen Materials ergab unter Einbeziehung aller, somit auch de verspätet eingelieferten, prognostisch von vornherein ungünstigen Fäll sowie unter Einrechnung aller der Fälle, in welchen der Tod nicht an de unmittelbaren Folgen der Pyämie bzw. der Sepsis erfolgte, eine Mortalitä von 15%.

*Brunner* und *Frühwald* haben noch weitere 50 klinische Fälle au meiner Abteilung hinzugefügt, die ebenfalls nach der von mir angegebene Methode operiert worden sind. *Brunner* und *Frühwald* finden unter de Gesamtzahl von 155 operierten Sinuserkrankungen meiner Abteilung, ohn die Fälle meiner Privatpraxis, von 1903 bis Beginn 1928 eine Mortalitä von 21%.

*Deutsch* fand statistisch unter 161 Fällen 40% Heilungen. Sie betrafen annähernd i gleichen Prozentsatz akute und chronische Mittelohreiterung (zit. nach *Klestadt*). *Deutsc* fand weiters, daß unter den chronischen Fällen, soweit sie geheilt wurden, die Chol steatomfälle beträchtlich überwogen (zit. nach *Klestadt*).

Im Ausmaß des von mir verwendeten chirurgischen Vorgehens muß ma natürlich sorgfältig individualisieren. Aber die operative Aktion grund legend mit dem Abwarten zu verbinden, halte ich für den Patiente für nachteilig und gefährlich. Das führt dazu, daß der Patient kata strophalen Wiederholungen des operativen Eingriffes unterliegt. Nicht recht zeitig diagnostizierte und aus diesem Grunde wiederholt operierte Fälle sin in der Literatur reichlich auffindbar.

*Klestadt* stellt zuerst chirurgisch die Thrombose fest, versorgt den Sinus, um dann di Jugularis zu unterbinden und den nicht abgetrennten peripheren Abschnitt derselben zu schlitze und mit einem Gazestreifen zu drainieren.

*Esch* möchte in bezug auf den operativen Eingriff 3 Gruppen unterscheiden (*Esc* S. 184). Er macht die Hauptentscheidung mehr von dem Operationsbefund als von den klin schen Erscheinungen abhängig. Mit Unrecht sieht er in den reichlichen lokalen Veränderunge am Sinus bei fehlenden Allgemeinerscheinungen eine hohe Reaktionsfähigkeit eines hype ergischen Organismus, die ausgenützt werden kann. Er glaubt in solchen Fällen durch di Ohroperation allein günstige lokale Heilungsbedingungen zu schaffen, legt den Sinus lediglic bis ins Gesunde frei und sieht von Probepunktion oder von Probeincision ab. Er stützt sic dabei auf manche Mitteilungen in der Literatur (*Haymann, Leichsenring*), wonach Punktione oder Verletzungen des freigelegten Sinus zu Thrombosen mit Allgemeininfektion führe können. Er führt auch 2 Fälle seiner eigenen Beobachtung an, in welcher er trotz hist logischer Untersuchung nicht unterscheiden konnte, ob durch die operativen Eingriffe nic doch die Thrombosen entstanden sind (*Haymann,* Passow-Schäfers Beitr. XVIII, 50; *Leichsen ring*, Zt. f. Hals-, Nasen-, Ohr. LXXXII, 64).

Bei der zweiten Gruppe besteht bereits eine Allgemeininfektion. Findet man bei de Operation die Sinusaußenwand von frischen Granulationen bedeckt, so ist nach den histologische Untersuchungen von *Esch* in der Regel ein zerfallener Thrombus im Sinus zu erwarte In diesen Fällen wird der Sinus bis ins Gesunde freigelegt, eröffnet und der zerfallen

Thrombus ausgeräumt. In den Fällen der dritten Gruppe finden sich bei bestehender Allgemeininfektion nekrotische Stellen an der Sinuswand. Sie faßt *Esch* als Zeichen auf, daß die Reaktionsfähigkeit des Organismus bereits wesentlich geschwächt ist. *Esch* geht in diesen Fällen noch weiter ins Gesunde vor.

*Esch* gibt einerseits selbst die nachteilige Wirkung wiederholter chirurgischer Eingriffe bei Sinusphlebitis mit Sepsis zu, anderseits gelangt er zu einer Indikationsstellung, die infolge „Abwartens" für die große Mehrzahl der Fälle ein wiederholtes Operieren geradezu obligatorisch macht. Fälle, in welchen bei einer derartig lockeren Indikationsstellung durch einen einzigen operativen Eingriff Heilung erzielt wird, sind meines Erachtens Lotteriegewinste. Sie werden bezahlt mit dem letalen Ausgang der anderen.

Wenn man die operative Indikationsstellung von *Esch* liest, fühlt man sich in längstvergangene, wenig angenehme Zeiten der Otochirurgie zurückversetzt. „Wenn eine Sinusoperation ausgeführt ist, so ist es an der Zeit, zunächst einmal den weiteren Verlauf abzuwarten und nicht sofort wieder zu operieren, wenn die Allgemeinerscheinungen nicht prompt zurückgegangen sind. Wir können doch von der Operation unmöglich erwarten, daß sie die Allgemeininfektion prompt coupiert. Wenn aber mehrere Tage die Allgemeinerscheinungen ungemindert fortbestehen oder am Rande des Operationsfeldes die lokale Erkrankung fortschreitet, so ist die Indikation zur weiteren Operation gegeben. Auf diese Wartezeit muß aufmerksam gemacht werden" (*Esch*, S. 186) Das ist nichts anderes als das alte fraktionierte Operieren, bei welchem der Otochirurg zögernd der Ausdehnung der Erkrankung folgt, bis es gänzlich zu spät ist. *Esch* bringt nun die besondere und nicht beneidenswerte Energie auf, warten zu wollen, bis sich der schwerkranke Organismus erholt hat. Ich habe noch nie einen Fall von otogener Pyämie gesehen, der sich zwischen zwei solchen Eingriffen erholt hätte. *Esch* gelangt zu dieser Anschauung, weil er sich beim Studium der einschlägigen Literatur wundert, „was an schnellen, aufeinanderfolgenden Eingriffen einem schwerkranken Organismus zugemutet wird, als ob die Narkose und die bei der Operation unvermeidlichen Blutverluste ohne Bedeutung für den Allgemeinzustand wären" (*Esch*, S. 196). Ungezwungen hätte doch *Esch* aus der Verwertung dieser Literaturangaben zu meiner Anschauung gelangen müssen, daß unbedingt alles Nötige in einen einzigen operativen Eingriff zusammengefaßt werden muß. Denn, ob man in kleineren oder in größeren Intervallen Teiloperationen macht, bleibt für den Kranken gleich qualvoll und katastrophal.

Das katastrophale Abwarten befürwortet auch *Esch* in seiner Gruppe 3: „In anderen Fällen mit schwerster Sepsis ohne merkliche Veränderungen im Blutleitersystem, wie wir es manchmal bei akuten Mittelohrentzündungen sehen, wird man sich wieder bloß auf eine Freilegung beschränken und dann abwarten, wie sich der Allgemeinzustand weiter entwickelt, ob er zu einer Reaktion wieder fähig wird" (*Esch*, S. 186).

Zweckmäßigerweise wird in allen Fällen von otogener Pyämie, Bakteriämie und Sepsis postoperativ auch eine interne Behandlung eingeleitet, die in vielen Fällen den Verlauf der Erkrankung günstig beeinflußt, was mitunter, namentlich bei Fällen mit protrahiertem Verlauf, an der prompten Entfieberung ziemlich klar zutage tritt. So beobachteten wir einen Fall von Pyämie an einem 9jährigen Knaben, der wochenlang hohe Temperaturanstiege aufwies, die unvermittelt und für immer nach intramuskulärer Injektion von Argosan verschwanden. In einem anderen ähnlich verlaufenden Fall wurden mit Erfolg intravenöse Injektionen einer Autovaccine verwendet. Von anderen Mitteln sind zu nennen, die polyvalente Strepto- bzw. Staphylokokkenvaccine, Antosera (in chronischen Fällen), Urotropin, Normalpferdeserum, Nucleinsäure, verschiedene Silberpräparate (Elektrargol, Elektrocollargol im Klysma), Omnadin (1—2 $cm^3$ intramuskulär) u. s. w.

*Halphen* teilt die Krankengeschichte einer 32jährigen Frau mit, welche an chronische Mittelohreiterung litt und bei der während der Grippe die Entzündung wieder aufflackerte Nach 4 Tagen entwickelte sich plötzlich, ohne vorhergehende Mastoiditis oder Thrombose de Sinus sigmoideus, eine Thrombose des Sinus cavernosus mit den klassischen Symptomen. Unte Vaccinebehandlung mit Stockvaccine (Propidon Delbet) gingen wider Erwarten nach wenige Tagen die Erscheinungen der Thrombose des Sinus cavernosus vollständig zurück. Im Liquo fanden sich zu dieser Zeit nur Leukocyten, keine Bakterien, im Blut dagegen Streptokokken Deshalb wurde von jetzt an täglich Autovaccine und Trypaflavin injiziert; trotzdem bildet sich eine Septikämie mit Endokarditis und eitrigen Gelenkmetastasen aus und Patienti erlag der Erkrankung nach 2 Wochen. Die Autovaccine, die in hohen Dosen eingesprit wurde, hat vollständig versagt. Der Fall bleibt diagnostisch unklar, umsomehr als kein autopt scher Befund vorliegt.

Von sehr günstiger Wirkung ist die Bluttransfusion: (250—400 $cm^3$ a Erwachsenen, 150—250 $cm^3$ an Kindern). In unmittelbarem Anschluß an si tritt oft lytische oder sofortige Entfieberung ein (S. 1181, 1216), die nu vorübergehend durch das Auftreten einer neuen Metastase unterbroche werden kann.

*Dench* empfiehlt Bluttransfusion eines immunisierten Spenders.

Patienten mit otogener Sepsis und positiven Blutkulturen können in manchen Fälle durch Bluttransfusion geheilt werden. Blut eines kräftigen, gesunden Individuums genügt mei nicht; für diese Patienten sollte der Spender einen hohen Phagocytenindex haben (d. i. die Zal der Bakterien, die ein polynucleärer Leukocyt zerstört). Nach *I. Lester Ungar* soll der Spend durch Injektion hoher Dosen einer Vaccine immunisiert werden, die aus den Keimen d Patientenblutes gezüchtet wird. Während der Spender so durch diese Autovaccine immun siert wird, was 8—10 Tage dauert, soll der Patient eine oder mehrere Bluttransfusionen ein durch Heterovaccine immunisierten Spenders erhalten. Man soll nur eine Methode mit völl unverändertem Blut anwenden; Citratblut ist für diese Patienten nicht so wertvoll, we dabei die Komplemente stark verringert, die Opsonine und der Phagocytenindex der Leuk cyten fast völlig vernichtet worden sind.

Von großer Bedeutung sind reichliche Zufuhr hochwertiger, leicl resorbierbarer Nahrungsmittel, die anfangs in flüssiger, später in fester Forı gegeben werden sollen, wenn nötig *Stejskals*-Hautnahrung, endlich sorg fältigste Hautpflege und Sorge für regelmäßigen Abgang von Stuhl un Urin. Gegen Schmerzen beim Schlingen nach der Jugularisausschaltun Compral (1—2 Tabletten täglich) u. a.

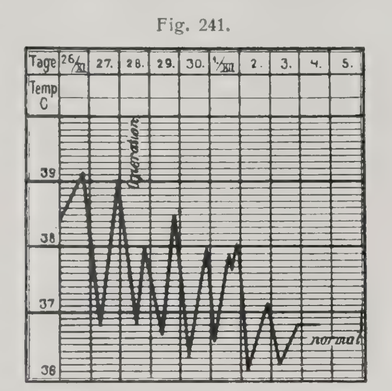
*Tapia* sah ein 11jähriges Mädchen mit pyämischem Fieber. Schmerzen bei Druck a Carotis- und Retromastoidgegend. Im Blut pyogene Streptokokken. Radikaloperation. Warze fortsatz eingeschmolzen. Thrombose des Sinus lateralis. Jugularisunterbindung. Heilung. 9jähriges Mädchen. Grippe. Akute Mastoiditis. Konservative Radikaloperation. Na 4 Tagen Schüttelfrost. Pyämische Temperaturkurve. Nach Abführmittel 2 Tage fieberfrei b angeblich gutem Allgemeinbefinden. Abermals Schüttelfrost. Leukocytose. Operative Au deckung des Sinus lateralis, der fast vollständig obliteriert ist. Jugularisligatur. Heilun — *Tapia* tritt mit Recht für die sofortige Operation nach Auftreten von Schüttelfrost ei

Hie und da heilen mehrmals operierte und ursprünglich mangelhaft diagnostizie und unzulänglich operierte Fälle sogar aus: z. B. *Becks* (2.) Patient hatte einen Unfa jedoch ohne Ohrverletzung. Nach einigen Wochen heftige Schmerzen im rechten Ohre. Ohre fluß. Rechtes Ohr: Warzenfortsatz druckempfindlich. Trommelfell gerötet, fast das gan Gesichtsfeld wird von einer großen Zitze eingenommen. Keine Sekretion. Linkes Ol Trommelfell getrübt, eingezogen. $V_r = \frac{1}{2} m$, $v_r$ = a. c. Links normal. Weber nach rech Rinne rechts negativ, Knochenleitung rechts verlängert, links normal. Rechts: Stimmgab prüfung ergibt Schalleitungshindernis. Calorischer Nystagmus, nach 3 Minuten Spülu

ypische Schläge. Anstieg der Temperatur. **Operation**: Typischer Hautschnitt, nach den ·rsten Meißelschlägen Eiter. Pneumatischer Warzenfortsatz. Empyem des Warzenfortsatzes. \us dem Antrum Eiter. Pneumatisierte mit Eiter erfüllte Wurzel des Zygomaticus. Verdünnung der hinteren knöchernen Gehörgangswand. Am Tegmen eitrige Zellen. Es wird das nnere Tegmenblatt freipräpariert. Die Dura der mittleren Schädelgrube in Hellergröße reigelegt. Im weiteren Verlaufe Verdacht auf endokranielle Komplikation in der Gegend des echten Schläfelappens. Kein Hinweis auf Meningitis, Augenhintergrund normal. Temperatur-.nstieg. **Neuerliche Operation**: Unterbindung der Vena jugularis interna, deren oberes :nde bluthältig ist, und der Vena facialis communis. Weitere Freilegung des Sinus. Aus dem 3ulbus werden zerfallene Thromben entfernt. Es wird keine Blutung erreicht. Excision der ateralen Sinuswand im größten Teil des freigelegten Sinus. In den Bulbus Jodoformdochte. \m oberen Ende Tamponade. Der zur Freilegung gebildete Türflügellappen wird durch ; Situationsnähte fixiert. Verband. Der Fall ist ausgeheilt.

*Munyo* gibt die Beschreibung eines Falles von Sinusthrombose bei einem 14jährigen Iädchen. Anfänglich wurde nur Antrumoperation und Freilegung des vorgelagerten Sinus orgenommen. Die äußere Sinuswand sah normal aus. Wegen auftretender Schüttelfröste **zweiter :ingriff,** bei dem ein großer Thrombus im Sinus und n der Vena jugularis gefunden und ausgeräumt wird. ugularisunterbindung. Später noch Incision einer enttandenen Halsphlegmone. Darauf Heilung.

Fig. 241.




Lytischer Temperaturabfall mit Normaltemperatur am 6. Tag nach der Operation. Ungestörter Heilverlauf.

Mitunter erfolgt trotz mechanischer Manipulationen m Sinus (das „Abdämmen" u. s. f. bringt die Gefahr er Rückstauung und Ablösung des Thrombus) Heilung: . B. teilt *Schlander* folgenden Fall mit: Befund rechts: ıußere Teile normal. Totaldestruktion, Schuppen (Cholesteatom?), im Attik fötides Sekret. Operation: Sklerotischer Varzenfortsatz; beim Vordringen gegen das Antrum wird ie Sinusschale eröffnet, durch die Lücke entleert sich nter Druck stehender krümeliger, fötider Eiter. Im Antrum :holesteatom. Radikaloperation: Gehörknöchelchen fehınd. Im Attik derbe Polypen. Freilegung des Sinus om unteren Knie bis ungefähr 3 Querfinger über das berknie; stark belegte verdickte Sinuswand, bessert sich ber dem oberen Knie. Sinuspunktion negativ. Incision der Sinuswand. Nach Abdämmung es Sinus am oberen Ende Entfernung eines in der Mitte verfärbten Thrombus, der sowohl aus em Bulbus als auch aus dem Sinus transversus in toto entfernt werden kann. Sowohl aus dem ulbus als von oben volle Blutung. Ligatur der Jugularis interna, deren peripheres Ende uthältig ist. Tamponade. Verband. Ungestörter fieberloser Heilverlauf.

Die Allgemeinerscheinungen können noch lange fortbestehen, so besonders as Fieber. Die Fälle mit lytischer Entfieberung sind prognostisch günstiger ı beurteilen als diejenigen, bei welchen nach der Operation die Temperatur ır Norm fällt, nach einigen Tagen aber neuerlich ansteigt (S. 1205).

Ein verläßlicher Indikator des postoperativen Verlaufes der Sinusthrombose t die Körpertemperatur. Die wichtigsten, die Prognose und Indikationsellung beeinflussenden Typen der Temperaturkurve sind folgende:

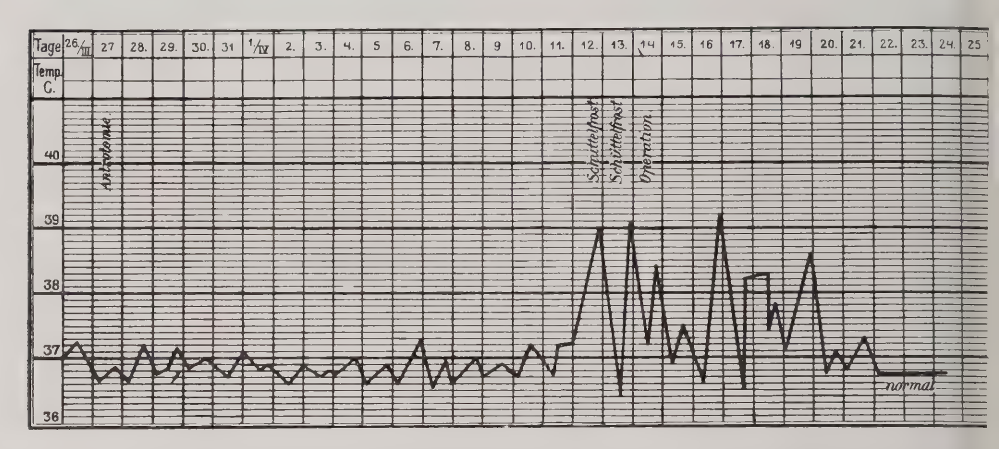
1. Die lytische Entfieberung mit Erreichung normaler Temperatur am Tag nach Operation kennzeichnet den ungestörten postoperativen Verlauf und den vollindigen Erfolg der Operation mit Abbruch der Sepsis (Fig. 241, 243). Der lytische Abfall ird mitunter durch zeitweise Anstiege vorübergehend gestört (Fig. 242).

2. Ein akuter postoperativer Temperaturabfall läßt meist einen neuerchen Anstieg befürchten (Fig. 244, 246), klar prognostisch ungünstig sind Normalnperaturen kurz nach der Operation, die als Kollapstemperaturen gedeutet werden üssen (Fig. 245, 248).

3. Das Anhalten der septischen Temperaturkurve bei pyämischen Metastasen (Fig. 247)

Umschriebene Ektasien des Sinus sigmoideus, die fälschlich auch al Varixknoten gedeutet worden sind, können klinisch durch plötzliches Platzer bedeutungsvoll werden.

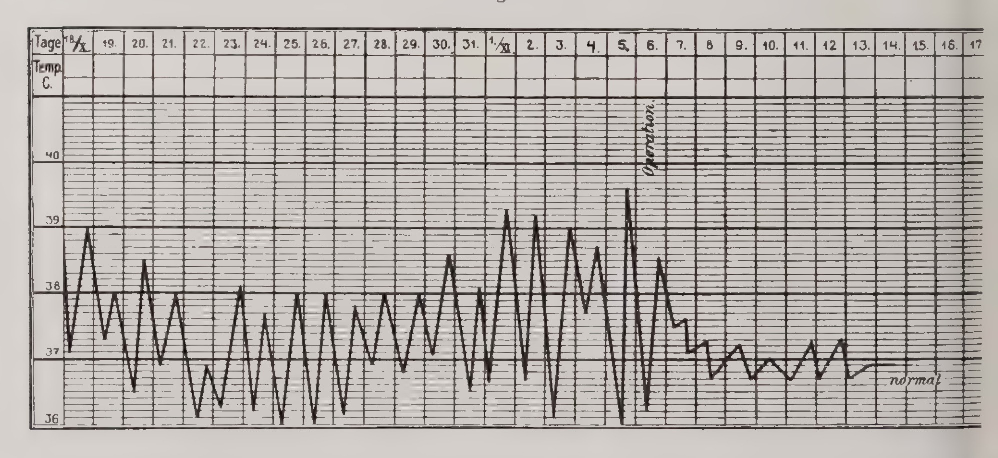
Fig. 242.




Anhalten intermittierenden Fiebers. Lytischer Abfall bis zum 3. Tage, dann neuerlicher Anstieg und intermittierende Fieber. Endgültige Entfieberung 8 Tage nach der Operation.

Einen Fall teilt *O. Beck* mit: Es handelte sich um eine Radikaloperation. Der au 3 *cm* freigelegte Sinus sigmoideus war bluthältig, seine Wände leicht verändert. Wegen Ve dachtes auf Sinusthrombose Verbandwechsel. Die Operationshöhle eitert mäßig, ist ziemlic trocken. Nach Entfernung der Gaze sieht man, daß der Sinus im freigelegten Stück eine

Fig. 243.

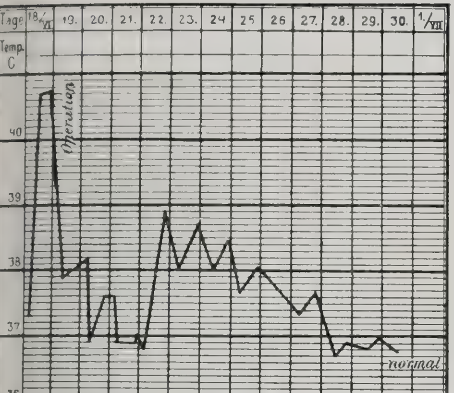



Allmähliche postoperative Entfieberung mit Erreichung normaler Temperatur 8 Tage nach der Operation. Von an prompte Heilung.

haselnußgroßen Varixknoten besitzt, der tief dunkelblau gefärbt ist. Beim vorsichtigen Au spritzen der Wunde platzt dieser Varixknoten und es erfolgt eine Blutung aus dem Sinu die auf leichte Tamponade steht. Operation: Weitere Freilegung des Sinus, der ungefähr der Mitte des freigelegten Stückes, dem Varix entsprechend, nekrotisch erscheint. Bei Meißeln platzt der Sinus an dieser Stelle. Die dadurch entstehende Sinusblutung ist dur Tamponade leicht zu stillen. Der Sinus wird nach oben und nach unten bis ins Gesun

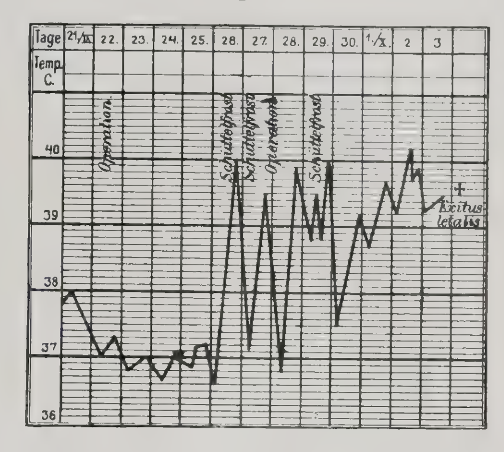
freigelegt und nach vorsichtiger Abtragung der ganzen Spitze des Warzenfortsatzes inzidiert. Sinus sowohl vom Bulbus als vom oberen Ende bluthältig. Tamponade der Operationswunde. Sinusblut durch Punktion bei der Operation entnommen: Mikroskopisch und kulturell Streptokokken.

Fig. 244.



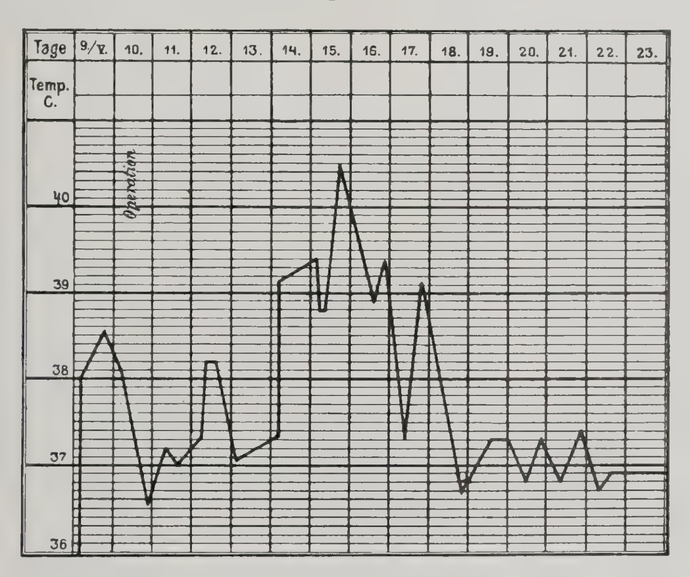
Rasche, postoperative Entfieberung mit neuerlichem Anstieg am 3. Tage nach der Operation. Dieser akute postoperative Abfall steht dem Kollapstypus nahe.

Fig. 245.



Typus des postoperativen Kollapses mit durch mehrere Tage (in diesem Fall 3 Tage) normaler Temperatur, dann foudroyante Sepsis, die zum Tode führt.

Fig. 246.



Postoperativer prompter Tempäraturabfall mit neuerlichem akuten Anstieg am 5. Tag, sodann lytische Entfieberung mit Ausgang in Heilung.

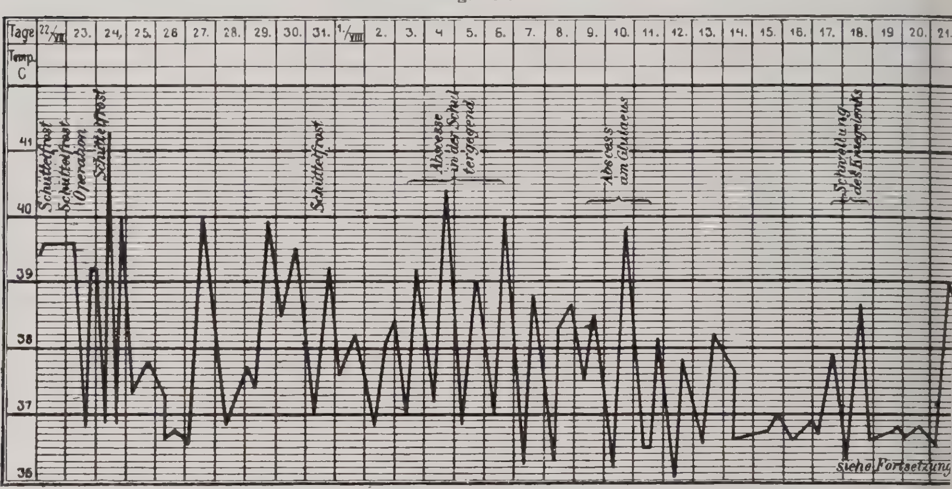
Eine umschriebene Verdünnung der Sinuswand kann auch traumatisch bei der Operation ...ut entstehen, wenn die äußeren Bindegewebslagen mit dem Meißel angeschabt worden ...d. In einem solchen Falle unserer Beobachtung platzte der Sinus, der bei der Ohroperation ...eigelegt worden war, gelegentlich der operativen Jugularisausschaltung.

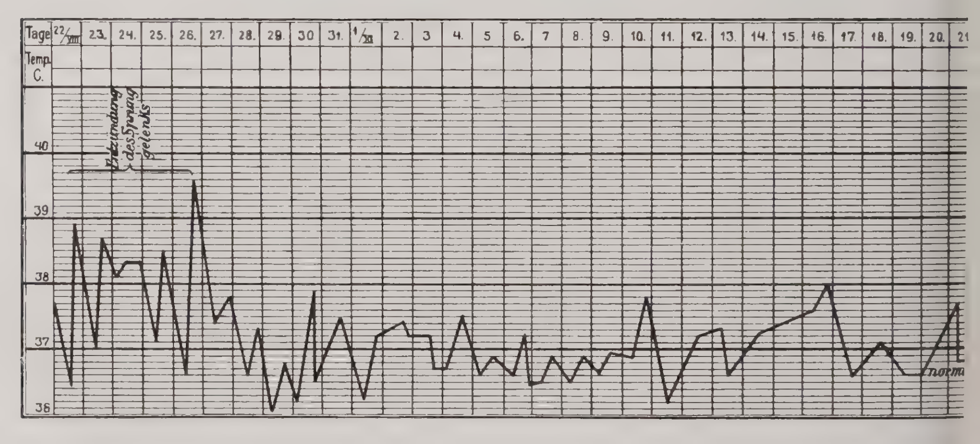
Ein prognostisch günstiges Moment liegt in der Sterilität der entfernten ...hromben sowie darin, daß sich auch das Blut steril erweist. Der Harn enthält oft

mehrere Wochen nach der Jugularisoperation noch reichlich Kokken un(
Bacillen, darunter nicht selten Bacterium coli.

Diese Erscheinung kann mit der Tatsache erklärt werden, daß eine schwere Prostratior
die bei otogener Pyämie postoperativ längere Zeit bestehen kann, zu unvollständiger Blasen
entleerung führt mit Residualharn. Die nun oft folgende ammoniakalische Harngärung gib
eine günstige Grundlage für die Überwanderung von Bacterium coli.

Fig. 247.




Mehrere Wochen anhaltender intermittierender Fiebertypus bei mehrfachen pyämischen Metastasen mit Ausgang
Heilung.

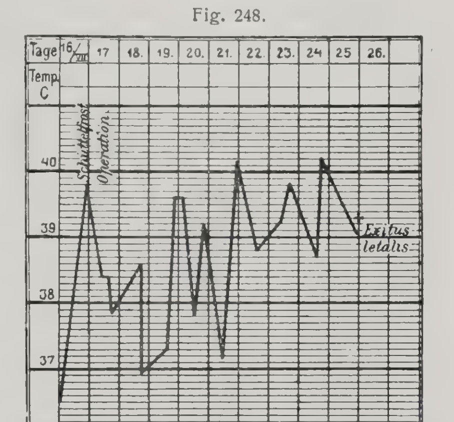
Regionen des Sinus, die punktiert worden sind, können in verhältni
mäßig kurzer Zeit — nach 10—15 Tagen, oft auch früher — mit restitutio a
integrum ausheilen (*Brieger*, *Kobrak*). Mitunter heilen sie mit wandständig
Thrombose (*Brieger*, Verh. d. d. otol. Ges. 1901, *Kobrak*, A. f. Ohr., LX, 1
Trotz ausgedehnter Thrombose kann die Innenwand des Sinus unveründe
bleiben (*Alexander*, *Esch*, S. 76). Prognostisch ist auch die Virulenz der E
reger von großer Bedeutung (*Alexander*, *Esch*). Leider ist aber die Zeit d

Operabilität so kurz, daß wir uns anteoperativ auf die experimentelle Erforschung der Virulenz im Einzelfall nicht einlassen und den operativen Eingriff nicht darnach bemessen können (S. 1195).

## Die Phlebothrombose des Sinus cavernosus.
### (Komplikation 3. Ordnung.)

Die Phlebitis des Sinus cavernosus kann otogen vor allem dadurch entstehen, daß eine Phlebitis sich vom Sinus sigmoideus auf dem Wege der Sinus petrosi oder sprunghaft auf den Sinus cavernosus ausdehnt. Eine isolierte Cavernosusphlebitis kann durch entzündliche Veränderungen der Felsenbeinspitze (*Brunner, Schlander*), weiters im Verlauf einer Thrombophlebitis des venösen Plexus caroticus oder durch Vermittlung der die Canaliculi carotico-tympanici durchziehenden Venen (*Edgar Meyer*) zu stande kommen (zit. nach *Haymann*, S. 78).

Fig. 248.




Scheinbar lytischer Abfall durch 2 Tage, dann perakuter Anstieg mit Exitus letalis 8 Tage nach der Operation.

*Burger* unterscheidet die Thrombose des Sinus lateralis, cavernosus und longitudinalis superior als verschiedene Krankheitsbilder und betont, daß die allgemeine Pathologie der Lateralisthrombose nicht, auch nicht mit geringen Änderungen, auf die beiden andern Affektionen angewandt werden darf. Was die Häufigkeit anbetrifft, so steht die Laterialisthrombose an der Spitze. Cavernosusthrombose hält *Burger* für selten, Superiorthrombose für sehr selten.

Seitdem wir, einer Anregung *Carl Sternbergs* folgend, klinisch und anatomisch genau darauf achten, finden wir die Cavernosusphlebitis bei komplizierten Otitiden eigentlich recht häufig, wobei die Cavernosusphlebitis die Begleiterscheinung oder die Grundlage der sonstigen intrakraniellen Erkrankung bildet.

*Uta* fand, daß die Cavernosusthrombose die Hälfte aller Fälle von Sinusthrombose bei Nasenerkrankungen ausmacht, und daß dieselbe in ca. 16% aller Fälle von Sinusthrombose nach Ohrerkrankungen auftritt.

Isolierte, otogene Cavernosusthrombose kann ebenso häufig vom Ohr aus auftreten, wie isolierte otogene Petrosusthrombose. Bei nur einseitiger Mittelohreiterung kann aus der fortschreitenden Infektion sich eine Thrombose des Sinus cavernosus der anderen Seite entwickeln, ohne daß eine Thrombose des Sinus cavernosus derselben Seite auftritt.

Nach *Brunner* schwanken die Angaben in der Literatur bezüglich der Häufigkeit der otogenen Cavernosusphlebitis unter den otogenen Hirnkomplikationen überhaupt zwischen 4 und 6%. Demgegenüber konnte *Sternberg* in 2 Fällen, die an meiner Abteilung an otogenen Hirnkomplikationen starben, 2mal, d. h. in ungefähr 54%, bei der Autopsie eine Thrombophlebitis des Sinus cavernosus nachweisen. In sieben dieser Fälle war der Sinus intercavernosus miterkrankt, in 6 Fällen wurde auch im Sinus cavernosus der ohrgesunden Seite Eiter gefunden. In zwei von den letzterwähnten 6 Fällen wurde Eiter nur im Sinus cavernosus der ohrgesunden Seite angetroffen (*Brunner*, S. 559). In all den erwähnten Fällen lag eine otogene Cavernosusphlebitis vor, da weder in der Nase, noch in der Orbita, noch in den Tonsillen Erkran-

kungen bestanden, die zu einer Cavernosusphlebitis hätten führen könner Nur in einem Fall fand *Brunner* außer der Otitis einen peritonsillären Prozeß der möglicherweise auf dem Wege der parapharyngealen Venen zu eine Cavernosusphlebitis geführt hat (*Brunner*). Unter den Fällen meiner Ab teilung hat *Brunner* bisher keinen Fall beobachtet, bei welchem die otogen Cavernosusphlebitis ohne eine andere Hirnkomplikation bestanden hätte. Viel mehr handelte es sich in zwei Fällen um die Kombination von Thrombo phlebitis des Sinus sigmoideus mit Cavernosusphlebitis, in sieben Fällen mi Meningitis, in drei Fällen mit Meningitis und Thrombophlebitis des Sinu sigmoideus.

Es ergibt sich daraus, daß die otogene Cavernosusphlebitis auch ohn Erkrankung der Leptomeningen vorkommen kann, daß sie jedoch häufige in Gemeinschaft mit Meningitis auftritt (S. 1202).

*Engelhardt* findet, daß am Erwachsenen extradurale Abscesse an der Felsen beinspitze, trotz der nahen räumlichen Beziehungen, in der Regel nicht z Cavernosusphlebitis führen. Dasselbe gilt von selbst sehr ausgedehnten osteo myelitischen Veränderungen an der Schädelbasis in der Umgebung de Felsenbeinspitze. Anders liegen die Verhältnisse bei der septischen Osteo myelitis des kindlischen Felsenbeins (*Engelhardt*, S. 562).

In der ersten Gruppe von Fällen, in denen die Cavernosusphlebiti nur mit einer Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus vereinigt ist, komme vor allem drei Infektionswege in Betracht (*Brunner*): 1. Der Weg über die Sinu petrosi oder längs der Vena jugularis und der Venae ophthalmicae in den Sinu cavernosus. Hierher gehören zwei von unseren Fällen, von denen allerding einer auch eine Meningitis hatte. 2. Die Infektion des Sinus cavernosus durc retrograden Transport von Thrombenteilen aus dem Sinus sigmoideus. Hier her gehören wahrscheinlich unsere zwei Fälle, in denen die Cavernosus phlebitis nur auf der ohrgesunden Seite gefunden wurde. 3. Der Weg durc den Plexus venosus caroticus.

In der 2. Gruppe von Fällen, in denen die Cavernosusphlebitis mit eine Meningitis vereint ist, kommen ebenfalls 3 Infektionswege vor allem in Be tracht (*Brunner*): 1. Die Thrombophlebitis von Piavenen, welch letztere durc eine Meningitis infiziert worden sind. 2. Eine Caries an der Felsenbein spitze. 3. Der Plexus caroticus.

In der 3. Gruppe von Fällen, in denen die Cavernosusphlebitis m Meningitis und Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus kombiniert is kommen alle erwähnten Infektionswege in Betracht.

Von unseren 11 Fällen wurden 3 histologisch untersucht (*Brunner*), d auch in anderer Hinsicht von Interesse sind. Im ersten Falle handelte es sich u eine Cholesteatomeiterung bei einem 54jährigen Potator, die 1. zu einer wand ständigen Thrombose des Sinus sigmoideus, 2. zu einer eitrigen Thrombo phlebitis des Sinus cavernosus, 3. zu einer symptomlos sich entwickelnde eitrigen Innenohrentzündung geführt hatte. Die histologische Untersuchun ergab Fisteln im ovalen, im runden Fenster und im horizontalen Boger gange. Die Cavernosusphlebitis war dadurch entstanden, daß die Eiterun

von der Tube aus in den Plexus venosus caroticus durchgebrochen und auf diesem Wege in den Sinus cavernosus fortgeleitet worden war, ohne daß die Meningen ergriffen gewesen wären. Der 2. Fall betraf einen 45jährigen Mann, der wegen einer durch Kapselbakterien hervorgerufenen Otitis operiert wurde. Ungefähr 5 Wochen nach der Operation erkrankte der Patient unter labyrinthären Symptomen. Die zu spät durchgeführte Operation konnte den an Meningitis erfolgten Exitus nicht verhindern. Die histologische Untersuchung ergab einen fistulösen Durchbruch durch beide Fenster, eine subakute Otitis media und eine fibrinös-eitrige Entzündung des inneren Ohres. Da der Plexus caroticus und die Felsenbeinspitze in diesem Falle normal befunden wurden und auch die übrigen Sinus einen normalen Befund boten, so bleibt nur die Annahme übrig, daß die Cavernosusphlebitis in diesem Falle von der Meningitis ausgegangen ist (*Brunner*).

Der 3. Fall endlich betraf einen an einem schweren Diabetes leidenden Patienten, bei dem eine akute Mittelohreiterung nach 2½ Monate langer Dauer zu einer Infektion des inneren Ohres geführt hatte. Ungefähr 1½ Monate nach Abklingen der Otitis interna wurde der Patient wegen anhaltenden Schwindels operiert. Trotz der breiten Freilegung der Mittelohrräume erlag der Patient bald nach der Operation der Meningitis. Die mikroskopische Untersuchung zeigte einen cariösen Herd hinter dem Processus mastoideus, der bis an den Sinus heranreichte. Die Sinuswand war infiltriert. Weiter fand sich eine ausgedehnte Caries an der Unterfläche der Pyramide, die vom Boden der knöchernen Tube ausging und sich unter der Schnecke und dem inneren Gehörgang oberhalb des Bulbus bis zur Spitze der Pyramide hinzog, die knöcherne Wand des Carotiskanales an einzelnen Stellen durchbrach und das Ganglion Gasseri infiltrierte. Der Plexus caroticus zeigte an der Spitze der Pyramide eine ziemlich intensive Infiltration des Bindegewebes. In diesem Falle war es zur Cavernosusphlebitis auf dem Wege durch den Plexus caroticus und nicht auf dem Wege über die Meningitis gekommen, was sich erstens auf Grund der klinischen Symptome (es trat der Schüttelfrost vor der Meningitis auf), zweitens deshalb behaupten läßt, weil die ausgedehnte Caries der Pyramide sicher mehr Zeit für ihre Entwicklung gebraucht hat als die akut nach der Operation einsetzende Meningitis. Die übrigen Hirnsinus waren frei (*Brunner*, Pathologie der Thrombophlebitis des Sinus cavernosus, S. 561). *Brunner* gelangte auf Grund seiner klinischen Untersuchungen zu folgenden Tatsachen:

„1. Zur Bestätigung des anatomischen Befundes von *C. Sternberg*, daß die Cavernosusphlebitis unter den otogenen Hirnkomplikationen häufiger ist als man bis jetzt angenommen hat;

2. daß die otogene Cavernosusphlebitis am häufigsten in Gemeinschaft mit einer Meningitis angetroffen wird, daß sie aber auch ohne Meningitis auftreten kann, in welchem Falle sie sich dann meist mit einer Thrombophlebitis anderer Hirnsinus vereinigt;

3. daß für die Infektion des Sinus cavernosus vom Ohre aus der Plexus caroticus viel häufiger in Betracht kommt, als es bis jetzt von der Mehrzahl der Otologen angenommen wurde." (*Brunner*, Mon. f. Ohr., 1926, S. 561.)

Die Symptome des thrombosierten Sinus cavernosus sind Exophthalmu auf Seite der Erkrankung, Schwellung und passive Hyperämie der Augen lider, in vorgeschrittenen Fällen multiple Augenmuskellähmung (III, IV, VI Der Endausgang besteht mitunter in einer ausgedehnten Phlegmone der Orbita

Bei einem von *Trautmann* beobachteten Falle von chronischer Mittelohreiterung (Chole steatom) entwickelte sich ein linksseitiger Schläfelappenabsceß und eine Thrombose des linke Sinus sigmoideus. Ein wandständiger Thrombus führte durch Kompression zu einer retrograde Cavernosusthrombose rechts. Die intra vitam gestellte Diagnose dieser Zustände wurde be der Obduktion bestätigt.

*Eagleton* und *Přecechtěl* haben versucht, die Carotisunterbindung zur Behandlung de Cavernosusthrombose zu verwenden.

## Die Phlebothrombose des Bulbus venae jugularis.

**(Komplikation 1. oder 3. Ordnung.)**

Der Bulbus der Vena jugularis kann auf dreifachem Wege entzündlicl erkranken:

1. Durch die Ausdehnung einer Thrombose des Sinus sigmoideus nacl abwärts auf den Bulbus jugularis und die Vena jugularis interna.

2. Unvermittelt (primär) von der Trommelhöhle aus ohne Erkrankung des Sinus sigmoideus dadurch, daß der Eiterungsprozeß durch den Trommel höhlenboden nach abwärts in direkter Ausbreitung oder metastatisch auf de Bulbus der Vena jugularis übergreift. Für den Infektionsmodus der direkte Ausbreitung der Eiterung kommen besonders jene Fälle in Betracht, in welche der in der Fossa jugularis gelegene Bulbus von der Trommelhöhle nur durcl eine dünne Knochenlamelle getrennt ist, oder wo infolge von Knochendehis cenzen überhaupt keine vollständige Trennung zwischen Bulbus und Hypo tympanum besteht (Fig. 204, 206). Nicht selten ist diese Dehiscenz mit dehis centem Trommelhöhlendach (Fig. 207) kombiniert.

3. Durch Ausdehnung eines Eiterherdes im Warzenfortsatz. Hier ist au jene Fälle zu rekurrieren, in welchen zwischen die Fossa jugularis und da Hypotympanum zwar eine sehr breite Knochenlage (mitunter bis zu 6 *mm* Dicke) eingeschoben ist, dieser Knochen jedoch von pneumatischen Räumen durchsetzt ist, die mit den pneumatischen Räumen des Warzenfortsatzes kon tinuierlich zusammenhängen (S. 1096, Fig. 183) und bei eitriger Mastoiditi sehr bald miterkranken. Für den Bulbus besteht unter solchen Umständen di gleiche Infektionsgefahr, die bei akuter Mastoiditis für den Sinus sigmoideu zugegeben werden muß (S. 1159).

*Esch* nimmt in einem Fall auf Grund des histologischen Befundes ein primäre Bulbusthrombose an (*Esch,* S. 58), weil die vorgeschrittene Organisa tion des Bulbusthrombus dafür sprach, daß dieser Teil des Thrombus de älteste gewesen sei.

Bei chronischer Mittelohreiterung kommt eine isolierte Bulbusthrombos nach *Jansen* kaum vor.

**Symptome.** Die Bulbusthrombose geht wie die Thrombose der übriger Blutleiter mit den klinischen Erscheinungen der otitischen Pyämie einher

Frühzeitig treten Symptome von seiten des Glossopharyngeus, des Vagus und des Hypoglossus auf (*Brock, Körner, Kümmel*). Wir besitzen jedoch keine klinischen Zeichen, die uns die sichere klinische Diagnose der Bulbusthrombose vor der Operation gestatten. Auch bei peribulbärem Absceß können sich Reizungs- und Lähmungserscheinungen von seiten des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius ergeben (*Jansen*, S. 251).

Endlich besteht Druck- und Spontanempfindlichkeit im Bereiche der unteren Halswirbel. Einen solchen Fall hat *Brock* mitgeteilt.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß in Fällen von chronischer Mittelohreiterung mit vorgeschrittener Zerstörung des Mittelohres, besonders in Fällen von Cholesteatom des Hypotympanums und chronischer eitriger Mastoiditis, eher an eine Bulbusthrombose gedacht werden muß. In der Mehrzahl der chronischen Fälle und in allen akuten Fällen läßt jedoch erst der Operationsbefund eine genaue Entscheidung zu.

Zur Erzielung einer sicheren Bulbusdrainage können wir durch Verfolgung des Sinus sigmoideus über das untere Knie nach vorn und oben bis an den Bulbus vordringen. Entfernen wir nun die Sinuswand selbst, so bietet uns der recht beträchtliche Querschnitt des Sinus einen breiten Zugang zum Bulbusinhalt, der sodann mit der Bulbuswand selbst ohne Schwierigkeiten mit dem scharfen Löffel entfernt werden kann. Eingeführte Jodoformdochte ermöglichen eine sichere und ausreichende Bulbusdrainage nahe der Ohrwunde und die von mir angegebene Jugularis-Haut-Fistel bewirkt eine verläßliche Drainage des Bulbus durch die Jugularis selbst nach außen. In der großen Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle bin ich mit dieser Drainage ausgekommen; nur in Fällen von fötider Thrombose und Bulbuseiterung wurde es notwendig, die laterale Knochenwand nach Resektion des Warzenfortsatzes vollständig abzutragen. Eine Resektion des Querfortsatzes des Atlas habe ich jedoch nie notwendig gefunden. Auch die Verfahren zur Freilegung des Bulbus (*Fiandt, Grunert, Mayer, Piffl, Tandler, Voss*) sind entbehrlich. Peribulbäre Abscesse werden besser durch Exstirpation der Vena jugularis interna (Fig. 235) nach der Halswunde drainiert. Spülungen des Bulbus sind nutzlos und überflüssig und können wie die Tamponade von retrograder Ausbreitung der Thrombose und von Infektion des Sinus petrosus inferior gefolgt sein. Die Tamponade des Bulbus und des unteren Teiles des Sinus sigmoideus ist somit gefährlich und zu widerraten.

**Klinischer Verlauf und Prognose.** Nach Anlegung der chirurgischen Drainage mit Billrothbattistdrains (*Moszkowicz*) dauert die Eitersekretion aus dem Bulbus gewöhnlich noch sechs bis zehn Tage an, daher ist zur Vermeidung von Retention der erste Verbandwechsel schon am zweiten bis dritten Tage post. op. und weiterhin täglich vorzunehmen.

Die Prognose der operierten Bulbusthrombose mit fötidem peribulbärem Infiltrat ist ungünstig, alle übrigen Formen sind prognostisch der Sinusphlebitis gleichzustellen (S. 1199).

## Die Phlebothrombose des Sinus petrosus superior, inferior un der Venae condyloideae.

**(Komplikation 3. Ordnung.)**

Isolierte Erkrankungen des Sinus petrosus superior sind selten. *Janse* teilte (A. f. Ohr., Bd., 35) 4 eigene Fälle mit und fand in der Literatur weiter 6 Fälle. Nur 2 Fälle jedoch sind rein, die übrigen mit Meningitis oder Absce kompliziert (zit. nach *Fremel*, S. 409). In den 4 *Jansen*schen Fällen war auc das Innenohr erkrankt, in 3 Fällen fand sich Eiter an der hinteren Felser beinwand nahe der oberen Kante und im 4. Falle am Tegmen tympar (zit. nach *Fremel*, S. 410). Weitere Fälle sind von *Kramm* (1 Fall), *Müll* (1 Fall), *Meleney* (1 Fall) und *Fremel* (2 Fälle) mitgeteilt worden. In de beiden Fällen von *Fremel* handelte es sich, wie auch in den übrigen Fälle der Literatur, um chronische Mittelohreiterungen. In beiden Fällen bestan ein Extraduralabsceß der mittleren Schädelgrube, von dem aus die Infektio des Sinus petrosus superior erfolgt ist.

*Jansen* erklärt die Infektion des Sinus petrosus superior durch ei thrombosiertes Vas petrosquamosum (Fig. 201, 202), welches aus der Pauk direkt nach vorne auf die Schuppe überführt (zit. nach *Fremel*, S. 412).

Die Prognose der isolierten Thrombose des Sinus petrosus superior i günstig. Nach der Meinung von *Jansen* und *Körner* genügt die breite E öffnung und Entleerung des Extraduralabscesses. Es empfiehlt sich, den Sin petrosus superior bis an seine Mündungsstelle in den Sinus sigmoideus fre zulegen, das obere Knie des Sigmoideus vollständig bloßzulegen und, wen nötig, zu eröffnen.

Eine isolierte Thrombose des Sinus petrosus inferior hat *Beyer* beol achtet. Sie kam durch Ausbreitung der Schläfebeineiterung in der Kontinuit zu stande.

Der Sinus petrosus inferior kann auch von einer Innenohreiterung h erkranken, sei es durch Perforation der Innenohreiterung in die hinte Schädelgrube und auf dem Wege eines tiefen Extraduralabscesses der hinter Schädelgrube oder auf einem präformierten anatomischen Weg: Die Ve aquaeductus vestibuli mündet in den Sinus petrosus inferior (*Henle*, zit. na *Fremel*, S. 412). Die Prognose der Thrombose des Sinus petrosus inferi hängt von der sonst bestehenden otogenen Komplikation ab.

*E. Urbantschitsch* hat bei einer Petrosusthrombose eine beiderseiti Jugularisunterbindung ausgeführt.

Bei Thrombose der Vena condyloidea anterior ist nach *Groos* ein radikales Vorgehe u. zw. die Freilegung und Eröffnung des Atlanticooccipitalgelenks, Wegnahme des basal Teils des Hinterhauptbeines notwendig, ein Eingriff, der selbst bei Erzielung eines He erfolges schwere Funktionsstörungen nach sich zieht.

## Die pyämischen Metastasen.

**(Komplikationen 3. Ordnung.)**

*Deutsch* fiel es auf, daß Metastasen sich besonders häufig bei den akut Fällen entwickelten (zit. nach *Klestadt*).

Auf Grund einer 15jährigen Beobachtung am Krankenmaterial der Ohrenklinik Chari das sich aus 200 Fällen zusammensetzt, kommt *Giesswein* zum Schluß, das zwischen Me-

tasen bei chronischen und solchen bei akuten Mittelohreiterungen kein wesentlicher Unterchied besteht. Bei chronischen Otitiden überwiegen die Lungenmetastasen, dagegen sind ielenk- und Weichteilmetastasen bei Allgemeininfektionen nach akuten Otitiden um die lälfte häufiger als nach chronischen. Der häufigste Weg der Allgemeininfektion ist bei eiden die Infektion durch Sinusphlebitis oder Sinusthrombose. Die Infektion bei akuter )titis ist gutartiger als die bei chronischer.

Die otitische Phlebothrombose kann den Ausgangspunkt der otitischen 'yämie, Bakteriämie oder Toxämie bilden. Die Pyämie kommt dadurch zu tande, daß von dem ursprünglichen im Blutleiter gelegenen otogenen Eiterzerde selten auf dem Wege einer Osteophlebitis (*Körner*) des Schläfebeines des Warzenfortsatzes oder des Felsenbeines) Eiter und Mikroorganismen in den ilutkreislauf gelangen und, an verschiedenen Stellen des Körpers abgelagert, itrige metastatische Entzündungen hervorrufen.

Nach der Lokalisation der Metastasen unterscheiden wir (S. 1199) folende Formen der otitischen Pyämie:

1. die kranielle Form der otitischen Pyämie mit intrakraniellen Metaasen, mit Eiterungen im Bereiche des Auges, der Nase und ihrer Nebenöhlen, des Pharynx, der Tonsillen u. s. f.,

2. die thorakale Form der otitischen Pyämie, mit Metastasen in der leura, der Lunge, im Herzen, besonders im Endokard (*Kümmel*),

3. die abdominale Form der otitischen Pyämie (Peritonitis, Blasenosceß u. s. w.),

4. die Pyämie mit Metastasen in der Haut, den Knochen, Muskeln nd Gelenken.

Metastatische Ophthalmie bei Thrombose eines Sinus des Schläfebeins ist selten. Es ommt eher zur Thrombose des Sinus cavernosus und damit zu Symptomen am Augenparat, doch stirbt der Patient, bevor noch retrograd vom Sinus cavernosus aus eine Infekon auf die Orbita übergehen kann. In seltenen Fällen scheint es nun dazu zu kommen, daß e Infektion retrograd durch den Sinus gegen das Auge derselben Seite fortschreitet. Zueist wird aber die metastatische Infektion des Auges auf demselben Wege durch die Blutln zu stande kommen, wie auch sonstige Metastasen bei den Septikopyämien, die vom inierten Sinus ausgehen (*Sommer*).

*J. Sommer* beobachtete einen Fall einer chronischen Mittelohreiterung, deren Verlauf eine Endophthalmitis desselben Auges auftrat.

Die 3$^1/_2$jährige P. H. hatte vor einem Jahr Scharlach mit Niereneiterung, in dessen rlauf linksseitige Ohreiterung auftrat. Seit 14 Tagen magert sie ab, hat Fieber bis zu 38·6° C, inen Schüttelfrost, einmal Erbrechen. Seit einem Tag besteht starke Rötung und Schwellung s linken Auges.

Das rechte Auge ist normal. Links besteht starke ciliare Injektion, die linke Lidilte ist enger als die rechte, die Hornhaut matt. Die Vorderkammer ist bis zur Hälfte mit popyon erfüllt. Konsuelle Reaktion auslösbar. Druck normal. Der Bulbus ist gut beweglich.

Rechtes Trommelfell normal. Links Eiter im äußeren Gehörgang. Linkes Trommelfell n unten durchlöchert. Flüstersprache rechts 6, links 1 *m*, Drehung nach rechts und links ibt typischen Nystagmus.

Einige Tage später sieht man am linken Auge ringförmige hintere Synechien. Aus der fe graugelblicher Reflex. Die Sekretion aus dem Mittelohr sistiert, die Perforation ist einbar vernarbt.

Das linke Auge geht in Atrophie über.

In diesem Fall, bei dem außer der Mittelohreiterung derselben Seite alle symptoma schen Befunde negativ blieben, so auch die Blutuntersuchung und die Untersuchung a Tuberkulose, ist es trotzdem noch immer fraglich, ob es sich um eine metastatische Ophthalm von dem Eiterherd im linken Ohr handelt. Den sicheren Aufschluß darüber gibt eigentli nur die bakteriologische und histologische Untersuchung. Es ist weiter fraglich, ob in diese Fall überhaupt eine Sinusthrombose bestanden hat, wenn wir auch wissen, daß besonders d Sinus petrosi den Anlaß zur Metastasierung geben und diese, wie *Körner* ausführt, kaum b merkenswerte lokale Erscheinungen machen und auch zur Pyämie Anlaß geben können. D weiteren kann es nach *Körner* auch ohne Thrombose der Sinus durch Osteophlebitis d Schläfebeines zur Pyämie kommen (S. 1213). Wir müssen uns auch vor Augen halten, d differentialdiagnostisch noch eine chronische oder akute Infektionskrankheit in Betracht komn welche direkt sowohl zur Augen- als auch zur Ohrerkrankung geführt hat. Die Infektior krankheit kann die Mittelohreiterung hervorrufen, früher oder später auch eine infektiö Iritis oder Endophthalmitis (zit. nach *J. Sommer*).

Schließlich kann auch eine tuberkulöse Augenerkrankung, wenn an de Kranken außerdem eine eitrige Mittelohrentzündung besteht, ähnliche klinisc Zustandsbilder am Auge hervorbringen, wie eine otogene Pyämie. *Somm* teilt folgenden Fall mit:

Der 3jährige A. V. hat seit 3 Wochen das rechte Auge entzündet. Schmerzen, Lichtsche Lid und Bindehaut des rechten Auges geschwollen, Hornhaut matt; die Iris zeigt erweite Blutgefäße und Blutungen, hintere Synechien. Aus der Tiefe graugelber Reflex. Bei der d scleralen Durchleuchtung überall rotes Licht. Das linke Auge ist normal. Der rechte Bulb wird enucleiert. Die Ohruntersuchung ergibt eine rechtsseitige chronische Mittelohreiteru mit großer Perforation und Granulationen, links bestand eine akute Mittelohreiterung, ke Fieber, kein Schüttelfrost. Pirquet positiv, sonst negativer Befund.

Der histologische Befund zeigt im wesentlichen eine Tuberkulose der Netzhaut. A vielen Stellen finden sich in der Netzhaut subretinal gehäufte Tuberkel mit typischen Riese zellen und beginnender Verkäsung. Über den subretinalen Tuberkeln die Körnerschichte no erhalten, ansonsten zerstört. An einer einzigen Stelle findet sich ein großer Tuberkel der Ad haut, der mit einem subretinalen Tuberkel in Verbindung steht.

Nicht selten sehen wir bei Skrofulose und Tuberkulose Mittelohreiterungen, ob die nun specifisch sein mögen, d. h. sich eine Tuberkulose des Mittelohres vorfindet, oder sie durch anderweitige Infektion hervorgerufen sein mögen und diese unspecifische Infekti durch die tuberkulöse Konstitution begünstigt worden ist. Wir sehen ja auch am Au phlyktänuläre Erkrankungen und unspecifische Iritiden bei tuberkulösen Individuen. W beobachten aber verhältnismäßig häufig bestehende oder abgelaufene Mittelohreiterung und phlyktänuläre Augenerkrankungen gleichzeitig an einem Individuum. Ähnliches müss wir uns auch im obigen Fall vorstellen. In diesem Fall wäre beinahe eine metastatisc Ophthalmie vorgetäuscht worden. Erst die histologische Untersuchung konnte den Zusamme hang aufklären (zit. nach *J. Sommer*).

Die Fälle der Literatur und die von *J. Sommer* ergeben, daß sich im Verlauf einer Mitt ohreiterung infolge von Thrombose eines Sinus metastatische Entzündungen im Bulbus, der Bindehaut oder in der Orbita einstellen können. Soweit Angaben darüber besteh überwiegt die akute Mittelohrentzündung, sie gibt hier Anlaß zur Metastasenbildung Auge, vielleicht daß sie auch eher eine Thrombose des Sinus erzeugt. Des weiteren schei soweit Obduktionsberichte vorliegen, die Thrombose der Sinus petrosi allein od gemeinsam mit der Thrombose anderer Sinus besonders zur Metastase im Auge zu neige Die Metastase befällt zumeist ein Auge, u. zw. in der Mehrzahl der Fälle, soweit Angab darüber verzeichnet sind, das Auge derselben Seite, selten der gegenüberliegenden Seite u nur in sehr vereinzelten Fällen sind beide Augen betroffen. Unter den freilich in gering

:ahl mitgeteilten Fällen sehen wir alle Altersstufen vertreten. Es kommt zur Metastasen-
ildung im vorderen Augenabschnitt, Absceßbildung in der Bindehaut, in der Hornhaut
*/. Sommer*), zur Erkrankung der Regenbogenhaut, im hinteren Augenabschnitt zur eitrigen
'horioiditis, zur metastasischen Retinitis, eventuell zur septischen Embolie mit Blutungen,
ı allen diesen Fällen ist auch der Glaskörperabsceß möglich. Schließlich kann die Absceß-
ildung sogar auf die Orbita übergreifen. Die Prognose quoad vitam ist keine unbedingt
·hlechte, die Mehrzahl der Fälle heilt aus, sogar Fälle mit Metastasen in beiden Augen
*f. Sommer*).

Die Thrombose des Sinus cavernosus setzt gewöhnlich am Auge direkte Symptome, wenn
e überhaupt Symptome an diesem erzeugte, und keine Metastasen. Wir finden dann Ödem
:r Lider, Chemose der Bindehaut, Vortreibung und Einschränkung der Beweglichkeit des
ılbus, starke Füllung der Venen des Augenhintergrundes, neuritische Veränderungen des
:hnervenkopfes und Stauungspapille. Auch die Sinusthrombose im Bereiche des Schläfe-
:ines kann direkte Erscheinungen am Auge veranlassen, so Hyperämie, Neuritis n. opt. und
auungspapille, schließlich auch Lähmung von Augenmuskeln, wohl dann, wenn die Sinus-
rombose mit Meningitis vergesellschaftet ist (zit. nach *J. Sommer*).

*Kipp* berichtet über einen 24jährigen Mann mit rechtsseitiger akuter Otitis ohne
astoiditis, die eine eitrige Iritis des rechten Auges mit spontaner Perforation und Phthisis
ılbi erzeugte. Ein zweiter Fall betrifft einen 10jährigen Knaben, der seit 9 Jahren an beider-
itigem Ohrfluß und phlyktänuleären Bindehautentzündungen leidet. Die Trommelfelle sind
tal zerstört, Granulationsbildung. Er bekommt eine eitrige Iritis und zeigt gelben Reflex aus
m Glaskörper, der Bulbus wird schließlich atrophisch (zit. nach *J. Sommer*).

*Deutschmann* sah einen 7jährigen Knaben, dessen Warzenfortsatz wegen Otitis media
fgemeißelt wurde; er bekam eine schwere Pyämie mit metastatischer Ophthalmie des linken
ıges, die zur Panophthalmitis mit nachfolgender Phthisis des Bulbus führte. 1¹/₄ Jahre später
.t eine, nach Ansicht des Autors, sympathische Iritis des rechten Auges auf. *Beck* beobachtete
i Thrombose des Sinus transversus bei Mittelohreiterung Retinitis und Blutung infolge von
:nbolie einer Netzhautvene. Ein 29jähriger Mann, den *Merkens* erwähnt, bekam im Anschluß
eine rechtsseitige Mittelohreiterung außer Metastasen eine Panophthalmitis des linken
ıges, in allen Metastasen wurden Streptokokken gefunden. *O. Beck* stellte einen 17jährigen
ıgling mit akuter rechtsseitiger Mittelohreiterung, Thrombose des Sinus und darauffolgender
:emose der Lider und Hypopyon des rechten Auges mit Ausgang in Erblindung, vor.
*inhard* und *Ludewig* berichteten von einem 25jährigen Studenten mit akuter rechtsseitiger
ttelohreiterung mit Schüttelfrost und Metastasen, so auch in beiden Augen in Form einer
›tischen Retinitis mit multiplen Netzhautblutungen mit Ausgang in Heilung. Nach *Salinger*
n es nach Thrombose des Sinus sigmoideus bei Mittelohreiterung zu einem metastatischen
askörperabsceß des rechten Auges. *Milligan* sah ein 9jähriges Kind mit akuter rechtsseitiger
tis mit Schüttelfrost und mit einem Absceß der rechten Orbita. Nach *Hinsberg* kam es in
em Fall von linksseitiger Sinusthrombose zu rechtsseitiger Panophthalmie. Weiters sind
Fall von *Seggel* mit Mittelohreiterung und metastatischer Panophthalmie beider Augen und
Fall *Bezolds* zu erwähnen (zit. nach *J. Sommer*).

*Sommer* selbst teilt 2 Fälle mit: In beiden Fällen handelte es sich um akute traumatische
tiden, die metastatische Ophthalmie veranlaßten.

Der eine Fall betrifft einen 71jährigen Mann, mit akuter, durch einen Unfall (Sturz auf
Hinterhaupt) verschlechterter eitriger Mittelohrentzündung mit Mastoiditis.

Nach Antrotomie (Ohrenabteilung des Krankenhauses Wieden in Wien, Vorstand
:. Dr. *G. Bondy*) wurde eine Sepsis manifest mit Temperaturen zwischen 36·3° bis 39·9° C.
bakteriologische Untersuchung des Eiters des Warzenfortsatzes ergab spärliche Strepto-
ken.

Drei Tage nach der Operation sah der Kranke plötzlich am rechten Auge nichts. Es
:te sich ein Ringabsceß des rechten Auges, direkte und indirekte Lichtstarre der Pupille,
ı Fundus kein roter Schein. Tension positiv. Leichter Exophthalmus. Keine sichere Licht-
iektion. Tags darauf wurde der Sinus nach beiden Richtungen hin weiter freigelegt. Die
ıd war bis auf die früher freigelegte Stelle nicht verändert. Die Incision ergab eine stärkere

Blutung. Anschließend an diese Operation wird der rechte Bulbus enucleiert, vorher wi der Glaskörper punktiert, das Punktat ergibt bakteriologisch ebenfalls Streptokokken. 2 Ta später Exitus. Bei der Obduktion findet sich eine Thrombophlebitis des oberen und besonde des unteren Sinus petrosus, akute, eitrige Leptomeningitis und zahlreiche embolische Absces beider Nieren.

Der 2. Fall betrifft einen 49 Jahre alten Mann, M. M., mit einer traumatischen Otitis na Ausspritzen eines Ceruminalpfropfens.

Im April war das linke Ohr verlegt. Nach Ausspritzen bei einem Privatarzt Schmerz und Fieber. Paracentese. Darnach noch stärkere Schmerzen und profuse Eiterung. Temperat über 40° C. Wiederholt hohe Temperaturen im Verlaufe der Eiterung. Geringe linksseiti VI-Parese. Rechtes Trommelfell trüb, eingezogen.

Links starke Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand, profuse schleimig-eitri Sekretion. Weichteildecke über dem Warzenfortsatz verdickt, weniger verschieblich, Spit verschleiert. Hörschärfe rechts normal, links Flüstersprache $1\frac{1}{2}$ *m*. Beide Labyrinthe norm erregbar. Kein Spontannystagmus. Links: Rinne negativ, hohe und tiefe Töne verkürzt. Mitt und Innenohrschwerhörigkeit. Schüttelfrost. Einlieferung in die Allgemeine Poliklinik. S fortige Operation (*Alexander*). Freilegung der Vena jugularis am Halse. Die Vene füh strömendes Blut, wird zweimal unterbunden. Antrum freigelegt, im Warzenfortsatz Eiter, i Antrum Granulationen, der Sinus von Granulationen bedeckt.

Nach der Operation pyämische Temperaturkurve. 4 Tage nach der ersten Operati Incision des Sinus, der strömendes Blut führt (wandständige Thrombose).

Im Warzenfortsatzeiter hämolytische Streptokokken.

Täglich Staphylokokkenvaccine und Elektrocollargol. Ständig pyämisches Fieber m Schüttelfrost. Bluttransfusion.

Neurologisch: Linke Nasolabialfalte gegenüber rechts verstrichen. Andeutung von Atax der linken oberen Extremität. Alle Reflexe normal.

2. Juni. 14 Tage nach der Operation Lungenempyem. Bei der Thoraxpunktion ergi sich ein hämorrhagisches eitriges Exsudat.

4. Juni. Schwellung des linken Oberschenkels. Gleichzeitig tritt Rötung, Li schwellung und Tränenfluß am linken Auge auf, es zeigt sich links Iritis, aus d Tiefe gelber Schein. Fundus nicht sichtbar.

6. Juni. Geringe Lidschwellung, mäßige Chemosis, Exophthalmus. Hornhaut matt, klein Hypopyon, Exsudat in der Pupille.

9. Juni. Incision eines Abscesses am Oberschenkel. Hypopyon wieder geschwund In der Pupille Exsudat. Beweglichkeit des Bulbus in allen Richtungen stark, am meist für die Abduktion eingeschränkt.

16. Juni. Bewegung des linken Auges frei, nur Obduktion eingeschränkt. Hornha beschlagen. Auf der vorderen Linsenkapsel Blut. Linse durchsichtig. Im Glaskörper gelbe Mass Kein rotes Licht, rechter Bulbus normal. Rippenresektion. Entleerung großer Mengen Eit aus dem Pleuraempyem.

20. Juni. Chemose und Exophthalmus links geschwunden. Abduktion eingeschrän sonstige Bewegungen frei.

28. Juni. Links geringe Injektion, keine Protrusion. Im Glaskörper dichte gelbliche Mas Allgemeinbefund gut. Retroauriculäre Wunde granuliert. Thorax wurde heilend, ebenso d Wunde am Oberschenkel. Temperaturabfall.

8. Juli. Protrusion. Beweglichkeit des linken Auges eingeschränkt, Chemose, Lidöde Aus dem Glaskörper gelber Reflex.

12. Juli. Linker Bulbus blaß. Bewegungen frei. Vorderkammer seichter.

24. Juli. Links Atrophie des Bulbus.

Mitte August Patient geheilt.

In diesem Fall kam es im Verlaufe einer Streptokokkenpyämie infolge von otoge Sinusthrombose neben Metastasen im Thorax und in den Muskeln des Oberschenkels einer metastatischen Endophthalmitis des Auges auf der Seite der Ohrerkrankung. Nach d

'erlauf der Erkrankung zu schließen, kam es zuerst zu einer metastatischen Retinitis, wahrcheinlich infolge von septischer Embolie und sodann rasch zu einer Absceßbildung im ugeninneren. Der Endausgang war eine Atrophie des Bulbus.

Während im ersten Fall die Infektion des Auges von den vorderen Ciliargefäßen ausegangen war und damit zuerst die Hornhaut erkrankte, ging die Infektion im zweiten Falle on den hinteren Ciliargefäßen aus, wodurch es unmittelbar zur Erkrankung des Augeninnern am. Dieser letztere Infektionsweg scheint, wie auch aus den Angaben der Literatur hervoreht, bei Augenmetastasen infolge von otogener Pyämie der gewöhnliche zu sein (zit. nach . *Sommer*).

## Symptome und Verlauf der Metastasen.

**Symptome.** Die Metastasenbildung wird dadurch angezeigt, daß nach er chirurgischen Ausschaltung des Eiterherdes im Ohre und im erkrankten lutleiter die pyämischen Allgemeinerscheinungen (intermittierendes Fieber, chüttelfröste, Ikterus) fortbestehen. In vielen Fällen deuten lokale Schmerzen uf den Ort der metastatischen Entzündung hin, doch kommen in der Lokalition seitens der Kranken selbst bedeutende Irrtümer vor. So verlegte ein atient mit metastatischer Coxitis die Schmerzen stets in das untere Femurnde, und erst die Röntgenuntersuchung klärte den wirklichen Sitz der rkrankung auf. Am richtigsten werden durch den Kranken noch die Metastasen den Muskeln lokalisiert. Hier ist außerdem der Sitz der Entzündung durch e Untersuchung von außen gewöhnlich leicht feststellbar.

Die pyämische Eiteraussaat wie auch die otogene Sepsis tritt eist ohne Prodrom plötzlich in Erscheinung. Die otogene Sepsis igt somit, wie auch andere Formen der Sepsis, kein Inkubationsadium.

Durch das Fehlen der Inkubation ist die Sepsis von vielen anderen Infektionskrankheiten terschieden. Die durch die Inkubation geschaffene Immunitätslage formt das specifische ankheitsbild der Infektionskrankheiten mit; ihr Fehlen bei der Sepsis bedingt vielleicht das gewisser Hinsicht unspecifische Zerstörungsbild der Sepsis (zit. nach *Saxl*).

**Behandlung.** Die pyämischen metastatischen Entzündungen unterliegen cht selten spontan oder unter medikamentöser Allgemeinbehandlung (s. u.) er spontanen Rückbildung. Hat sich jedoch bereits ein Eiterherd entwickelt, ist eine spontane Rückbildung nur selten (eher noch im Kindesalter) zu varten und die metastatische Eiterung unverzüglich zu operieren, wobei im wesentlichen nur auf ausgiebige Spaltung mit nachfolgender verläßer Drainage ankommt. In manchen Fällen treten immer wieder neue scesse an den Extremitäten auf, die durch die Lage- und Lagerungsinderung des Kranken, wenn auch die lokale Heilung jedes einzelnen scesses gelingt, die Gefahr des Decubitus mit sich bringen. Dieser Gefahr igen wir dadurch vor, daß wir solche Fälle möglichst frühzeitig in s **Wasserbett** übertragen. So sei ein Fall unserer Beobachtung erwähnt, bei chem die Pyämie mit immer wieder neuerlicher Bildung von Absen in den Muskeln und Gelenken an den verschiedensten Stellen des Smmes und der Extremitäten einherging. Die 18jährige Patientin verblieb 9 Monate im Wasserbett und genas mit Ankylose des Knie- und Hüftgelenks.

Eine Ausnahme von der Regel, den metastatischen Herd möglichst frü chirurgisch zu eröffnen, bildet die metastatische Osteomyelitis, bei welch bis zur vollen Entwicklung des Knochenabscesses gewartet werden soll, d man sonst zu einer unnötig ausgedehnten Freilegung des Knochenmark in den langen Röhrenknochen gezwungen werden kann, und es vorkomm daß selbst nach ausgiebiger Ausräumung eines Teiles des Knocheninnere an demselben Röhrenknochen noch ein zweiter und dritter Eingriff infolg der Fortdauer des Fiebers und der Schmerzen notwendig wird.

Bei den metastatischen Abscessen im Kniegelenk führt die wiederhol Punktion des Gelenkes gewöhnlich zur Heilung mit gut erhaltener Beweg lichkeit. Die metastatische Coxitis dagegen heilt wohl durchaus mit Ankylo und Verkürzung des Beines.

Als Beleg für die Möglichkeit einer Ausheilung eitriger Metastase ohne Operation bei Kindern erwähne ich die Heilung einer metastatische Endo- und Perikarditis bei einem 4jährigen Jungen und die spontane Rüc bildung eines Lungenabscesses bzw. Ausheilung eines Lungeninfarktes b einem 8jährigen Mädchen.

Von innerlichen Mitteln sind zu nennen: Argochrom, Scharlachrot, d Nucleinsäure v. Mikulicz (5—10 *cm*³ in subcutaner Injektion), das nuclei saure Natrium und das Nucleogen Rosenberg (2—3 Tabletten täglic Methylenblausilber, das Argentum colloidale und das Elektrargol od Elektrocollargol (5—20 *cm*³ intravenös oder rectal). Außerdem kommen Betracht kühle Einpackungen in der Periode des hohen Fiebers, reichlic Zuführung flüssiger Kost (eventuell Nährklysmen) und Einreibungen m Unguentum Credé.

Parenterale Eiweißbehandlung ist bei Sepsis unwirksam (*Alexand*, *Donath, Mathes, Saxl*).

In Fällen von otogener Sepsis ist polyvalente Vaccine (S. 1109) od Antistreptokokkenserum (1—4 Injektionen von je 5—10 *cm*³ in Intervall von 2—3 Tagen, nur anwendbar bei nachgewiesener Streptokokkenseps) oder Autovaccine am Platze, unter Umständen Injektionen von Pferdenorm- serum oder von Trypaflavinlösung (0·05 : 10 *cm*³ in einer intravenösen I- jektion).

*Saxl* und *Donath* empfehlen 10 Minuten vor der intravenösen Trypaflavininjekti eine subcutane Injektion von Pituitrin, wodurch eine Sperre auf die Abfangorgane (phag- cytären Apparat) bewirkt wird, das Trypaflavin länger im Kreislauf verbleibt und wodur die Angriffsfläche für den Farbstoff vergrößert wird. Die Injektionen werden jeden 3. od 4. Tag ausgeführt. Oft sind große Serien dieser Injektionen notwendig. Chronische Fälle v Sepsis reagieren eher auf die unspecifische Therapie als akute (zit. nach *Saxl*).

Durch Lichtbehandlung (Solluxlampe) können Schüttelfröste coupi oder wenigstens gemildert werden (*Cemach*).

Gute Ergebnisse liefert angeblich nach *Young, Hill* und *Scott* das Mercurochrom 2 (in granulis) in 1%iger wässeriger, frisch bereiteter Lösung intravenös, am Kind 0·5—1 *m* an Erwachsenen 2—3 *mg* auf 1 *kg* Körpergewicht. Doch ist die Injektion nicht ungefährl und kann von Schüttelfrost, Fieber, Stomatitis, Nephritis, sogar von Embolie gefolgt se In 5% Lösung als Spülung gibt Mercurochrom 220 nach Angaben obiger Autoren bei chronis

triger Otitis media und im postoperativen Wundverlauf der otogenen Pyämie bessere Re-
ıltate als die *Carrel-Dakin*sche Lösung.

In prognostischer Beziehung bleibt die diagnostische Begrenzung der
nusphlebitis und Pyämie gegenüber der otogenen Meningitis und dem Hirn-
)sceß ungemein wichtig. So müssen uns Bewußtseinsstörungen, Krampf-
ıfälle, Nackensteifigkeit, cerebrales Erbrechen, Druckpuls, positiver Kernig,
)sitiver Babinski und Steigerung der Reflexe in Fällen, in welchen
ıßerdem die Zeichen der Sinusphlebitis bestehen, veranlassen, die in allen
lchen Fällen außer der Sinusthrombose bestehende Meningoencephalitis
ler den Hirnabsceß rechtzeitig zu erkennen.

**Literatur:**

*berti,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXV, XCII.
*exander,* Wr. med. Woch. **1912**; Österr. Ärzteztg. **1907, 1908.**
– Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. 2. Aufl. *Pfaundler-Schlossmann,* Lehrbuch der Kinderheilkunde **1927,** VI; Verh. d. D. Naturforscher u. Ärzte. Sept. **1913,** Kassel; Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XLV; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXIV.
– Österr. otol. Ges. Mai **1927.**
– Wr. kl. Woch. **1927.**
– Wr. med. Woch. **1923,** 51.
*oin,* Thrombophlébite du sinus latéral et de la iugulaire (Revue de laryngologie). L'oto-laryngologie internationale **1924,** VIII, Nr. 1, S. 50.
*',* Ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXI; Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. XLII, XLIII, XLIV.
*ons* u. *Frick,* Frkf. Zt. f. Path. XV.
*ıberg,* Med. Herold. Okt. **1910**; ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXIV.
*itschkow,* Über experimentelle Pyämie bei Tieren. Mitteilung auf der feierlichen Sitzung der Gesellschaft der Nasen-, Hals- und Ohrenärzte zu Leningrad. Juni **1923.**
*chipoff,* Die otogene Pyämie. Journal uschn. nossow. u. gorlowich bol. **1924,** Nr. 7—9.
*kanazy,* Äußere Krankheitsursachen. Path. Anat. von *Aschoff.* **1921.**
*erbach,* Laryngoskope **1912.**
*erbach* u. *Alexander,* Mitt. a. d. Gr. XXV.
*enfeld,* A. f. Aug. **1894,** XL.
*h,* Int. Zbl. f. Ohr. XVII, XVIII.
*ker,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. C.
*r,* Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. **1901.**
*k,* Beitr. z. kl. Chir. **1894,** XII, S. 51.
*k O.,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCVII, IC; Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege LXIV; Mon. f. Ohr. u. f. Laryngo-Rhinol. LI, LVI; Österr. Otol. Ges. Dez. **1914**; Jan. **1919**; 27. April **1914.**
Otogene Septikopyämie mit septischem Exanthem und Varixbildung am Sinus sigmoideus. Eigenartiges Auftreten von Metastasen. Österr. Otol. Ges. 31. Nov. **1923**; ref. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1924,** 58. Jahrg., S. 103.
Sinusthrombose durch Streptococcus mucosus, einen Schläfelappenabsceß vortäuschend. Österr. Otol. Ges. 29. Okt. **1923**; ref. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1923,** 57. Jahrg., S. 1062.
Österr. otol. Ges. Okt. **1921**; Mon. f. Ohr. **1922,** LVI, S. 52.
Österr. Otol. Ges. März **1926.**
*B O.* u. *Crowe,* Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. XLVI.
*Bm,* Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege IV.

*Beitzke,* Verh. d. D. path. Ges. **1912.**

*Belinoff S. I.,* Über die Methoden der operativen Behandlung bei otogener Pyämie. Westn. uschn. gorlow i noss. bol. Mai **1910.**

*Beljaeff A. W.,* Einfache Methode der Entblößung und Eröffnung des Bulbus ven. jugular. Westnik uschn. gorlow i noss. bol. Oktober **1909.**

*Benecke,* M. med. Woch. **1913.**

— Die Thrombose. Handb. d. allg. Path. von *Krehl-Marchand.* **1913,** II, 2.

*Berens,* Verh. d. New York. Otol. Ges. 27. Mai **1902.**

*Beyer,* Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. III, IV, V, V

*Beyer H.,* Passows Beitr. **1911.**

*Biehl,* Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. XXXIII.

*Blau,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXIV; Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. X, XII.

*Blumenthal,* Ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCI; Berl. otol. Ges. 22. März **1911** und Juni **1913;** Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege LXIX.

*Bösch,* Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege L.

*Bondy G.,* Mon. f. Ohr. 44, 299.

— Österr. Otol. Ges. 30. Okt. **1911** u. 25. Jan. **1914;** Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhin. XLIII, XLVIII, LVI; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXV.

— Sinusthrombose mit metastatischer Ophthalmie. Demonstr. Österr. otol. Ges., Okt. 19.., S. 60; Mon. f. Ohr. **1922,** 56. Jahrg.

*Botey,* 16. Int. Ohrenkongreß. Budapest **1909.**

*Bourquet,* Ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXVIII.

*Bouvier,* Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. IV.

*Brandegée,* Ann. of otol., rhinol. and laryngol. XVI.

*Braunstein,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LIV, LV.

*Brieger,* Verh. d. D. Otol. Ges. **1901, 1907, 1911;** Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwe XXIX; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXIV; Kl. Beitr. z. Ohr. S. 1(

*Brunetti,* Atti della clinica di Roma **1910.**

*Brunner H.,* Zur Pathologie des Kleinhirnabscesses. (Fall von Thrombophlebitis mit Kle- hirnabsceß.) Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1925** oder **1926.**

— Pathologie der Thrombophlebitis des Sinus cavernosus. Verh. d. V. Vers. d. Hal, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925,** S. 559.

— Cavernosusphlebitis. Mon. f. Ohr. **1926.**

— Über postoperative Sinusthrombose. Ann. of otology; noch nicht erschienen.

*Bruzzone,* Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. XVIII.

*Bürger* u. *Strassmann,* Viert. f. ger. Med. **1914.**

*Bürkner,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XIX.

*Buhl,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LVII.

*Bumba,* Sitzungsber. Prager Ges. d. Ärzte. **1925.**

*Bungart,* vgl. *Fleischmann* l. c.

*Burger H.,* Septic phlebitis of the dural sinuses. Three different types. (Septische Phlebi der Hirnhautblutleiter. Drei verschiedene Krankheitsbilder.) Acta otol-laryngol. 19.. VI, S. 4; ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1924,** V, S. 350.

*Burling,* Int. Zbl. f. Ohr. VII.

*Buzello,* D. Zt. f. Chir. CLXVIII, CLXXV.

*Caldera,* Ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXVIII; Arch. internat. laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 32; Soc. ital. di laryngol. e Turin **1908.**

*Caldera* e *Fienzi,* Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. XXIV.

*Caldera* e *Pincoroli,* Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. XXII.

*Calhoun,* vgl. *Mygind* l. c.

*Cheatle,* Ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCIV.

*laroušek G.*, Ein Fall von spontan geheilter otogener Sinusthrombose. Med. Kl. **1927**, Nr. 27.

*harschak M. J.* (Demonstration), Sitzung der Sektion für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten der Gesellschaft Kiewer Ärzte am 18. November **1913**.

*hatellier H. P.*, Considérations sur les thrombophlébites sinusojugulaires des otomastoïdites. Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx **1924**, XLIII, S. 1; ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. s. Mitt. a. d. Gr. **1924**, V, S. 395.

*telli*, Ein Fall eines mit dem Sinus sigmoideus kommunizierenden Hämatoms des Kleinhirns. Diagnostische Wichtigkeit der Facialislähmung bei den Kleinhirnaffektionen. Arch. internat. de Laryngol. u. s. w. Febr. **1924**; ref. Int. Zbl. f. Ohr. u. Rhinol.-Laryng. **1924**, XXII, S. 290.

*arke*, Lanc. XXII.

*ement*, Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. VI.

*zzolino*, Int. Zbl. f. Ohr. V.

*ockett*, Ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XL.

*ausend*, Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. IV.

*ench E. B.*, The treatment of severe systemic infections of otitic origin. Laryngoscope **1923**, XXX, Nr. 2.

*nker*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CXIV.

*lseaux*, Jahresvers. d. Belg. oto-laryngol. Ges. Juni **1904**.

*usch*, Reprinted from internat. clinics. III; J. of Am. med. ass. **1906**.

*utschmann*, Beitr. z. Augenheilk. I, S. 46.

*gleton W. P.*, Cavernous Sinus thrombophlebitis. New York **1926**.

*gelhardt*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CXII.

*glish*, vgl. *Streit* l. c.

*ch A.*, Pathologisch-anatomische Veränderungen im Blutleitersystem des Menschen bei otogener Allgemeininfektion. 1., 2. und 3. Teil. Zt. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. **1924**, IX, S. 46, 141, 260.

*chweiler*, Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XXXV.

*lenstein*, Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XXIX, XL, XLIII.

*ers*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CX.

*ltas*, Verh. d. Belg. oto-laryngol. Ges. **1909**.

*nton*, Am. j. of ophth. **1926**, IX, S. 321.

*rreri*, Atti della clinica di Roma **1912**; Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 35.

*andt*, Beiträge zur Pathologie und Therapie der otogenen Sinusthrombose. Helsinki **1924**.

*scher J.*, Mastoidismus und Mastoiditis. Vers. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Hamburg **1926**. Kongreßbericht, S. 283.

*ischmann*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CII.

*chier*, vgl. *Leschke* l. c.

*rschner L.*, Sinus-Bulbus-Jugularis-Thrombose. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1929**, 63. Jahrg., S. 84.

*selles*, Die durch eitrige Mittelohrentzündungen verursachten Lateralsinusthrombosen. E. Hirschwald, Berlin **1898**; D. med. Woch. **1894**.

*inkel A.*, Zbl. f. inn. Med. **1894**.

*ser J. S.*, Septic otitic of the cranial blood sinuses and jugular bulb. Lanc. **1924**, CCVI, S. 183.

*mel*, Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1922**.

*mel F.*, Über isolierte Erkrankungen des Sinus petrosus superior. Mon. f. Ohr. **1927**, LXI, S. 409.

*nck*, Journ. of laryngol. and otol. XXVI.

*y*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LVIII, XCIV.

*y H.*, Mon. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LVIII, XCIV.

Handbuch von Denker und Kahler, **1927**, VIII, S. 71.

*Friedenberg*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXIV.
*Friedenwald*, Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XXII.
*Friedmann J.* u. *S. Greenfield*, Primäre Thrombose des Warzenfortsatz-Emissariums u. sekundärer Beteiligung des benachbarten Sinus. Laryngoscope XXXIII, Nr. 5.
*Friedrich*, Inaug.-Diss. Rostock **1910**.
*Fuchs*, A. f. Ophth. **1903**, LVI.
*Gabszewicz*, Warschauer ärztl. Verein. **1911**; Polska gazeta lekarska **1909**.
*Ganter*, Zt. f. Ohr. u. d. Krankh. d. Luftwege LXVIII.
*Gatscher S.*, Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. LVI.
— Frische Thrombose des Sinus sigmoideus und transversus der rechten Seite sowie d. Sinus sagittalis u. s. w. Dem. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1923**, 57. Jahrg., S.
*Georgi*, Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. LIV.
*Gerber*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXVI, XCVI.
*Gerhardt*, D. Kl. **1857**.
*Germán*, Verh. d. D. otol. Ges. **1922**; Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. **1922**.
*Giesswein Max*, Beiträge zur Klinik der Sinusthrombose. Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses **1924**, XX, S. 195—212.
*Gilbert*, Ann. des maladies de l'oreille **1909**.
*Glogau*, Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. XLVIII.
*Gneutzer*, Laryngoscope **1912**.
*Goerke*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCVI.
*Goldsmith*, Journ. of laryngol. and otol. XXVII.
*Gradenigo*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCVI.
*Green O.*, Ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XVI.
*Griesinger*, A. f. Heilk. III.
*Groenouw*, Handb. d. Augenheilk. XI, 1, S. 398.
*Groos Fritz*, Zur Klinik der Kondyloidenthrombose. Zt. f. Ohr. LXXXII, S. 19ff.
*Grossmann*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXVII; Beitr. z. Anat., Phys., Pa u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. VI.
*Gruber*, Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1896**, **1897**.
*Grünberg G. J.*, Zur Frage der Bedeutung der Unterbindung der Vena jugularis intern bei otogenen Pyämien. Mon. f. Ohr. **1925**, 59. Jahrg., S. 289.
*Gruening*, Verh. d. D. otol. Ges. **1901**; NY. med. j. and med. record **1918**.
*Grunert*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XXXVI, XLIX, LIII, LVII, LI, LXIV, LXV; Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis (Bulbusoperatio in Fällen otogener Pyämie. F. C. W. Vogel, Leipzig **1904**; Verh. d. D. Naturforsch u. Ärzte **1902**.
*Grunert* u. *Dallmann*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXV.
*Grunert* u. *Zeroni*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XLVI, XLIX.
*Güttich*, Die endokraniellen Komplikationen der Mittelohreiterungen. Handb. d. sp. Chir. d. Ohres v. *Katz-Blumenfeld*. II, 545.
*Habermann*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XLII.
*Hald*, Jahresbericht Comunehospital Kopenhagen **1909**; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopf-heilk. LXXIX.
*Halphen E.*, Thrombophlebitis des Sinus cavernosus infolge eines akuten Rezidivs i chronischer Otorrhöe. Arch internat. de Laryngol. u. s. w. Febr. **1924**; ref. Int. Z. f. Ohr. u. Rhinol.-Laryng. **1924**, XXII, S. 290.
*Hansberg*, Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XLIV, XLIX.
*Hansen*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LIII.
*Hauser*, Thrombose und Embolie. Erg. d. Path. XIX.
*Hausmann*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXX.
*Haymann L.*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXIII, LXXXVI, S. 272; M. m Woch. **1910**, **1911**; Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Hals XIV, XVIII; Verh. d. D. otol. Ges. **1908**, **1921**, **1922**.

*aymann L.*, Die otogene Sinusthrombose und die otogene Allgemeininfektion. Handbuch der Hals-, Nasen- u. Ohr., herausg. von *Denker* u. *Kahler* **1927**, VIII (Literatur).
– Kommen rechtsseitige otogene Sinusthrombosen häufiger vor als linksseitige? Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **1926**, XVI, S. 1.
*egener*, Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LVI; Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. II.
*eilbronn*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXI, LXXXIV, LXXXVIII, LXXXIX.
*eine*, Operationen am Ohr. Berlin **1913**; A. f. kl. Chir. LXX; Verh. d. Berl. Otol. Ges. **1902**; M. med. Woch. **1919**; Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. XV.
*enkes*, Int. Zbl. f. Ohr. XVI.
*enrici* u. *Kickuchi*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LX; Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XLII.
*erzfeld*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXIV; Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. II; Zt. f. Chir. XLIX.
*erzog*, M. med. Woch. **1911**; Verh. d. D. otol. Ges. **1911**.
*essler*, Die otogene Pyämie. Jena **1896**.
*inojar*, Thrombose des Sinus lateralis. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. IV, H. 10, S. 445.
*insberg W.*, Med. Sektion d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur. März **1907**; Allg. med. Centralzeitung **1907**.
– Zur Kenntnis der vom Ohr ausgehenden akuten Sepsis. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschrift für Lucae. **1905**.
*rsch*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXVI.
*ofer*, Wr. med. Pr. **1907**; Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. LVI; Österr. otol. Ges. 30. Okt. **1911**.
*offmann*, Verh. d. D. otol. Ges. **1905**; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXI; Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XXX; Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. LIV.
*ofmann Lothar*, Bulbusthrombose mit Metastasen im rechten Sprunggelenk sowie symmetrisch in beiden Ringfingern. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1929**, 63. Jahrg., S. 82.
*ilscher*, Die otitische Sinusthrombose. Halle **1902**; Wr. kl. R. **1902**; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LII; Int. Zbl. f. Ohr. II.
*nda*, Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. III.
*Hoogenhuyze* u. *de Kleyn* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CI.
*aschenko N. A.*, Über Komplikationen der Mastoiditiden durch Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus und über ihre operative Behandlung. Eshemessjatschnik uschnych gorlowych i nossowych bolesnej **1913**, Nr. 3, 4, 5, 6, 7.
– Zur Frage der Unterbindung der Vena jugularis interna. Westnik uschn. gorlow. i noss, bol. April **1910**.
*anoff*, Verh. d. D. otol. Ges. **1907**; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXVII.
*obson*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XXI.
*owski*, Zbl. f. Bakt. **1900**, 2. Abt.; Zt. f. Bakt. XXVIII.
*nsen A.*, Enzyklopädie d. Ohr. **1900**; Verh. d. D. otol. Ges. **1901**; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XXXV, XXXVI.
– Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. A. f. Ohr. XXXV.
*nsen A.* u. *Kobrak F.*, Praktische Ohrenheilkunde. Springer, Berlin **1918**.
*n*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXIV.
*gens*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXIII.
*nasugi*, Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1908**, 243.
*nlan S. F.*, Zur Frage über die Unterbindung der Vena jugularis interna bei otogener Pyämie. Turkestanski med. journal **1923**, Nr. 3, 5, 6.
*rewski* u. *Schwabach*, Verh. d. Berl. otol. Ges. Juni **1905**.

*Kepes P.*, Durch Operation geheilter Fall von akuter Otitis, Sinusphlebitis und Schlä-lappenencephalitis. Kgl. Ges. d. Ärzte, Budapest, Otol. Sekt. Sitzung 7. Febr. 19[illegible]; ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1924**, V, S. 159.

*Key-Aberg*, Int. Zbl. f. Ohr. XIX.

*Kindler*, M. med. Woch. **1926**, S. 1190.

*Kipp*, Am. j. of med. sc. **1884**, LXXXVII, S. 417.

*Klestadt W.*, Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankheiten. D. med. Woch. Nr. 46. Leipzig 19[illegible].

*Knapp*, A. f. otol., rhinol. and laryngol. XXXI.

*Knick*, Verh. d. D. otol. Ges. **1913**, **1914**, **1922**; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. X[illegible].

*Knoll*, Journ. of Anat. and physiol. XVI.

*Kobrak*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LX, LXXIV; D. med. Woch. **1918**; Ve[illegible] d. D. otol. Ges. **1907**; Int. Zbl. f. Ohr. I; Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. [illegible] Ohres, d. Nase u. d. Halses. XVII.

*Kocher-Tawel*, Chirurgische Infektionskrankheiten. **1909**.

*Körner*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XXVII, XXX, LV; Zt. f. Ohr. u. f. Kran[illegible] d. Luftwege. XXIX, XLI.

*Körner* u. *Grünberg*, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Bl-leiter. 5. Aufl. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1925**.

*Krag*, Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. LII; Nordisk. tideff. I.

*Kramm*, Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LIII, LIV; Beitr. z. Anat., Phys., Pa[illegible] u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. I, II, IV.

— Zt. f. Ohr. 53.

*Krampitz*, Ref. Int. Zbl. f. Ohr. XI.

*Kraus* u. *Mazza*, Wr. kl. Woch. **1915**, **1916**.

*Krawtschenko W. S.*, Unterbindung der Vena jugularis bei otogenen Thrombosen. Ch[illegible] Archiv Weljaminowa **1911**, S. 935.

*Krecke*, M. med. Woch. **1923**.

*Kretschmann*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. L.

*Kretz*, Sitzungsber. d. phys. Ges. Würzburg **1912**; Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. L; Zbl. f. allg. Path. **1913**.

*Krohl*, Berl. kl. Woch. **1913**.

*Kuhn*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. XXVI.

*Kuntson*, Acta oto-laryngol. VI.

*Kümmel W.*, Mitt. a. d. Gr. **1907**, 3. Suppl.-Bd. **1907**; Verh. d. D. otol. Ges. **1900**, **19**[illegible]; D. med. Woch. **1914**.

*Kumpf*, Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. XXIII.

*Kutvirt*, Ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXVIII.

*Lang*, Verein tschechischer Ärzte in Prag, 3. Febr. **1913**; Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. [illegible] Luftwege. LXVII; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XC.

*Lange*, Endokranielle Komplikationen. Handb. d. path. Anat. von *Manasse*; Beitr. z. An[illegible] Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. IV.

*Langworth*, Int. Zbl. f. Ohr. V.

*Laurens*, Das Virulenzproblem der path. Bakterien. **1910**.

*Laval*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXVII, LXIX.

*Lebert*, Virchows A. IX.

*Lebram*, Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. L.

*Leichsenring*, Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LXXXII.

*Leichtenstern*, Ref. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. IX.

*Leidler*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXI, LXXXIV, LXXXV.

— Wr. med. Woch. **1927**.

— Über otogene Allgemeininfektionen im Kindesalter. Wr. med. Woch. **1927**, Nr. 33.

*Lenhartz*, Die septischen Erkrankungen. *Nothnagels* Spez. Path. u. Ther. **1913**, III, 2.

*Lermoyez*, Ann. des maladies de l'oreille etc. **1897**, **1901**.

*Leschke*, Sepsis. Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. von *F. Kraus* u. *Th. Brugsch*. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien **1919**.
*Leutert*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XLI, XLVII, LVI, LXXIV; M. med. Woch. **1897**, **1909**; Verh. d. D. otol. Ges. **1900**; Int. Zbl. f. Ohr. VII; Int. Otologenkongreß Budapest **1909**.
*Lexer*, Allgemeine Chirurgie. Stuttgart **1921**.
*Libmann*, Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. XLVII.
*Libmann* u. *Celler*, John Hopkins hosp. reports XXIII; Am. j. of med. sc. **1909**; ref. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LX.
*Linser*, Bruns' Beitr. z. kl. Chir. XXVIII.
*Lombard*, Ann. des maladies de l'oreille. **1901**.
*Löwit*, Infektion und Immunität. **1921**.
*Lubarsch*, Allgemeine Pathologie. Wiesbaden **1905**.
*Lubowski* u. *Steinberg*, D. A. f. kl. Med. LXXIX.
*Luc*, La médecine moderne. Tome 8.
*Lüders*, Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. V; Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LXVI.
*Lüdke*, M. med. Woch. **1920**.
*Ludwig*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XXX; Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LXV.
*Macewen*, Die infektiöseitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Wiesbaden **1898**.
*Mahler*, Dän. otol. Ges. Febr. **1911** u. **1912**; Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. XLV.
*Manasse*, Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres von *Manasse-Grünberg-Lange*. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1917**.
*Mann*, Verh. d. D. otol. Ges. **1904**; Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XL.
*Marbaise*, Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscope. XXXIV.
*Marum*, Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LXXVII.
*Matsura*, Int. Zbl. f. Ohr. **1911**.
*Mayer O.*, Fall von Sinusthrombose mit spontaner Abgrenzung. Ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCVII, S. 231.
— Geheilter Fall von Absceß im Hinterhauptlappen, Extraduralabsceß, Thrombose des Sinus transversus und Sinus petrosus sup., des Bulbus und der Vena jugularis. Halsphlegmone und Mediastinitis nach Cholesteatom des Mittelohrs. Ref. A. f. Ohren-Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCVII, S. 231.
— Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. XLIII.
*Meleney Henry E.*, Thrombosis of the superior petrosal sinus and meningitis following acute mastoiditis. (Thrombose des Sinus petrosus superior und Meningitis nach akuter Mastoiditis.) Laryngoscope **1922**, XXXI, Nr. 10, S. 763—767; ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1923**, XXXIV, H. 6/7, S. 429.
*Merkens*, D. Zt. f. Chir. LIX.
— Zt. f. Chir. **1901**, LIX, S. 91.
*Meslin* et *le Barazer*, Rev. de laryngol. **1925**, XLVI, S. 39.
*Meyer Edgar*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XXXVIII, 49.
*Meyer*, D. Zt. f. Chir. LI.
*Milligan*, Lancet **1895**, I, S. 981.
— Septic sinusthrombosis, its diagnosis and treatment. British medical association: section of otology. Glasgow **1922**; zit. nach dem Ref. im Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.
*Milligan William*, Septische Sinusthrombose. Diagnose und Behandlung. Journ. of Otol. and Laryngol. January **1923**, S. 9.
*Miodowski*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXIV, LXXXII.
*Möller*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXV, LXXVII.
*Moos*, Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XI.

*Mosher,* Int. Zbl. f. Ohr. XIII.
*Most,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXIV.
*Mouret,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXV, LXVI.
*Muck,* M. med. Woch. **1914, 1915**; Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XXXVII, XLI LXXIV.
*Muecke,* Ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCIV.
*Munyo Juan Carlos,* Ein Fall von Thrombophlebitis des Sinus lateralis. Arch. latino-amer de pediatria **1923**, XVII, S. 719 (Spanisch); ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. 192 V, S. 64.
*Mygind,* Journ. of laryngol. and otol. **1916**; Kl. Beitr. z. Ohr. (Festschrift *Urbantschitsch* Wien **1919**; Norsisk. tijdschr. I; A. f. kl. Chir. XCIII.
*Nägeli,* Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin **1923**.
*Navratil,* Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1920**.
*Neff,* Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LXXX, 80.
*Neuhauer,* Ref. Int. Zbl. f. Ohr. VI.
*Neumann H.,* Mitt. a. d. Gr. **1919**.
— Indikation und Technik der Frühoperation der akuten Mastoiditis. Verh. d. Ges. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Hamburg **1926**, S. 273; Kongreßbericht **1926**, 273.
— Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1907, 1921**; ref. Int. Zbl. f. Ohr. II; Mitt. a. d. C XXXI; Verh. d. D. otol. Ges. **1907**; Österr. otol. Ges. **1917**; Sinusthrombose in *Politze* Geschichte der Ohrenheilkunde.
— Österr. otol. Ges. Mai **1927**.
— Dem. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1922**.
— Berichte. Düsseldorf **1928**.
— Österr. otol. Ges. **1927**.
— Die konservative Radikaloperation der chronischen Mittelohrentzündungen. I. intern Kongr. f. Oto-Rhin.-Lar. Kopenhagen **1928**.
*Neumann* u. *Ruttin,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXIX.
*Ninger,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCVII.
*Nuernberg,* M. med. Woch. **1907**; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXI.
*Oertel,* Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1920**; Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. Ohres, d. Nase u. d. Halses. XIII.
*Okada,* A. f. kl. Chir. L.
*Onofrio,* Zbl. f. Ohr. XX.
*Oppenheimer,* Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LXIII.
*Paltauf,* vgl. *Leschke* l. c.
*Panse,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XXXIII, LI, LX.
*Passow,* Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. III.
— Passow-Schäfers Beiträge 3, 106.
*Paunz,* Ref. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. XLIII.
*Philips,* New York. otol. society 22. Jan. **1907**.
*Piffl,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LI, LVIII.
*Pogány Edmund,* Heilung eines Falles von otogener Septikopyämie bei einem bejahrt Manne. Mon. f. Ohr. **1922**, LVI, S. 637.
*Popoff,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XXXVI.
*Popper J.,* Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1922**, LVI.
— Zur Histologie der Lymphdrüsen bei Sinuserkrankungen. Verh. d. 5. Vers. d. Hal Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, S. 556.
*Poulson,* A. f. kl. Chir. LII.
*Preysing,* Verh. d. D. otol. Ges. **1901**; Zt. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. u. f. Krank d. Luftwege. XXXII; *Katz-Preysing-Blumenfeld,* Chirurgie des Ohres.
*Rac,* Ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXVIII.
*Reck,* Ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCVII.
*Recklinghausen,* Handbuch der Pathologie des Kreislaufes.

*Reih,* NY. med. j. and med. record **1905.**
*Rejtö,* Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. XLV.
*Reinhard* u. *Ludewig,* A. f. Ohr. **1889,** XXVII, S. 291.
*Rhoden* u. *Kretschmann,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XXV.
*Rimini,* Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XXXVIII, LXII, LXIII.
*Rist,* Zbl. f. Bakt. **1906,** XXX, 2. Abt.
*Ritter,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. I; Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. I.
*Rohrbach,* Bruns' Beitr. z. kl. Chir. XVII.
*Ronget,* Ann. des maladies de l'oreille. Tome 38.
*Rostoski,* Allgemeines über Infektionskrankheiten aus *Mohr-Stähelin.*
*Rosenblatt,* Ref. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LXIX.
*Ruttin E.,* Mon. f. Ohr. 44, 236 u. 303.
— Mon. f. Ohr. 53, 310.
— Akute Otitis. Sinusthrombose. Suboccipitaler Absceß. Viermal rezidivierendes Erysipel. Operation. Heilung. Österr. otol. Ges., Sitzung vom 25. Febr. **1924**; ref. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1924**, 58. Jahrg., S. 376.
— Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. V; Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1914,** XLII, LII; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXVIII, XCVII, IC; Verh. d. D. otol. Ges. **1911**; Österr. otol. Ges. 25. April **1910,** 10. Jan. **1911**. 27. Febr. **1911,**
— Dem. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1922.**
— Österr. otol. Ges. **1925**; Mon. f. Ohr. **1925.**
*Sachs,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXI.
*Sacco Adolfo,* Septische Phlebothrombose des Sinus sigmoideus mit akuter Mastoiditis. Chir. Ges. Buenos Aires, Sitzung vom 17. Okt. **1923.** Sémana med. **1923,** 30. Jahrg., Nr. 48, S. 1213; ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1924,** V, H. 5, S. 191.
*Salinger,* Ann. of otol. **1923,** XXXII, S. 934.
*Saxl P.,* Das Sepsisproblem. Wr. kl. Woch. **1927,** 40. Jahrg., Nr. 16.
*Scheibe,* Bezolds Sektionsberichte. Würzburg **1915.**
— Verh. d. D. otol. Ges. **1913**; Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LXXV. F. Bezolds Sektionsberichte über 73 letale Fälle von Mittelohreiterung. C. Kabitzsch, Würzburg **1915**; M. med. Woch. **1922.**
*Schenke,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LIII.
*Scherer,* Jahrb. d. Kind. XXXIX.
*Schlander Emil,* Zur Histologie der Eiterungen an der Pyramidenspitze. Vers. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**; Kongreßber. S. 492.
— Sinus-Bulbus-Jugularis-Thrombose. Peribulbärer Absceß. Thrombose der Vena facialis communis. Dem. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1920,** 54. Jahrg., S. 974.
— Chronische Mittelohreiterung links, Cholesteatom, Sinusthrombose, Kleinhirnabsceß, Exitus. Dem. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1921,** 55. Jahrg., S. 557.
— Chronische Mittelohreiterung nach Grippe, eitrige Meningitis, wandständiger Thrombus des Sinus transversus. Dem. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1922,** 56. Jahrg., S. 484.
— Postanginöse Sepsis mit beiderseitiger Mittelohreiterung einhergehend. Dem. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1922,** 56. Jahrg., S. 664.
— Otitis med. ac. sin., Mastoiditis, Thrombose des Sinus sigmoideus, Stauungspapille links. Dem. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1923,** 57. Jahrg., S. 505.
— Otitis media supp. chron., Cholesteatom, perisinuöser Absceß, Sinusthrombose, nach der Operation fieberfrei verlaufend. Österr. otol. Ges. 23. Nov. **1923**; ref. Mon. f. Ohr. u. Laryngo.Rhinol. **1924,** 58. Jahrg., S. 101; **1902**; **1922.**
— Chronische Mittelohreiterung links. Cholesteatom, ausgedehnte Sinus-Bulbus-Thrombose, Jugularisunterbindung, fieberfreier Verlauf. Dem. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1923,** 57. Jahrg., S. 604.
— Akut exacerbierte chronische Mittelohreiterung. Sinusthrombose. Atypischer Fieberverlauf. Dem. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1925,** LIX, S. 244.

*Schlander Emil,* Sinusthrombose, fast fieberfreier Verlauf nach der Jugularisligatu 6 Wochen darnach metastatische Phlebitis der vorderen Femoralis. Dem. Österr. ot Ges. Mon. f. Ohr. **1925**, 59. Jahrg., S. 369.

— Otitis media supp. chron. dextra, Sinus-Bulbus-Thrombose, peribulbärer Absceß, tief Nackenabsceß. Bulbusoperation. Heilung. Dem. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **192** 59. Jahrg., S. 600.

— Otitis med. chron. sin. Sinusthrombose. Isolierte Thrombose der Vena jugularis ir Septikopyämie, unter dem Bilde einer Grippe verlaufend. Dem. Österr. otol. Ges. Mo f. Ohr. 59. Jahrg., S. 610.

— Chronische Mittelohreiterung mit Cholesteatom, Thrombose des Sinus und Bulb venae jug., metastatische Pneumonie mit gutartigem Verlauf. Heilung. Dem. Öster otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1927**, 61. Jahrg., S. 270.

— Klinische Bedeutung der Anomalien am venösen Halsnetz. Mon. f. Ohr. **1927**, 61. Jahr S. 430.

— Akute Mittelohreiterung. Mastoiditis. Spontanruptur des Sinus. Dem. Österr. ot Ges. Mon. f. Ohr. **1927**, 61. Jahrg., S. 833.

*Schlatter,* Die Thrombosen der intrakraniellen Blutleiter. Handb. d. prakt. Chir. **1900,**

*Schlegel,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXIX, XC.

*Schmidt,* Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. XLVIII.

*Schmidt K. M.,* Ein Fall von progressiver Thrombophlebitis der Sinus der Dura mate Bericht über 22 operierte Fälle otogener Pyämie. Eshemessjatschnik uschn. nossow gorl. bol. **1914.**

*Schmiegelow,* Nordisk. med. Arch. **1902,** 1. Abt.

*Schmurler I. J.,* Über die otogene Pyämie und Septikopyämie und ihre Behandlun Eshemessjatschnik uschn. noss. i gorl. bol. **1909,** M. 5. Ref. A. f. Ohren-, Nasen- Kehlkopfheilk. LXXXIV.

*Schneider,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXIX.

*Schnitzer,* Verh. d. D. otol. Ges. **1925.**

*Schönberg,* Zbl. f. allg. Path. XXVII.

*Schottmüller,* Wesen und Behandlung der Sepsis. Wiesbaden **1914.**

— Sepsis. Handb. d. inn. Med. v. Mohr-Stähelin. I, 2. Teil.

— Das Problem der Sepsis. Festschrift Eppendorfer Krankenhaus **1914**; Mitt. a. d. G XXI; B. z. Kl. d. Inf. III.

*Schröder,* Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. **1906.**

*Schulze,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LIII, LIX, LXI.

*Schwabach,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LII.

*Schwartze,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. VI, XIII.

*Seggel,* Ber. d. Augenstation d. kgl. Garnisonlazaretts in München. **1880.**

*Seliger,* Ref. Int. Zbl. f. Ohr. III.

*Sessous,* Beiträge zur Ohrenheilkunde. Festschrift für Lucae.

*Sheppard,* Brooklyn med. j. **1901.**

*Siebenmann,* Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LXV, LXXV.

*Skrowazewski,* Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1915.**

*Smith,* Ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXVIII.

*Sommer Ignaz,* Über metastatische Ophthalmie bei otogener Sinusthrombose. Mon. f. Oh **1929.** Noch nicht erschienen.

*Stein C.,* Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LXXVII; A. f. Ohren-, Nasen- u. Keh kopfheilk. LXXXVI.

*Stenger,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LIV, LXXIV; Beitr. z. Anat., Phys Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. IV.

— Die otitischen Hirnsinusthrombosen. Königsberg **1903**; Verh. d. D. otol. Ges. **190** Int. Zbl. f. Ohr. I; Med. Kl. **1905.**

*Sterling,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXIV.

*Stockdale,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCI.
*Stocke,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XX.
*Stolz,* Korr. f. Schw. Ä. **1918**.
*Storath,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCIII.
*Streit,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LV, LVI, LVIII, LXI, LXXXIII, S. 202; LXXXIX, S. 177.
*Stütz,* Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. VII.
*Suckstorff,* Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XLV.
*Takabatake,* Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XLV.
*Talke,* Bruns' Beitr. z. kl. Chir. XXXVI.
*Tandler Julius,* Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1907**.
*Tapia A. G.,* Zwei Fälle von Thrombophlebitis des Sinus lateralis. Unterbindung der Jugularis, Entfernung des Thrombus, Heilung. Rev. espanola de laringol., otol. y rinol. **1923**, 14. Jahrg., S. 253; ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. s. Mitt. a. d. Gr. **1924**, V, S. 412.
*Tassi,* Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Suppl.-Bd. III, S. 45.
*Tenzer,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXIII.
*Tervaert,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXIV.
*Tešar,* Ref. Int. Zbl. f. Ohr. II.
*Tesař V.,* Beitrag zur Diagnose und Therapie der otogenen Kleinhirnabscesse bei Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus. Časopis lékařů českých **1923**; ref. Folia oto-laryngologica **1924**, XXII, S. 123.
*Theimer K.,* Über die Methode der Venenausschaltung bei otitischer Sinusthrombose und Pyämie. Mon. f. Ohr. **1908**, 527.
— Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. XLII.
*Thomas,* Rev. hebdom. **1902**.
*Tiefenthal,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXX.
*Toenissen,* Zbl. f. Bakt. I, 2. Bakt.; Med. Kl. **1913**,
*Török,* Zur Frage der Jugularisunterbindung in Fällen von infektiöser Sinusthrombose. Bericht über den 8. internationalen Otologenkongreß in Budapest. Sitzung am 30. August **1909**.
*Torrigoni,* Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. XXV.
*Toubert,* Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 18.
*Trautmann,* Retrograder Transport von otogenem Thrombenmaterial von einer Schädelseite auf die andere. A. f. Ohr. **1923**, CX; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. X; Berl. otol. Ges. 11. Febr. **1902**.
*Turner,* Journ. of laryngol. and otol. XXVII.
*Tschermann,* Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. LV; A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXI, LXXII, LXXV, LXXVII, LXXXV.
*Uffenorde,* Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LX; Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. XLV; Verh. d. D. otol. Ges. **1908**, **1912**.
*Uhthoff,* Handb. d. Augenheilk. XI, 2, S. 716.
*Ungar, Lester J.,* Transfusion of blood by immunized donors. Laryngoscope **1923**, XXII, Nr. 2.
*Urbantschitsch E.,* Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1920**, **1922**, XLIII, XLV, XLVI, XLVII, XLIX, LIII, LVI; Verh. d. D. otol. Ges. **1911**.
— Mon. f. Ohr. 44, 233 u. 304.
*Ura K.,* Die isolierte Thrombose des Sinus cavernosus bei Ohrerkrankungen. Virchows A. f. path. Anat. u. Phys. u. f. kl. Chir. **1924**, CCXLIX, S. 131.
*Vérel,* Ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCI.
*Viereck,* Inaug.-Diss. Leipzig **1901**.
*Vogel,* Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1922**.

*Voss F.*, Zt. f. orth. Chir. **1902**; Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XXXII, XLV, I LII, LIII; D. Zt. f. Chir. CXXIV.
*Voss O.*, Char.-Ann. XXIX; Veröffentl. a. d. Geb. d. Militärsanitätswesens **1906**; Zt. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XL, XLVIII, XLIX; Zbl. f. Chir. **1893**; Verh. d. D otol. Ges. **1912**.
*Wagener*, Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. IV; A. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXVIII, LXXXVIII; Berl. otol. Ges. 16. Feb **1912**; Char.-Ann. XXXIII.
*Waller*, Dän. otol. Ges.; ref. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCI.
*Warnecke*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XLVIII.
*Weinberg*, Zt. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. LXXI.
*Welty*, Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 36.
*Wertogradow*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXII.
*Westenhöfer*, Berl. otol. Ges. 23. März **1911**.
*Whiting*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXIV; Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XXXIII, XXXV.
*Wild*, Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LVII.
*Williams*, American otol. soc. **1911**.
*Winkler*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXIII.
*Witte*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XXXV.
*Witte* u. *Sturm*, Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XLIV.
*Wodak*, Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. XVII.
*Wolf E.*, Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LXIV, LXVI, LXVII; Int. Zbl. f. Ohr. X
*Young Stephen*, Acute otitis media (left) following double inferior turbinotomy; mastoiditis Schwartze operation, no perisinus abscess; no obvious lateral sinus thrombosis; septi arthritis; septicaemia; jugular vein tied; sinus obliterated; recovery. Journ. of laryngo and otol. **1924**, XXXIX, S. 165; ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1924**, V, S. 34
*Young, Hugh H., Hill J. H.* and *Scott W. W.*, The treatment of Infections and Infectio Diseases with Mercurochrome — 220 Soluble. Arch. of surgery May, **1925**, S. 813—924.
*Zange*, Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LXXXII, LXXXIX; Ges. sächs.-thüring Ohrenärzte. Jena **1913**.
— Urobilinogennachweis im Harn (Ehrlichsche Aldehydprobe) als Hilfsmittel bei de Erkennung von Hirnblutleitererkrankungen im Verlaufe eitriger Mittelohrentzündunge Zt. f. Ohr. **1922**, LXXXII, S. 9.
*Zaufal*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XIII, LV, LVIII, LX; Prag. med. Woc **1880**, **1884**, **1891**.
*Zeiger*, Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. XIX.
*Zeisler*, Anaërobenzüchtung. Handbuch der mikrobiologischen Technik von *Kraus-Uhlenhut*. **1923**.
*Zemann*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCII.
*Zimmermann*, Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LXXI; Verh. d. D. otol. Ges. 191

## II. Der interdurale Absceß (Pachymeningitis interlamellaris).

**(Komplikation 3. Ordnung.)**

*Körner* erwähnt das seltene Vorkommnis, daß eine otogene extradural Entzündung zunächst nur das äußere Blatt der Dura einbezieht und zu einer Absceß zwischen den beiden Durablättern führt (*Körner*, S. 30). Ein typische Beispiel dieser Abscesse ist scheinbar das Empyem des Saccus endolymphaticu das aber in der Mehrzahl der Fälle nicht aus der Ausbreitung einer extradurale Eiterung, sondern aus einer endokraniellen Ausbreitung einer Innenohreiterun

uf dem präformierten Weg des Aquaeductus vestibuli hervorgeht. *Zange* ıeschreibt einen Fall von interduralem Absceß, der sich über die ganze .intere Pyramidenfläche erstreckt hat und offenbar aus der duralen Ausıreitung eines Saccusempyems hervorgegangen ist. *Körner* führt dann noch :as Cavum Meckelii an, das ebenfalls durch die beiden Durablätter gebildet ;ird und das Ganglion Gasseri umschließt, indem das Periostblatt der )ura die Knochenmulde, in welcher das Ganglion liegt, auskleidet, während as viscerale Blatt Mulde und Ganglion zeltartig überdeckt (*Körner*, S. 39). :iterung in dieser Region finden wir aber nur bei eitriger Pachyleptoıeningitis mit protrahiertem Verlauf, für welchen diese lokale Veränderung eine Rolle mehr spielt. *Brunner* sah eine Cavernosusthrombose mit Eiterung n Ganglion Gasseri. *Körner* nimmt an, daß eine vom unterliegenden ;nochen in das erwähnte Cavum eingedrungene Eiterung sich einmal auch wischen den beiden Durablättern weiter verbreiten könnte (*Körner*, S. 39). ı einem solchen Fall müßten schwere Trigeminusstörungen auftreten.

Endlich können die streifen- und herdförmigen Infiltrate der Dura, die ıan bei Pachymeningitis externa gelegentlich findet, an Größe zunehmen und u interduralen Abscessen führen (*Körner*, l. c., S. 39; *Lange*, Handbuch der athologischen Anatomie von *Manasse* u. s. w., S. 258). *Politzer* sah eine interurale Eiterung in der verdickten Dura über dem Antrum in einem Falle von hronischer Mittelohreiterung, der offenbar an Meningitis zu grunde gegangen 'ar (*Blau*, Berichte VII, S. 213). Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß ine Duraschicht auch die Knochenfläche der Pyramide im Bereich des Abscesses ekleidet hatte, daß mithin nicht ein extraduraler, sondern ein interduraler .bsceß vorgelegen war (zit. nach *Körner*, S. 39).

In Ausnahmsfällen und meist nur als Teilerscheinung einer allgemeinen achyleptomeningitis findet sich Eiter bzw. ein Absceß zwischen den beiden das ıanglion Nervi trigemini umschließenden Durablättern (*Körner*). *Lange* (Handb. . patholog. Anat. v. *Manasse, Grünberg, Lange*, S. 258, zit. nach *Körner*) nd in der entzündeten Dura häufig Streifen oder herdförmige Infiltrate, die ie Voraussetzung für interdurale Abscesse bilden können (*Körner*, S. 39).

Intradurale Abscesse können sich auch auf der Grundlage von chronischtriger Pachymeningitis entwickeln, die besonders als Begleiterscheinung ɔn Gehirnabscessen zur Beobachtung kommt. Ein solcher Fall ist von *olitzer* beschrieben worden. Ich selbst habe zwei ähnliche Fälle gesehen.

*Körner* erwähnt, daß der interdurale Absceß zu Thrombophlebitis und leinhirnabsceß Anlaß gibt, so besonders das Saccusempyem (*Körner*, S. 40, *oerke, Wagner*). Diese Gefahr besteht auch nach extraduralem Durchbruch ɛs Saccusempyems. Intraduraler Durchbruch eines interlamellären Abscesses t selten.

Hält die vermehrte Spannung trotz der Lumbalpunktion an, so wird e Dura unter Vermeidung größerer Duragefäße gespalten. Quillt infolge ɔn Encephalitis sofort das ödematöse Hirn in die Schnittöffnung vor, so : die Prognose ungünstig. In diesen Fällen begegnet auch die sonst günstig :rkende Einführung steriler Gaze- oder Billrothbatiststreifen durch die Schnitt-

öffnung in den Intraduralraum (*Manasse, Moszkowicz*) Schwierigkeiten. Nac Incision der Dura ist von weiteren Lumbalpunktionen Abstand zu nehmer dagegen vorsichtiges Absaugen[1] zu empfehlen. Bleibt die Dura uner öffnet, so soll die Lumbalpunktion unter jedesmaliger Entleerung von 2—4 *cm* (in Fällen von stark vermehrtem Drucke bis zu 6—8 $cm^3$) in einem Zeit raume von 5 zu 5 Tagen wiederholt werden.

## III. Das Saccusempyem.

**(Komplikation 3. Ordnung.)**

Im Bereiche des Saccus endolymphaticus ist durch Einschaltung diese Sackes in die Dura die Voraussetzung für die Entwicklung eines Interdural abscesses gegeben (*Alexander, Goerke, Hegener, Kramm, Lange, Wagener*

Das Saccusempyem tritt auf im Endstadium einer diffusen meist chro nischen Innenohreiterung, wenn der Eiter; der präformierten Bahn des Ductu endolymphaticus und des Aquaeductus vestibuli folgend, in die hintere Schädel grube vorgedrungen ist (*Politzer*). Er bleibt nun als flacher interduraler Absce in der Saccusgegend liegen (*Zange*).

Längere Zeit ohne Pachyleptomeningitis bestehende Duraentzündunge und Abscesse werden daher typisch in der Saccusregion getroffen.

*Jansen* verweist auf die nicht allzu seltene Kombination des Saccusempyems mit Sinus thrombose und mit seröser, später eitriger Meningitis, auf den Endausgang des Saccusempyem mit eitriger Ostitis in der Pyramide, im Clivus Blumenbachii, mit ausgebreiteter extradurale Eiterung und auf den Senkungsabsceß am Atlantooccipitalgelenk.

Mitunter führt das Saccusempyem durch Kontaktinfektion zum Empyem des Recessus lateralis oder sogar zum Kleinhirnabsceß (*Goerke*).

Druckwirkung des Saccusempyems auf das Kleinhirn besteht nicht bis zum Grad von Kleinhirnsymptomen. Sind somit Kleinhirnsymptome vorhanden, so deutet das auf ein entzündliche Miterkrankung des Kleinhirns selbst. Bei Druck auf die Kleinhirnpartien durc Liquorstauung in der Cisterna pontis lateralis oder im Recessus lateralis soll nach *Bárán* Vorbeizeigen nach außen im Handgelenk der kranken Seite — Stellung Vola abwärts — ode des Armes bestehen (zit. nach *Jansen,* S. 247).

Eine retrograde Entstehung einer eitrigen Otitis interna von einem Saccusempyem au hat *Goerke* in einem Fall von Sinusphlebitis und Kleinhirnabsceß beobachtet (s. d. Handb Kap. Kleinhirnabsceß).

Oft werden umschriebene Meningitiden oder extradurale Abscess (*Friedrich, Wagener*) der Saccusregion mit Unrecht als Saccusempyem dia gnostiziert. Es handelt sich bei diesen um eine Meningitis und nicht un ein Empyem des als Saccus endolymphaticus bezeichneten Lymphspaltes Dahin gehören vor allem die sog. Saccusempyeme bei Sinusphlebitis.

An ein Saccusempyem muß man denken, wenn bei einer diffuser Innenohreiterung hochgradiger Nackenschmerz besteht, ohne Zeichen von Meningitis und besonders wenn im Röntgenbilde (*Fischer* und *Sgalitzer* Corticalisdefekte (Usuren) an der Hinterfläche des Petrosum im Gebiet zwischen dem vorderen Rande des Sulcus sigmoideus und dem hinteren Rande des inneren Gehörgangs nachgewiesen werden können.

---

[1] S. 1290.

Die exakte Diagnose des Saccusempyems kann erst bei der Operation gestellt werden, die aus der durch die Innenohreiterung oder die Sinusphlebitis gegebenen Indikation vorgenommen wird. Man legt zuerst den Vorderrand des Sinus sigmoideus im Scheitel (Fig. 227) bloß und trägt nach vorsichtiger Mobilisierung der Dura vom Knochen durch Vordrücken kleiner Gazetupfer den Knochen im Saccusgebiet nach vorne (Fig. 227 [*3*]) bis an die Apertura externa des Aquaeductus vestibuli ab. Nun wird die Dura mit einem Skalpell schichtweise inzidiert, bis der vorströmende Eiter anzeigt, daß wir den interduralen Absceß erreicht haben.

Die Nachbehandlung besteht in Drainage mit Jodoformdocht, die gut gelingt, wenn der Eiterherd ausreichend und übersichtlich (der Absceß mit normaler Umrandung) freigelegt worden ist.

Die Prognose hängt von der Prognose der übergeordneten Komplikation (Sinusphlebitis, Innenohreiterung, Kleinhirnabsceß) ab.

Bei Meningitiden, die sich im Anschluß an ein Saccusempyem entwickelt haben, kann die Cisternendrainage günstig wirken (*Goerke*).

## V. Die duralen Eiterungen am Hiatus subarcuatus (Fossa subarcuata).

### (Komplikation 3. Ordnung.)

Mitunter entwickelt sich im Kindesalter ein otogener interduraler Absceß im Bereiche des die Fossa subarcuata ausfüllenden blutgefäßreichen Duradissepiments. Sein hauptsächliches Gefäß ist eine Vene, die, aus dem Felsenbein aufsteigend, in den Sinus petrosus superior mündet (*E. Zuckerkandl*). Der Hiatusabsceß stellt meist eine komplikatorische Teilerscheinung einer mit Pachymeningitis verbundenen Antrumeiterung, einer eitrigen Ostitis der Schläfebeinpyramide oder die Folge einer Innenohreiterung dar. Die durale Erkrankung im Gebiete des Hiatus subarcuatus des Erwachsenen (*Ruf*) hat in seltenen Fällen für die Entstehung lokaler Meningitiden und von Kleinhirnabscessen ursächliche Bedeutung. Ein Fall von Innenohreiterung mit Meningitis, die über den Weg einer eitrigen Erweichung der oberen Felsenbeinkante entstanden ist, ist (Verh. d. H. N. O. Ä., Hamburg 1926; Kongr. Ber. S. 494) von mir mitgeteilt worden.

Die klinische Diagnose auf Grund von Lokalsymptomen ist nicht möglich. Im Röntgenbilde (*Fischer* und *Sgalitzer*) nachweisbare Knochendefekte der Corticalis des Felsenbeines im Bereiche des oberen Bogenganges sprechen für eine durale Eiterung am Hiatus, besonders in Fällen von chronischer Innenohrentzündung oder eitriger Ostitis der Schläfebeinpyramide bzw. Sequestration derselben. Die duralen Eiterungen des Hiatusgebietes werden bei der Operation aufgedeckt, wenn die eitrige Einschmelzung des Knochens sich vom Antrumdach bis an den Hiatus subarcuatus verfolgen läßt oder, wenn bei einer chronischen chirurgischen Labyrinthoperation die eitrige Erweichung des Bodengangkernes bis in den Hiatus subarcuatus reicht (*Ruf*).

Die Behandlung besteht in der übersichtlichen chirurgischen Frei legung des erkrankten Gebietes mit nachfolgender schichtweiser Incisio und Drainage des duralen Eiterherdes mit Jodoformdocht.

Die Prognose ist bei den duralen Hiatuseiterungen und Abscesse infolge von Antrumeiterung günstig. Bei den duralen Hiatuseiterungen in Verlauf von eitriger Ostitis der Schläfebeinpyramide hängt die Prognos vom Verlauf der Ostitis ab. Darnach ist die Prognose bei der tuberkulöse Ostitis des Petrosum ungünstig, bei den osteomyelitischen Formen gut, sofer der Verlauf des Falles nicht durch Hinzutreten einer Cavernosusphlebiti weiter kompliziert wird.

Bei den duralen Hiatuseiterungen im Verlaufe von Labyrinthitis wir die Prognose des Falles von der Labyrinthitis beherrscht. Die durale Eiterun im Hiatusgebiet, die in solchen Fällen keine Tendenz zur Ausbreitung übe die Meningen zeigt, verursacht hier keine Sorge.

Bei Meningitiden, die im Anschluß an eine interdurale Eiterung in Hiatusgebiet oder in der Region des oberen Bogenganges entstanden sind ist die Wirkung der Cisternendrainage durchaus fraglich (*Goerke*).

## V. Der otogene Meningismus.

**(Komplikation 1. Ordnung.)**

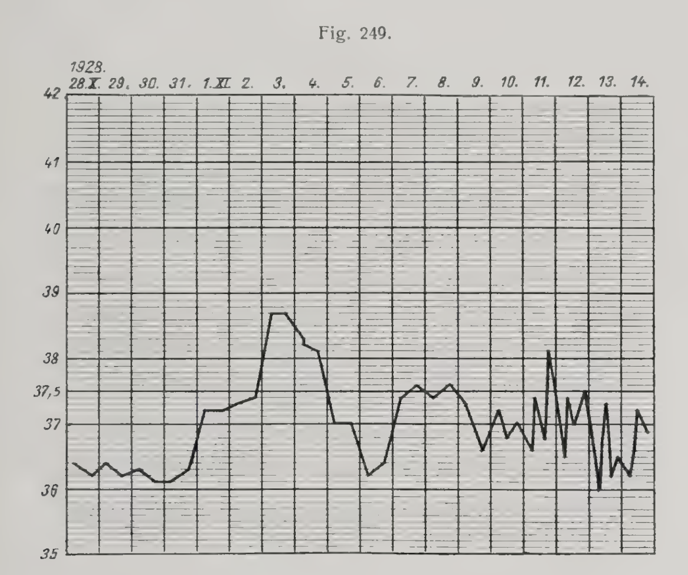
Zu den duralen otogenen Erkrankungen ist noch der otogene Menin gismus zu rechnen. Derselbe stellt sich allerdings nach der Art seines Auf tretens, seinen Symptomen und seinem Verlauf als eine vorübergehende, zun größten Teil funktionelle Erkrankung heraus. Die einzigen anatomischen Ver änderungen, die beim otogenen Meningismus vorhanden sein können, sind ei aus Circulationsstörungen im Bereiche der Dura folgendes umschriebenes Öden und eine geringe passive Hyperämie der Dura im Bereiche des Schläfebeins, vo allem über dem Antrum. Doch muß hervorgehoben werden, daß diese Ver änderungen unbewiesen sind, da die Fälle von Meningismus rasch in Heilung über gehen und eine Operation nicht in Betracht kommt. Einzelheiten der Otitis, ohn welche die Diagnose otogener Meningismus nicht gestellt werden darf, sind i Bd. II, S. 517 mitgeteilt. Darnach muß stets eine frische Otitis im Kindes alter vorliegen. Die Otitis darf nicht älter sein als 8 Tage. De äußere Gehörgang muß normal sein, es darf keine Senkung der hintere oberen Gehörgangwand bestehen. Endoskopisch müssen sich am Trommel fell und in der Trommelhöhle alle Zeichen einer frischen Entzündung finden Ätiologisch wird der otogene Meningismus auf die beim jungen Kinde seh innige Verbindung zwischen der Außenfläche der Dura und dem Schläfebei zurückgeführt und auf die starke Hyperämisierung des Schläfebeins bei der akute Otitis im Kindesalter. Diese Hyperämisierung stellt sich besonders bei schwäch lichen rachitischen Kindern ein und kann infolge der in solchen Fällen häufi bestehenden Corticalisdefekte am Schläfebein unvermittelt die Dura erreicher

Der cerebrale Symptomenkomplex des Meningismus besteht in starke Hinfälligkeit, psychischer und motorischer Unruhe, Schlaflosigkeit, Erbrecher mitunter Krämpfen und hohem Fieber. Im Gegensatz zur Meningitis ist be

leningismus die große Fontanelle nicht gespannt, der aufgelegte Finger
)ürt deutlich die Pulsation des Gehirns. Es besteht kein Schmerz beim
)ruck auf die Bulbi, kein Kernig, keine Dermographie, es sind keine gesteigerten
eflexe vorhanden. Der Augenhintergrund ist normal, die Lumbalpunktion
·gibt normales Verhalten des Liquor cerebrospinalis. Es besteht kein Druck-
uls, im Gegenteil, der Puls ist, der Höhe des Fiebers entsprechend, sehr
equent.

Die Zurechnung des Meningismus zu den duralen otogenen Erkran-
ungen soll dartun, daß er mit irgendwelchen Formen von Meningoence-
halitis nichts zu tun hat. Die diagnostische Trennung zwischen
leningismus und seröser Meningitis folgt aus dem Lumbalpunktat,
as bei otogenem Meningismus in jeder Beziehung normal ist.

Fig. 249.




Postoperativ kann ein otogener Meningismus auftreten, wenn eine akute
itis im Stadium des Mastoidismus antrotomiert worden ist. Unter diesen
nständen kann offenbar eine traumatische Hyperämie der Dura herbei-
führt und durch sie vorübergehend ein meningitischer Symptomenkomplex
sgelöst werden. Die Erscheinungen schwinden im Verlauf von 8—12 Tagen
ontan, können aber auf den, der diese besondere Form des Meningismus
:ht kennt, alarmierend wirken (*Pollak*) und zu unnötigen chirurgischen intra-
niellen Eingriffen (S. 1286), mindestens zu einer überflüssigen Lumbal-
nktion Anlaß geben. Solche beunruhigende Zeichen und Störungen des
ındverlaufs sind außerdem nicht nur sofort nach der Operation zu
varten, sie können sich auch nach 6—10 Tagen zeigen:

Eine 26jährige Frau erkrankte an einer beiderseitigen heftigen akuten
telohrentzündung, sie wurde tags darauf beiderseitig paracentesiert und
tz der reichlichen Eiterung auf Grundlage der seit Beginn der Otitis
tehenden sehr heftigen Schmerzen am linken Warzenfortsatz und des an-

haltenden Fiebers am 7. Tage nach der Paracentese antrotomiert (im Eite mikroskopisch hämolytische Streptokokken und Staphylococcus albus; in de Kulturen hämolytische Streptokokken in Reinkultur [Prof. Dr. *C. Sternberg*] Der Operation folgte lytische Entfieberung im Verlauf von 6 Tagen, da rechte Ohr heilte glatt unter konservativer Behandlung. Patientin verlie 6 Tage nach der Antrotomie das Bett. 4 Tage später, d. h. 10 Tage nac der Antrotomie, setzten unter Temperaturanstieg (Fig. 245) heftige Kopf schmerzen ein, die durch 10 Tage anhielten. Dabei bestand starkes, sub jektives, pulsatorisches Klopfen im linken Ohr und im Kopf, „wie wenn ma einen Teppich klopft". Außerdem zeigten sich Schlafsucht und Brechrei (2mal hat Patientin auch wirklich erbrochen), große Schwäche, Hinfälligkei üble Laune, Niedergeschlagenheit. Am 3. Tag stellten sich exspiratorische Blasen, unbewußtes Streicheln und Zupfen der Bettdecke und Schüttelfros ein. Später angeblich unerträgliche Kopfschmerzen in der Scheitelmitte Rückenschmerzen und -steifigkeit. Mitunter ein blasendes subjektives Ge räusch in beiden Ohren. Schließlich traten starke Augenschmerzen mi Diplopie auf (bei normalem Augenbefund). Die Wundheilung wurde durc alle diese Erscheinungen nicht gestört, nach 12 Tagen waren alle Erschei nungen des Meningismus und das Fieber (Fig. 249) geschwunden.

### Literatur.

*Alexander G.*, Über chronische, circumscripte Labyrintheiterung. Zt. f. Ohr. LXI, S. 254

*Beck O.*, Seröse Meningitis nach Totalaufmeißelung, einen Schläfelappenabsceß vor täuschend. Österr. otol. Ges. 29. Okt. **1923**; ref. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1923** 57. Jahrg., S. 1065.

— Schleimhauteiterung, Labyrinthoperation, Meningitis, Osteomyelitis der Pyramide Österr. otol. Ges. 31. März **1924**; ref. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1924**, 58. Jahrg. S. 474.

*Bloedhorn*, Otogene Diplokokkenmeningitis mit vorwiegend spinalen Symptomen und rein eitrigem Lumbalpunktat. Heilung. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, V, S. 215

*Bonar T. G. D.*, Four cases of mastoid disease. Lancet **1923**, CCV, p. 1079; ref. Zbl. f Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, V, S. 63.

*Boesch*, Der Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. Zt. f. Ohr. **1905**, L, S. 337.

*Braunstein*, Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose intrakranieller Komplikationen der Otitis. A. f. Ohr. **1902**, LIV, S. 7.

*Caldera*, Meningealerscheinungen nach Mastoidoperation infolge Helminthiasis. Bollettino delle malattie dell' orecchio u. s. w. XL, Nr. 7; ref. Int. Zbl. f. Ohr. u. Rhino-Laryng. **1924**, XXII, S. 289.

*Downey, Jesse Wright, F. A. Pacienz* and *Oscar G. Costa*, Otogenic sympathetic meningitis. Report of a case with recovery after a radical mastoid operation. Ann. of otol., rhinol. and laryngol. **1923**, XXXII, p. 923; ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, V, S. 147.

*Ehrenfried*, Zur Kasuistik der otitischen Meningitis durch Trauma. Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, 17. bis 19. Mai 1923; ref. Folia oto-laryngol. **1924** XXII, p. 170; Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, VI, S. 404—408.

*Fischer J.* u. *Sgalitzer M.*, Röntgendiagnostik des Gehörorganes. Verh. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Kissingen **1923**. Kongreßber. S. 421.

*Friedrich*, Die Eiterungen des Ohrlabyrinths. Bergmann, Wiesbaden **1905**.

*erke M.*, Die Vorhofswasserleitung und ihre Rolle bei Labyrintheiterungen. A. f. Ohr. LXXIV, S. 318.
– Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinthes. A. f. Ohr. LXXX.
– Die otitischen Erkrankungen der Hirnhäute. Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. VIII. Springer-Bergmann **1927**.
– Zur Pathologie des Saccusempyems. Mon. f. Ohr. **1924**, 58. Jahrg., S. 119.
*ünberg*, Beiträge zur Kenntnis der Labyrintherkrankungen. Zt. f. Ohr. LVIII, S 67.
*nsen*, Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei den otitischen intrakraniellen Erkrankungen. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LIII, S. 196.
*gener*, Labyrinthitis und Hirnabsceß. Passows Beitr. II, S. 359.
*ine*, Zur Kasuistik otitischer intrakranieller Komplikationen. A. f. Ohr. **1900**, L, S. 252.
*nsberg*, Über Labyrintheiterungen. Zt. f. Ohr. **1902**, XL, S. 117.
*fmann L.*, Foudroyant verlaufende eitrige Meningitis. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinologie **1924**, 58. Jahrg., S. 288.
*rne Jobson*, The formation of a circumscribed intradural abscess at the site of the saccus endolymphaticus. J. of lar. rhin. otol. **1900**.
*nsen A.*, Zur Kenntnis der durch Labyrintheiterung indizierten tiefen extraduralen Absceß der hinteren Schädelgrube. A. f. Ohr. **1893**, XXXV, S. 290.
– Beitrag zu raschem Hirnabsceßverlauf bei akuter Otitis media purulenta. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinologie **1924**, 58. Jahrg., S. 249.
*nsen A.* u. *Kobrak F.*, Praktische Ohrenheilkunde. Springer, Berlin **1918**.
*guenin*, Encephalitis und Hirnabsceß. Ziemssens Handb. XI, S. 1.
*hn*, Die lokale Ursache, die Pathologie und Behandlung von Hirnaffektionen. Laryngoscope **1920**, p. 809.
*app*, Über Gehirnerkrankung infolge von Erkrankung des Gehörorgans. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XXV, S. 68.
*ick*, Die Pathologie des Liquor cerebrospinalis bei otitischen Komplikationen. Verh. d. D. otol. Ges. **1913**.
*amm*, Über die Diagnose des Empyems des Saccus endolymphaticus. Passows Beitr. I, S. 255.
*ijženko*, Leptomeningitis nach Otitis. Liječnički vjesnik. **1923**, 45. Jahrg., p. 212; ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, V, S. 148.
*mmel*, Ein Fall von seröser Meningitis neben Kleinhirnabsceß. Festschr. f. Lucae. Berlin **1905**, S. 313.
*ge*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der vom Mittelohre ausgehenden Labyrinthentzündungen. Passows Beitr. I, S. 1.
*nois* et *Jacob*, Contribution à l'étude des méningitis suppurées otogènes à rémissions. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. **1924**, 45. Jahrg., p. 1; ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. s. d. Ggeb. **1924**, V, S. 227.
*ller R.*, Geheilte eitrige Meningitis. Österr. otol. Ges. 29. Okt. **1923**; ref. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1923**, 57. Jahrg., S. 1058.
–, Über Meningitis serosa im Gefolge chronischer Ohrenentzündung. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XXVI, S. 116.
*ind Holger*, Die otogene kollaterale Meningitis. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, V, S. 262–272.
*da*, Diagnose und Therapie des otogenen Kleinhirnabscesses. Klin. Vortr. Haug. **1900**, III, S. 310.
*ak R.*, Ein Fall von Frühmastoiditis mit Meningitis serosa. Österr. otol. Ges., Sitzung Febr. **1924**; Mon. f. Ohr. **1924**, 58. Jahrg., S. 382.
*tzer A.*, Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. A. f. Ohr. **1905**, LXV. S. 161.
*son*, Über cerebrale Erkrankung bei Otitis media. A. f. kl. Chir. LII, S. 415.

*Rainey, Warren R.* and *Leland B. Alford,* The treatment of septic meningitis by continuo vom 25. Febr. 1924; ref. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1924**, 58. Jahrg., S. 38
— J. of. Am. med. ass. **1923**, LXXXI, p. 1516; ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheil **1924**, V, S. 148.
*Ruf,* Mastoiditis mit eitriger Labyrinthitis bei Persistenz des Hiatus subarcuatus. Ver d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Düsseldorf **1928**. Kongreßber. S. 199.
*Ruttin Erich,* Akute hämorrhagische Encephalitis als Todesursache nach Entleerung ein Schläfelappenabscesses. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXIV, S. 16.
*Schultze,* Zur Kenntnis des Empyems der Saccus endolymphaticus. A. f. Ohr. **1913**, LVI S. 67.
*Stenger,* Meningoencephalitis serosa otitischen Ursprungs. A. f. Ohren-, Nasen- u. Keh kopfheilk. LXVI, S. 144.
*Takabatake,* Beiträge zur Statistik der otogenen Hirn-, Hirnhaut- und Blutleite erkrankungen. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XLV, H. 2.
— Die Veränderungen an der Sehnervenscheibe bei den otogenen Erkrankungen d Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XL H. 3.
— Über Vorkommen und Fehlen von gekreuzten Lähmungen und Sprachstörungen bei d otogenen Eiterungen des Hirns und der Hirnhäute. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Lu wege XLVI, S. 236.
*Tenzer,* Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei Erkrankungen des Gehörorgane A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXIII, S. 23.
*Urbantschitsch E.,* Mucosusmastoiditis und -meningitis bei einem 13monatigen Kind Radikaloperation mit darauffolgender Besserung des Liquorbefundes. Exitus. Mon. Ohr. u. Laryngo-Rhinologie **1924**, 58. Jahrg., S. 287.
*Voss O.,* 3 Fälle von Encephalitis im Anschluß an Otitis media. Zt. f. Ohren-, Nasen- Kehlkopfheilk. XLI, S. 223.
— Encephalitis haemorrhagica und Schläfenabsceß. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwe LXI, S. 323.
*Wagener Oskar,* Kritische Bemerkungen über das Empyem des Saccus endolymphatic und die Bedeutung des Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg A. f. Ohr. **1906**, LXVI S. 273.
*Waldvogel,* Über Gehirnkomplikationen bei Otitis media. D. med. Woch. **1898**, XXX S. 549.
*Weintraud,* Zur Kasuistik der Hirnpunktion. Th. d. G. XLVI, H. 8.
*Zange Johannes,* Über die Verwertung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei intr kraniellen Komplikationen entzündlicher Ohr- und Nasenerkrankungen. A. f. Ohre Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCIII, S. 171.
— Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrint entzündungen. Bergmann, Wiesbaden **1919**.
*Zimmermann,* Die Verwendbarkeit des Dialysierverfahrens nach Abderhalden in der Klin der otogenen intrakraniellen Komplikationen u. s. w. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Lu wege LXXI, S. 133.

# Die subduralen otogenen Erkrankungen.

Von Prof. Dr. **Gustav Alexander,** Wien.

Mit 3 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen im Text.

## Pathogenese. Gruppierung.

Bei der Ausbreitung otitischer Prozesse auf das Schädelinnere sind die leningen außerordentlich häufig beteiligt. Ursprünglich hat man die Pachy- nd die Leptomeningitis voneinander unterschieden und versucht, diese ana- mische Einteilung in der Klinik zu verwenden. Vorteilhafter ist folgende linische Einteilung der subduralen (transduralen, *Görke*) Erkrankungen, die en Grad und die Topographie der klinisch wichtigsten Veränderungen erücksichtigt:

1. Die seröse Meningitis.
2. Die Pachymeningitis interna.
3. Die umschriebene Pachyleptomeningitis (der subdurale Absceß).
4. Die Begleitmeningitis (syn. abakterielle eitrige Meningitis, Meningitis oncomitans, kollaterale Meningitis).
5. Die Meningitis tuberculosa.

Die Dura mater ist bis zum 4., mitunter bis 6. Lebensjahr mit der intra- aniellen Oberfläche des Schläfebeins fest verbunden; später bleibt eine nigere Verbindung nur am inneren Gehörgang (den die Dura bis in seine iefe auskleidet), an den Aquädukten, an der Eminentia arcuata (wo die ura am Hiatus subarcuatus, dem Rest der Fossa subarcuata fest inseriert), n Sulcus petrosus und am vorderen Anteil des Felsenbeines gegen die npressio nervi trigemini hin und an der Impressio selbst bestehen. An älteren dividuen ist die Verbindung zwischen Dura und Schläfebein über dem egmen tympani und antri und dem Sinus sigmoideus eine derart lockere, aß der geringste Exsudatdruck zur Abhebung führen kann.

Den feineren Bau der Hirnhäute hat *Görke* eingehend dargestellt. Hin- chtlich der Funktion sagt er: „Scheint die harte Hirnhaut ihrer Struktur und rer anatomischen Beschaffenheit nach vornehmlich zum Schutze und zur Stütze r das Gehirn bestimmt, so kommt den weichen Hirnhäuten im wesent- hen die Aufgabe eines die Hirnsubstanz ernährenden Gebildes zu, wobei e ihr Maschenwerk füllende Flüssigkeit die Wirkung eines elastischen asserkissens hat und das Gehirn vor allzu großem Drucke schützt".

In diagnostischer, klinischer und therapeutischer Beziehung erscheint mir e Einteilung der Meningitis am vorteilhaftesten, die ich nun schon seit nger Zeit verwende:

1. Meningitis als Komplikation 1. Ordnung bei sonst unkompliziert akuter eitriger Mittelohrentzündung.

2. Meningitis als Komplikation 1. Ordnung bei chronischer eitrig Mittelohrentzündung.

3. Meningitis als Komplikation 2. Ordnung bei otitischen Schläfelappen abscessen und als Komplikation 3. Ordnung bei otitischen Kleinhirnabscesse

4. Meningitis als Komplikation 2. Ordnung bei Sinusphlebitis und Dura absceß.

5. Meningitis als Komplikation 2. oder 3. Ordnung bei Innenohreiterunge

*Linck* hat in seinem Referat die von mir gegebene Einteilung übe nommen, hat jedoch dann die Gruppe 1 und 2 miteinander vereinigt i der meines Erachtens anfechtbaren Ansicht, daß es nebensächlich sei, o einer Meningitis eine akute oder chronische Mittelohreiterung zu grund liege. *Linck* meint, daß von der Frage, ob es sich um eine akute oder chronisch Mittelohreiterung dabei handle, einzig und allein rein technische Momen der Therapie abhängen, die zu specifisch sind, um bei einer grundsät lichen und allgemeinen Einteilung berücksichtigt werden zu können. D *Linck*sche Einteilung ist folgende:

*A)* Die primären eitrigen Meningitiden. *Linck* versteht darunter diejenige Fälle, bei denen die Meningitis als selbständiger Prozeß entsteht. Die Eite erreger gelangen direkt von der Eingangspforte in die Meningealräume un bilden dort die primären und einzigen Manifestationen der eitrigen Infektio (*Linck*, S. 58).

*B)* Die sekundären eitrigen Meningitiden:

1. Die sekundären metastatischen Meningitiden.

2. die sekundären kontinuierlich oder durch regionäre Gefäßvermittlun entstehenden Meningitiden:

*a)* die sekundären Meningitiden bei eitrigen metastatisch entstandene Hirnabscessen.

In diesen Fällen soll die Infektion der Meningen dadurch zu stand kommen, daß der Hirnabsceß durch kontinuierliche Encephalitis oder durc sprungweise Infektion fortschreitet, auf dem Wege regionärer Metastasen bildung in die Meningealräume eindringt oder die Ventrikel erreicht un dort durchbricht.

*b)* Die sekundären Meningitiden bei Weichteil- und Knochenerkran kungen des Gesichtes.

*c)* die sekundären Meningitiden bei Weichteil- und Knocheneiterunge an der Schädelkonvexität.

*d)* die sekundären Meningitiden bei eitrigen Erkrankungen an de Schädelbasis:

α) die sekundären eitrigen Meningitiden, die von der vorderen Schäde basis ausgehen.

β) die sekundären eitrigen Meningitiden, die von der seitlichen Schäde basis ausgehen.

Diese nehmen ihren Ursprung von Eiterungsprozessen im Mitteloh

*Linck* unterscheidet folgende Übertragungsmöglichkeiten für die Infektion:

α) direkt aus dem vereiterten Knochenhohlraum unter Umgehung der (nochen- und Durakontinuität, durch regionäre Gefäßmetastase durch Vernittlung des Facialiskanals oder durch abnorme Bindegewebsstränge.

β) durch kontinuierlichen Eiterungsfortschritt, Durchbruch und Einchmelzung der trennenden Knochenwand (Tegmen tympani et antri, Tabula nterna der mittleren und hinteren Schädelgrube, Tabula interna der Schläfenchuppe), extradurale Eiterung, Übertritt in die Meningealräume über die )ura hinweg durch Gefäßmetastase oder unter Einschmelzung der Dura lurch kontinuierliche Ausbreitung.

γ) durch Vereiterung versprengter perilabyrinthärer oder translabyrinnärer Zellen. Übertragung auf die Meningen direkt auf dem Gefäßwege oder uf dem Umweg über eine extradurale Eiterung oder (bei entsprechender 'iefenlokalisation) durch Einbruch in den Porus acusticus internus.

δ) durch eine tympanogene oder perilabyrinthogene, teilweise oder otale Vereiterung des Labyrinthkomplexes (Vestibulum, Bogengänge, Schnecke, quädukte, Saccus endolymphaticus).

ε) durch eine eitrige Thrombose des Sinus (Sinus sigmoideus, transersus, petrosus superior und inferior, cavernosus, Condyloidvenen). Die hrombophlebitis kann dabei direkt aus dem vereiterten Mittelohr- und Warzenortsatzgebiet durch regionäre Gefäßmetastase oder durch kontinuierlichen iterungsfortschritt aus diesen Gebieten (Knocheneinschmelzung, Extrauraleiterung, Einschmelzung der Sinuswand) hervorgehen; oder sie kann ntstehen vom Boden der Paukenhöhle aus durch Bulbusthrombose, oder sie ann hervorgehen aus Eiterungen im Labyrinthkomplex mit Empyem des accus endolymphaticus (Sinus sigmoideus) und aus perilabyrinthären iterungen (Sinus petrosus).

ζ) durch einen Schläfelappen- oder Kleinhirnabsceß, entstanden direkt urch regionäre Gefäßmetastase aus vereitertem Mittelohr oder Warzenforttz oder mittelbar hervorgegangen aus einer der vorhergenannten Eiterungsappen per continuitatem oder durch Gefäßmetastasen.

η) durch äußeren Entzündungsfortschritt auf dem Wege einer Knochenterung an der Konvexität der Schläfebein- bzw. Hinterhauptschuppe (Perititis, Ostitis, Osteomyelitis) und Übertragung auf die Meningen direkt auf dem 'ege der Gefäßmetastase oder durch Vermittlung vorhergenannter Übergangsriationen (Extraduralabsceß, Sinusthrombose, Hirnabsceß);

ϑ) durch äußeren Entzündungsfortschritt entlang der Basis der Felseninpyramide (Durchbruch nach unten) und der Tube (Durchbruch nach rn), Übergang auf die Meningen durch Kanäle austretender Nerven oder ırch Vermittlung extrakranieller Absceßbildung an der Basis, Durchbruch livus Blumenbachii) intrakranieller Extraduraleiterung, Durchbruch in die eningen (zit. nach *Linck*, l. c., S. 61, 62).

*Linck* verweist auf die Sonderstellung der posttraumatischen Meningitiden nach Kopfd Schädelverletzungen. Er unterscheidet die primären und die sekundären posttraumatischen ningitiden. Mit Rücksicht auf das Trauma sind allerdings alle posttraumatischen Menin-

gitiden sekundär. Primär und sekundär können sie nur sein in bezug auf die Infektion. Al dritte Gruppe stellt er die posttraumatische Spätmeningitis auf.

*Fleischmann* wünscht die Gruppierung nach den Liquorbildern vorzunehmen. Da zeig sich jedoch, daß die vom klinischen Standpunkt gutfundierte Einteilung mehr wanken gemacht als gestützt wird, wenn man die Liquorbilder zur Charakterisierung der Meningitis hera ziehen zu müssen glaubt. Schon im Begriffe der serösen Meningitis erscheinen vom Standpunk der Liquorveränderung 2 Prozesse miteinander vereinigt: Seröse Meningitis mit dem einzige Befund der Liquorvermehrung und Druckerhöhung und seröse Meningitis, bei der außerde auch noch Zell- und Eiweißvermehrung besteht (*Bonhöffer, Fleischmann,* S. 26). Meines E achtens gehört die zweite Gruppe schon zur eitrigen Meningitis. Es besteht gar keine Notwe digkeit, in Fällen der zweiten Gruppe von seröser Meningitis zu sprechen. *Fleischman* hält auch die Einteilung der eitrigen Meningitis in umschrieben und diffus sowie in aseptisc und infektiös für fraglich. *Fleischmann* neigt mit anderen zur Auffassung, daß jede Hirnhau entzündung von vornherein mehr minder diffus sei (*Fleischmann,* S. 26); „wenn auch d Entzündung in den verschiedenen Abschnitten des Liquorsystems infolge der zweifellose Neigung zur Abgrenzung (*Streit* u. a.) sehr unterschiedlich ausgeprägt sein kann". *Fleisc mann* stützt sich dabei auf die klinisch und experimentell von zahlreichen Autoren (*Fische Neu* und *Herrmann, Walter, Fleischmann, Weinberg, Weigeldt* u. a.) festgestellte Tatsach daß das Lumbalpunktat nur über die Veränderung der Meningen im Punktatbereich Aufschlu gibt (*Fleischmann,* S. 26, 27).

Auf Grund des verschiedenen Liquorbefundes unterscheidet *Fleischmann* (S. 27/2 4 Typen von Meningitis:

1. Den einfachen Meningismus, meningitische Erscheinungen bei normalem Liquo befund und einem Liquordruck nicht über 200 *mm* $H_2O$;

2. den akut entzündlichen Hydrocephalus, dem ein Liquor unter stark erhöhte Druck bei sonst normalem Befund entspricht. Die Bezeichnung vermeidet absichtlich den Au druck Meningitis; denn wie die Untersuchungen von *Kocher* lehren, erfolgt bereits vermehr Liquorausscheidung als rein reflektorische Fernwirkung auf das Regulationscentrum bei irgen welchen Reizeinwirkungen auf die Hirnhäute. Sie hat daher eine Entzündung derselbe keineswegs zur Voraussetzung;

3. die kollaterale Meningitis, womit wir eine von *Körner, Mygind* u. a. gebraucht Bezeichnung aufgreifen, welche einfach den leichteren Charakter des Prozesses kennzeichne ohne die heiklen Punkte circumscript oder diffus, aseptisch oder infektiös zu berühren. Il entspricht neben einer eventuellen Druckvermehrung eine leichte bis mittlere Zellvermehrun lymphocytärer und leukocytärer Art, eine mäßige Vermehrung des Eiweißes und eine mäßig Verminderung des Zuckers und der Chloride. Die leukocytäre Formel beweist dabei unbedin das Vorhandensein einer Permeabilitätsstörung (*Widal;* zit. nach *Fleischmann,* S. 27);

4. die diffuse eitrige Meningitis, welche durch eine meist vorhandene Druc steigerung, eine starke leukocytäre Zellvermehrung etwa von 500 Zellen und mehr p Kubikmillimeter, eine stärkere Eiweißvermehrung sowie eine stärkere Verminderung d Zuckers und der Chloride charakterisiert ist. Der Nachweis von Bakterien ist nicht erforderlic ist er jedoch positiv, so beweist er die bakterielle Genese.

*Fleischmann* gibt selbst an, daß seine Einteilung den Nachteil hat, daß sie für d klinische Diagnose nicht ausreicht. Besonders die Diagnose des akuten entzündlichen Hydr cephalus ist klinisch vom Standpunkte der Indikationsstellung bei otogenen intrakraniell Erkrankungen nur hindernd. Besteht er wirklich, so stellt er ein zeitlich nur allzu begrenzt Frühstadium der Meningitis dar. Steht man nun auf dem Standpunkt, daß bei einem akut entzündlichen Hydrocephalus noch nicht zu operieren ist, so beinhaltet eine solche klinisc Diagnose nur einen Zeitverlust, der sich, wenn man endlich zur Diagnose der Meningit gelangt ist, als katastrophal herausgestellt hat.

Es besteht keine Notwendigkeit, die Indikationsstellung der intrakraniell Entzündung auf den Einzelheiten des Liquorbefundes aufzubauen. Wir brauche ja die klinische Diagnose nicht für Laboratoriumszwecke, sonder

ir die Indikationsstellung zur Operation. Für jede einzelne Form der leningitis, die aber *Fleischmann* unterscheiden will, wäre dann eine überaus ɔwechslungsreiche Indikation vorhanden. Die Folge ist nur Verwirrung und eitverlust für die Ohroperation. Beides wirkt sich aber in einer bedeutenden 'erschlechterung der Prognose aus.

*Fleischmann* gibt zu, daß die Einteilung in primäre unkomplizierte und sekundäre on anderen cerebralen Komplikationen ausgehende) Meningitis, eine Einteilung, die ich lber und nach mir *Uchermann* und *Berggren* empfohlen haben, „klinisch einen gewissen orteil besitzt". Damit allein ist diese Einteilung durchaus berechtigt, denn unsere Einteilung : auch für die Klinik notwendig. Die pathologische Physiologie hat sich bei ihrer Gruppierung ›r Klinik unterzuordnen oder von vornherein darauf zu verzichten, einen fördernden Einfluß ıf die klinische Diagnostik auszuüben (*Fleischmann*, S. 28).

Dagegen schafft die *Fleischmann*sche Einteilung eine gute rundlage für die exakte Beurteilung der Prognose.

*Zange* ist für die alte Einteilung in umschriebene und diffuse, seröse ıd eitrige Meningitiden (Verh. München, 1925, S. 210).

## 1. Die otitische seröse Meningitis.
### (Komplikation 2. Ordnung.)

**Anatomie. Ätiologie. Auftreten.** Die der Meningitis serosa zu grunde :genden anatomischen Veränderungen sind nicht vollständig bekannt, da e Erkrankung mit Heilung und mit einer Rückbildung aller Verände- ngen ausgeht. In letal endenden Fällen liegt die Todesursache entweder cht in der Meningitis, oder die seröse Meningitis hat nur das Anfangs- ıdium einer eitrigen Meningitis dargestellt, welch letztere nun bei der 'utopsie gefunden wird.

Bei otogener Meningitis serosa besteht ein Ödem der Hirnhäute und :r oberflächlichen Anteile des Gehirns, in vorgeschrittenen Fällen findet an Schwellung des Plexus chorioideus und eine hydropische Erweiterung :r Seitenventrikel. Die Veränderungen sind an den Hirnhäuten meist auf e mittlere Schädelgrube der Seite der Ohrerkrankung beschränkt, mitunter ehr diffus auf beide Seiten und auf die vordere und die mittlere Schädel- ube ausgedehnt.

Gegen die ätiologische Auffassung, in der Meningitis serosa das Ergebnis ıer toxischen Fernwirkung (*Brieger*, Verh. d. deutsch. otolog. Gesellschaft '02, S. 146) zu erblicken, ist nichts einzuwenden.

Die Meningitis serosa kann die einzige, die hauptsächliche oder eine bensächliche otogene intrakranielle Komplikation darstellen.

Als einzige Komplikation wird sie bei den akuten epitympanalen Eite- ıngen beobachtet, seltener, und da zumeist nur als Vorstadium einer eitrigen eningitis, bei der chronischen Attik- und Antrumeiterung. Als nebensächliche krankung ist sie beim Schläfelappenabsceß zu finden, und rückt in diesem lle infolge der überragenden klinischen Wichtigkeit des Hirnabscesses in n Hintergrund. Als hauptsächliche Komplikation kann sie bei Sinusphlebitis rkommen.

*O. Bénesi* beobachtete an meiner Abteilung einen Fall von Cholesteatom mit Sinusphlebi und seröser Meningitis. Es handelte sich um eine 27jährige Patientin mit einer rechtsseitig chronischen Mittelohreiterung. Seit der Jugend Apicitis. Das Ohr war nie behandelt word und hatte bis zum 20. Oktober 1925 nie Beschwerden gemacht. An diesem Tage erkrank Patientin plötzlich mittags unter Kopfschmerzen, Drehschwindel und Fieber (38°). Aben verschlechterte sich der Zustand zusehends unter Bewußtseinstrübung. Um 10 Uhr nach stieg die Temperatur auf 40·5, es stellte sich ein 20 Minuten dauernder Schüttelfrost ei nach welchem die Temperatur auf 36·2 sank. Zugleich bestanden geringe Nackensteifigk und Schmerz bei Druck auf die Wirbelsäule. Kernig angedeutet. Augenhintergrund norm

Status praes.: Rechtes Ohr. Perforation im vorderen unteren Quadranten; gering fötide Eiterung; Paukenhöhlenschleimhaut gerötet und geschwollen (akute Exacerbatio Warzenfortsatzgegend nicht schmerzhaft.

Hörschärfe des rechten Ohres hochgradig herabgesetzt. Keine Vestibularsymptome. Ke spontaner Nystagmus. Linkes Ohr o. B. Intern: Starker Husten mit rostfarbigem Auswurf. Al Infiltration beider Lungenspitzen.

11 Uhr abends Operation (*Bénesi*):

I. Lumbalpunktion: blutiger Liquor unter sehr erhöhtem Druck. II. Unterbindung d rechten Jugularis interna und der hochabgehenden Vena facialis communis. III. Radika operation: Knochen vollständig sklerotisch. Tiefstand der mittleren Schädelgrube; Freilegu der Dura, welche stark gespannt und injiziert ist. Im Antrum ein verjauchtes Cholesteato Der Sinus wird in 2 *cm* Ausdehnung freigelegt. Die Incision des Sinus ergibt Blut im Stra Wundversorgung mit Zügelnaht.

Verlauf: 21. Oktober. Andauernd Brechreiz und Erbrechen; Benommenheit; star Kopfschmerzen; Zunge belegt, feucht; Höchsttemperatur 37·2.

22. Oktober. Brechreiz geringer; starke Kopfschmerzen; Temperatur 36·8; obe flächlicher Verbandwechsel.

23. Oktober. Kopfschmerzen; Temperatur 37·1; Zunge feucht; Augenhintergru normal; Lumbalpunktat steril.

24. Oktober. Kopfschmerzen geringer; Wohlbefinden; Temperatur 36·8.

1. November. Andauernd fieberfrei; zeitweilig Kopfschmerzen.

27. November. Temperaturanstieg bis 40·1; starke Kopfschmerzen; Menses.

Vom 2. Dezember an allmähliger Temperaturabfall; zeitweilig subfebrile Temperat Lumbalpunktat steril. Am 28. Dezember geheilt entlassen.

In diesem Fall ist die seröse Meningitis zugleich mit einer Sinusphlebitis infolge v akuter Verjauchung eines Antrumcholesteatoms aufgetreten, vielleicht begünstigt durch d komplette Sklerosierung des Warzenfortsatzes, den Tiefstand der Dura und die Vorlageru des Sinus. Differentialdiagnostisch kam die alte Apicitis und eine akute Pneumonie Betracht. Der unvermittelte Temperaturabfall nach dem Schüttelfrost sprach gegen ei Pneumonie; der Befund der akuten Exacerbation der rechtsseitigen Otitis für einen dav ausgehenden septischen Prozeß. Die Symptome der Meningitis serosa bestanden in Benomme heit des Sensoriums, hochgradigen Kopfschmerzen, der Injektion der Dura und dem sta erhöhten intrakraniellen Druck. Es handelte sich augenscheinlich um eine seröse Meningi mit ausgebreitetem Ödem. Für das letztere sprach der hochgradige Kopfschmerz, der po operativ nur allmählich abnahm. Die letzte Kontrolluntersuchung im Mai 1928 zeigte, d sich die Patientin vollständig wohl befand.

*Jansen* faßt den Begriff der serösen Meningitis sehr weit. Nach ih ist die seröse Meningitis entweder eine selbständige Komplikation oder d Vorstufe der eitrigen. Sie ist umschrieben oder diffus. Ihren leichtesten Gra sieht *Jansen* in dem reinen einfachen Hydrops, in einem kollateralen Öde ohne zellige Beimengung oder Eiweißvermehrung ohne entzündliche Veränd rung, oder sie ist eine entzündliche bakteriell-toxische oder rein bakteriel Erkrankung der Pia und Arachnoidea. Der Liquor ist klar mit gering

elliger Beimengung, versehen mit spärlichen Lymphocyten und Leukoyten, oder auch mehr oder weniger getrübt mit größeren Mengen von eukocyten und bisweilen mit spärlichen Bakterien, gewöhnlich Staphylookken, nebst starkem Eiweißgehalt (*Jansen*, S. 358). *Jansen* unterscheidet eben der diffusen serösen Meningitis besonders die umschriebene seröse leningitis der hinteren Schädelgrube und eine cystische in der Gegend er Cisterna lateralis pontis bzw. des Recessus lateralis. Die letzteren Formen chließen sich besonders an Innenohreiterungen an.

Die seröse Meningitis gelangt im Kindesalter weit häufiger zur Beobchtung als am Erwachsenen. *Körner* fand eine Prädisposition für die otogene leningitis serosa im Alter von 10—14 Jahren.

Mitunter treten im Beginn einer akuten Mittelohrentzündung vor urchbruch eines eitrigen Exsudates durch das Trommelfell (unter Umständen ach operativen Eingriffen in die Nase und im Rachen des Kindes, z. B. ach Adenotomie) cerebrale Reizerscheinungen auf, die eine Meningitis voruschen können. Dieser Symptomenkomplex, für welchen der Ausdruck otoener Meningismus (S. 1234) gewählt worden ist, schwindet, sobald nach er Paracentese die Eiterentleerung aus dem Mittelohre eingesetzt hat. Der leningismus *Ortners* entspricht dagegen dem einer serösen Meningitis, ist aher mit dem otogenen Meningismus nicht identisch.

Mit *Jansen* glaube auch ich, daß der otogene Meningismus u. a. urch das **Fehlen** des Kernig charakterisiert ist.

*Streit* u. a. sind der Ansicht, daß die seröse Meningitis auch auf dem 'ege von bakterieller Infektion mit Keimen von sehr geringer Virulenz zu stande ommen kann. Sobald die Entzündung sich entwickelt hat, gehen die Keime ı grunde (*Streit*, A. f. Ohr., Bd. 89, S. 219). *Streit* ist weiter der Ansicht, daß benders umschriebene Entzündungen an der Innenfläche der Dura den Ausıngspunkt einer serösen Meningitis darstellen können. *Streit* u. a. sind geneigt, ıch das Operationstrauma als ätiologischen Faktor gelten zu lassen, durch den ne postoperative Meningitis serosa hervorgerufen werden kann. Auch *Jansen* h, besonders bei vorhandener Innenohreiterung, postoperativ Zeichen von eningitis serosa (A. f. Ohr., Bd. 45, S. 319 und Mon. f. Ohr., 1897, S. 406), e nach einiger Zeit schwanden. Die otogene Meningitis serosa kann somit f Grund von traumatischen, bakteriellen oder toxischen Reizen zu stande ımmen (*Körner*).

Manche Autoren geben kein klares Bild von der Meningitis serosa, ıd allzu leicht geneigt, auch andere otologische Komplikationen, wenigstens i ihren Anfangsstadien, der Meningitis serosa zuzurechnen, wodurch natürlich rwirrung gestiftet wird. Es ist schon oben hervorgehoben worden, daß der eine praktische noch theoretische Berechtigung vorliegt, den zweifellos rhandenem meningealen Symptomenkomplex beim Hirnabsceß als röse Meningitis klinisch zu isolieren (*Oppenheim; Oppenheim* und *Cassirer*, hirnabsceß, 1909, S. 218). Nur so ist es zu erklären, daß der Sympnenkomplex der Meningitis serosa als durchaus schwankend hinstellt wird. So schreiben manche Autoren, daß das Fieber fehlt, jedoch

geringes Fieber, aber auch hohe Temperaturen vorhanden sein könne daß der Puls keine Beschleunigung, eher eine Verlangsamung zei (*Körner*, S. 83).

Es hat fast keine Berechtigung, von einer mit Hirnabsceß komplizierte Meningitis serosa zu sprechen, zumal es keine Fälle von Hirnabsceß gib bei welchen die Meningen und der die intrameningealen Räumlichkeite füllende Cerebrospinalliquor normal bleiben; es geht aber auch nicht a in der Meningitis serosa ein entzündliches kollaterales Ödem zu sehen, d zu dem Eiterherd im Ohr dieselbe Beziehung hat wie das Ödem in d Umgebung eines Hautfurunkels. Eher kann man auf die Analogie der ot genen Meningitis serosa mit den Pleuraergüssen bei Rippencaries, auf serö Gelenksergüsse bei Osteomyelitis u. s. f. hinweisen (*Beck, Levy*, zit. na *Körner* S. 78).

*E. Urbantschitsch* beschrieb eine traumatische seröse Meningitis mit ein Fissur des Warzenfortsatzes an einem 7jährigen Mädchen infolge von Faustschlägen hint das linke Ohr (zit. nach *Hofer*, S. 692).

*G. Lindberg* sah 2 Fälle von akuter, seröser Meningitis bei Kindern nach Kopftraume Die Lumbalpunktion ergab erhöhten Druck ohne Zell- oder Eiweißvermehrung. Nach wiede holter Lumbalpunktion erfolgte Heilung (zit. nach *Hofer*, S. 692).

*J. Kron* hält die Meningitis serosa traumatica in umschriebener und diffuser Form sow mit akutem oder chronischem Verlauf nach traumatischen Verletzungen des Schädels u der Wirbelsäule für nicht selten. Die Lumbalpunktion ergibt erhöhten Druck, jedo normalen Liquor.

Nach *H. Pette* soll die umschriebene seröse Meningitis nach Kopftraumen im Kinde alter häufig vorkommen (zit. nach *Hofer*, S. 692). Doch ist meines Erachtens Vorsicht nöti weil auch in der Norm an Kindern sich der Liquor bei der Lumbalpunktion in sehr le haftem Strahl entleeren und hierdurch eine Druckerhöhung vorgetäuscht werden kann.

*Zesas* und *G. Denis* beschrieben 20 Fälle von Meningitis serosa circumscripta. 9 b trafen angeblich das Kleinhirn, 11 das Großhirn. Die Ursachen waren in 6 Fällen Schäd traumen, sonst Lues oder Tuberkulose (zit. nach *Hofer*, S. 692). Solche Mitteilungen si durchaus zweifelhaft. Ebenso die folgende von *Rochow* (zit. nach *Hofer*, S. 692), der na Sturz auf den Hinterkopf durch Ausgleiten eine Meningitis serosa beobachtet haben will.

**Symptome.** Das Hauptsymptom der serösen Meningitis besteht Bewußtseinstrübung oder Bewußtseinsverlust. Die Bewußtlosigkeit kann tagelar anhalten. Gewöhnlich finden wir frühzeitig Lagophthalmus und mäßige Nacke steifigkeit.

Der Augenhintergrund ist bei der serösen Meningitis unverändert. I der Augenhintergrund pathologisch verändert, so handelt es sich nicht u eine seröse Meningitis sui generis, sondern um das seröse Vorstadium ein eitrigen Meningitis. Diese Ansicht, zu der mich die Erfahrung geführt h steht in einem Gegensatz zu den Angaben der Literatur. So verweist *Körn* auf das häufige Vorkommen der Neuritis optica bzw. Stauungspapille b der Meningitis serosa, wodurch sogar ein gewisser Gegensatz gegen d eitrige Leptomeningitis gewonnen wird, bei welcher Veränderungen im Auge hintergrund selten sind.

Erbrechen ist bei seröser Meningitis selten; die Pulsverlangsamung, d sich infolge von Vagusreizung oder von Hirndruck schon im Beginn d Erkrankung einstellt, ist stets nachweisbar und kann lange bestehen bleibe

*Nühsmann* sieht die Ursache der Bradykardie bei Meningitis in einer toxischen Fern-irkung auf das Vaguscentrum. Dieser Meinung schließt sich auch *Lund* an (S. 385). *Per-itzschky* konnte durch Erhöhung des intrakraniellen Drucks keine Bradykardie erzeugen *Lund*, S. 380). Auch *Lund* sah, wenn er mit dem *Queckenstedt*schen Versuch den intra-raniellen Druck erhöht hatte, niemals eine Beeinflussung des Pulses.

Der *Queckenstedt*sche Versuch zeigt die Einwirkung der intrakraniellen Venenfüllung uf den Lumbaldruck, durch Kompression beider innerer Jugularvenen in der Höhe des rigonum caroticum während der Lumbalpunktion. Auch bei sanfter Kompression steigt der umbaldruck sofort und deutlich an, ja sogar gradweise mit der Stärke der Jugulariskompression *Lund*, S. 364). *Lund* glaubt, mit dem *Queckenstedt*schen Versuch feststellen zu können, ob ie freie Verbindung zwischen Schädelhöhle und Wirbelkanal gestört ist (Cisternenblock, *und*, S. 364).

Die Ernährung der Patienten durch vorsichtige Einführung von Flüssig-eit gelingt trotz der Bewußtseinsstörung ziemlich gut. Auf dem Höhepunkt ler Erscheinungen kann Incontinentia alvi et urinae auftreten. Extremitäten-rämpfe oder Lähmungen fehlen, die Extremitäten liegen schlaff, die motorische nnervation ist geschwächt, jedoch nicht aufgehoben.

Auffallende Schwankungen im Grade der klinischen Symptome sprechen, oferne ein Schläfelappenabsceß ausgeschlossen werden kann, gleichfalls zu unsten der Meningitis serosa. Nicht selten tritt die akute Meningitis serosa n Form von einzelnen Anfällen auf (*Alexander*).

Auch Abducensparese auf der Seite der Ohrerkrankung kann zu gunsten er serösen Meningitis sprechen. *Jansen* beobachtete eine Abducenslähmung, ie nach Lumbalpunktion schwand. Dies leitet über zur Annahme, daß *Gradenigos* Syndrom (A. f. Ohr., Bd. 74, S. 179); (*Schwarzkopf*, Sammelreferat, nt. Zbl. f. Ohr., Bd. 5, S. 215), Abducensparese mit Schmerzen in der Schläfe-cheitelgegend der ohrkranken Seite und bei akuter eitriger Mittelohrentzündung leichfalls auf eine Meningitis serosa zu beziehen sind (*Lange*, Passows Beitr. 2, 16, *Wagener*, Passows Beitr. 4, 255, zit. nach *Körner*, S. 84).

Ein Hauptmerkmal der Meningitis serosa ist der erhöhte intrakranielle Druck. Man muß sich in dieser Beziehung nur vor Augen halten, daß es ch mitunter bei der otogenen serösen Meningitis eigentlich um eine Meningo-ncephalitis serosa handelt und daß das oberflächliche Hirnödem eine Be-leiterscheinung der akuten serösen Meningitis darstellen kann (*Alexander*, . f. Ohr., Bd. 75, S. 32).

*Lund* hat beobachtet, daß bei Meningitis serosa, wie bei anderen gut-tigen Meningitisformen der Abflußdruck stark erhöht ist (*Lund*, S. 365).

*Lund* (S. 365) empfiehlt zur Messung des Lumbaldruckes ein Aneroidbarometer.

Die klinischen Symptome, die sich bei Meningitis serosa finden können, eisen mitunter auf eine Miterkrankung der oberflächlichen Hirnpartien hin. Dabei muß man natürlich nicht annehmen, daß mehr als ein oberflächliches irnödem — anatomisch gesprochen — eine seröse Durchtränkung der ober-ächlichen Gehirnpartien besteht.

*Bondy* (S. 489—491) beschreibt eine in Anfällen, 4 Wochen nach der Antrotomie auf-tretene seröse Meningitis an einem 14jährigen Jungen. Unter Temperaturanstieg bis zu 38·2° nd bei starker Druckempfindlichkeit der Mastoidnarbe traten Anfälle von Apathie mit an-heinender Bewußtseinstrübung und Tachykardie auf. Jeder Anfall dauerte einige Minuten,

worauf der Kranke einschlief. Bei einem dieser Anfälle trat ein tonischer Krampf der Musk-latur des Stammes und der unteren Extremitäten in Erscheinung. Bei der Lumbalpunkti wurde normaler Liquor unter anscheinend erhöhtem Druck entleert.

Da bei den Anfällen ein geringgradiger rotierender Nystagmus in Endstellung besta, ist *Bondy* sogar geneigt, von einer serösen Meningitis der hinteren Schädelgrube zu spreche. Nach Lumbalpunktion und auf Darreichung von Brom hörten die Anfälle auf.

*Boenninghaus* möchte eine Meningitis serosa externa und interna unte-scheiden. Für die prognostisch günstigen Fälle nimmt er einen frühzeitig automatischen Verschluß des Aquaeductus und der Abflußöffnung des Liquo am Ende des ganzen Ventrikelrohres an, wodurch aus der Meningitis sero externa eine interna werden soll (*Boenninghaus,* Die Meningitis serosa acu Wiesbaden 1897). Der Anschauung von *Boenninghaus* ist *Brieger* entgege-getreten (Verh. d. deutschen otologischen Gesellschaft 1902, S. 149), inde er darauf verwies, daß die Einzelheiten der Lumbalpunktion nicht für d von *Boenninghaus* supponierten Ventrikelabschluß sprechen. *Boenningha* hat dem widersprochen (Zt. f. Ohr., Bd. 70, S. 23), ohne aber, meines E-achtens den zwingenden Beweis für seine Ansicht erbracht zu haben.

Eine besondere Gattung der chronischen Meningitis serosa bildet die umschriebe Flüssigkeitsansammlung innerhalb der Arachnoidea oder innerhalb des Recessus latera. *O. Mayer* (Mon. f. Ohr., Bd. 49, S. 718) fand eine umschriebene Flüssigkeitsansammlung v Hirnflüssigkeit als Arachnitis circumscripta im Kleinhirnbrückenwinkel bei der Operati eines Falles, der die Symptome eines otogenen Kleinhirnabscesses geboten hatte. Ein ähnlich Fall ist schon vorher von *Ruttin* (Mon. f. Ohr., Bd. 45, S. 573) mitgeteilt worden. *Uffeno.e* (Zt. f. Ohr., Bd. 60, S. 143, zit. nach *Körner,* S. 81) fand bei der Sektion eine hühnereigro Arachnoidealcyste im Bereiche des Schläfelappens, die er auf eine vor Jahren durchgemac otogene seröse Meningitis beziehen will.

*Boenninghaus* wünscht, die otogene Meningitis serosa von jeder a-deren Form der serösen Meningitis klinisch zu trennen und nur Fälle in die Gruppe zu rechnen, die — auch wenn sie noch so lange dauern mögen doch stets serös bleiben. Ich pflichte seiner Anschauung bei. Es hat kei theoretische Berechtigung und keinen praktischen Wert, wenn man das häufige seröse Vorstadium der eitrigen Meningoencephalitis als ein eigen Krankheitsbild betrachtet. Dies umsomehr, als durch die hohen Anfang-temperaturen, mit welchen die eitrige Meningitis einsetzt, schon frühzeit, auch wenn zu dieser Zeit die Lumbalpunktion den Befund einer serös Entzündung ergibt, klinisch diese Entzündung nur als ein Vorstadium d eitrigen Entzündung zu erkennen ist. Es hat keinen praktischen Wert, h Zwischenstufen einzuführen. Und es ist nur ein Spiel mit Worten, wenn w von dem raschen Übergang der serösen in die eitrige Meningitis spreche. Auch *Körner* registriert die Tatsache mit Recht, daß die Grenzen der Meni-gitis serosa von den verschiedenen Autoren verschieden weit gezogen werde. Nun muß eine klinische Diagnose ihren Wert in der Klinik behaupten. Es h nur eine Berechtigung, von seröser Meningitis als Krankheitsbild zu spreche, wenn es gelingt, diesem Krankheitsbild in Symptomenverlauf und Ausga Selbständigkeit zu geben. Schließlich brauchen wir unsere klinischen Diagnos für die Behandlung und für die Aufstellung der Prognose. Wenn wir in einem F nur eine seröse Meningitis diagnostizieren, so wollen wir damit schon indir

ısdrücken, daß wir die Prognose günstig stellen. Wir nehmen aber dem Be-
riff der serösen Meningitis jede diagnostische und prognostische Bedeutung,
enn wir Übergangsformen der serösen in die eitrige Form oder ohneweiters
Grenzfälle" mit einbeziehen. Je mehr wir auf der Grundlage exakter Wertung
er Symptome dem diagnostischen Begriff der Meningitis serosa Inhalt geben,
esto mehr müssen wir finden, daß solche Grenzfälle nicht existieren, und
esto mehr müssen wir bestrebt sein, die seröse Entzündung als Vorstadium
er eitrigen Meningoencephalitis von der serösen Meningitis abzusondern.
s ist für die Umgebung des Kranken, schließlich auch für den behandelnden
rzt, ganz wertlos, gestützt auf den Lumbalpunktatbefund heute einen Fall als
Meningitis serosa zu diagnostizieren und ihm eine relativ günstige Prognose
ı geben, um schon tags darauf erkennen zu müssen, daß — nachdem
l Stunden später das Lumbalpunktat eitrig-infektiös geworden ist — die
iagnose und Prognose zu unrichtig waren. In einem solchen Fall muß von
nfang an die Diagnose auf eitrige Meningitisencephalitis lauten, und die
iagnose ist möglich, wenn wir alle Symptome in Erwägung ziehen.

In der Literatur gelten einzelne Fälle als Meningitis serosa, die schwere
rebrale Symptome geboten haben und die als seröse Meningitis lediglich in-
lge ihres Ausganges in Heilung angesprochen worden sind (*Boenninghaus*,
. f. Ohr. 70, 23). Man darf aber nicht außer acht lassen, daß auch infektiös-
trige Meningitiden heilen können. Im Gegensatze hierzu ist *Körner* geneigt, an-
nehmen, daß eine Meningitis serosa auf dem Wege der Hirndrucksteigerung
ıd Hirnkompression sogar zum Tode führen könne. Durch solche Annahmen
rd das klinische Bild der Meningitis serosa verwischt und die klinische
agnose der Meningitis serosa ihres Wertes beraubt. Ich stimme mit *Körner*
ır insoweit überein, als er den günstigen Verlauf des Prozesses zum Stütz-
ınkt der allerdings nun nachträglichen Diagnose der Meningitis serosa
acht. „Dieses völlige und dauernde, wenn auch bisweilen nur langsam
folgende Schwinden der Krankheitssymptome nach Beseitigung des Hirn-
uckes, der günstige Ablauf der Erkrankung ist das Hauptcharakteristikum
r otogenen Meningitis serosa und zugleich ihr Hauptentscheidungsmerkmal
genüber der Meningitis purulenta" (zit. nach *Körner*, S. 74).

Bei der Lumbalpunktion ergibt sich unter erhöhtem Druck abfließender
quor. *Jansen* findet bei seröser Meningitis den Druck in der Regel bis auf
0—300 *mm* gesteigert. Oft ist aber der Druck nicht wesentlich er-
ht, an Kindern relativ mehr als an Erwachsenen. Das Punktat entleert sich
bei aus der Kanüle in spritzendem Strahl (Fig. 189).

Die wichtigste Lumbalpunktatveränderung bei Meningitis serosa ist das
ftreten von kleinsten Gerinnungen im ruhig stehenden Liquor im Verlaufe
n 6—24 Stunden.

Bei seröser Meningitis pulsiert die freigelegte Dura nicht.

**Diagnose.** Die exakte Diagnose und Differenzierung der serösen Menin-
is gegenüber den anderen Formen der Meningitis ergibt sich aus den
en dargestellten Symptomen und auf Grund des Befundes der Lumbal-
nktion: Der unter erhöhtem Druck abfließende Liquor cerebrospinalis ist

klar, mikroskopisch und kulturell steril; in der ruhig stehenden Eprouve treten innerhalb von 6—24 Stunden feine Gerinnungen auf.

*Fleischmann* (A. f. Ohr., 102, 64) charakterisiert das Lumbalpunkt bei Meningoencephalitis serosa folgendermaßen: Druck erhöht, Punktat kl und steril. In 313 Fällen fand er Zellvermehrung in meist geringem Gra von lymphocytärem Charakter. Eiweißgehalt nur in wenigen Fällen und da n in geringem Grade vermehrt. (*Brieger*, Verh. d. deutschen otologischen G sellschaft 1902, S. 143) fand den Zellgehalt fast stets normal, nur in ein Fall waren die Lymphocyten und die polymorphkernigen Leukocyten etw vermehrt (zit. nach *Körner*, S. 82).

*Körner* negiert eigentlich, daß es möglich ist auf Grund d klinischen Symptome allein die Diagnose: Meningitis serosa u stellen. Der klare, unter erhöhtem Druck abfließende Liquor gibt zw eine diagnostische Hilfe, Aufklärung schafft aber nach *Körner* meist erst Befund bei und der Erfolg nach der Operation. „Nicht der Verlauf, sond der Ablauf der Krankheit ist es, der nachträglich zur Einreihung der Fä in die Kasuistik der Meningitisencephalitis serosa geführt hat“ (zit. na *Körner*, S. 84).

Die Differenzierung gegen eine nichteitrige Encephalitis wird durch eitrige Otitis als Grundkrankheit ermöglicht.

Stürmische cerebrale Symptome nach Lumbalpunktion von serö Meningitis sprechen dafür, daß es sich nur um ein Vorstadium einer eitrig Meningitis gehandelt hatte.

In einzelnen Fällen wurde auch beobachtet (*Alexander*, A. f. Ohr, Bd. 229), daß eine Meningitis tuberculosa unter dem Bild einer otogenen Men gitis serosa sich entwickelt. In solchen Fällen ist, von anderen differenzier den Zeichen (S. 1269) abgesehen, der intrakranielle Druck nicht oder ni wesentlich erhöht.

*Zange* (Vortr. Jenaische Med. Ges. 1919) will nur die Fälle als Men gitis serosa auffassen, die neben Liquorvermehrung (Drucksteigerung) a Eiweiß- und Zellvermehrung zeigen, d. h. Fälle, die nach meiner Auffass bereits der eitrigen nichtinfektiösen Meningitis zuzurechnen sind. Dageg möchte *Zange* die mit reiner Liquorvermehrung allein einhergehenden Fä als Hydrops cerebrospinalis bezeichnen (traumaticus, posttraumaticus, p meningitidem, angioneuroticus u. s. w.) (*Zange*, Verh. München 1925, S. 21).

*Fleischmann* will den Begriff Meningitis serosa überhaupt fallen lass weil über das Liquorbild, das ihr entspricht, keine Einigung zu erwar sei. Natürlich hat es aber eine klinische Berechtigung, bei der klinisch Diagnose in der serösen Meningitis eine selbständige otogene Erkrank zu erblicken. Solange Eiweiß- und Zellvermehrung nicht nachweisbar si hält *Fleischmann* den Begriff einer „Meningitis“ für sehr fraglich, weshalb den Ausdruck „akut-entzündlicher Hydrocephalus“ wählt. Auch den Druck h *Fleischmann* für die Diagnose Meningitis nur von untergeordneter Bedeut da Druckvermehrung auch ohne Entzündung der Meningen zu stande komm kann (*Fleischmann*, Verh. München 1925, S. 212).

Sprechen aber die klinischen Symptome für Meningitis serosa, so stimme ch mit *Wagner* überein (Passows Beitr., Bd. 4, S. 247), daß an der Diagnose Meningoencephalitis serosa festgehalten werden kann, auch wenn das Lumbalpunktat keine wesentliche Druckerhöhung zeigt.

**Behandlung.** Beim Auftreten meningitischer Erscheinungen ist die sofortige energische Entleerung des in den Mittelohrräumen enthaltenen eitrigen Exsudates am Platze. Ist das Trommelfell noch geschlossen, so ist mitunter von einer ausgiebigen Paracentese gute Wirkung zu sehen. Zeigt sich im weiteren Verlaufe von 24 Stunden kein Rückgang der Erscheinungen, so ist in Fällen von akuter Mittelohreiterung die Lumbalpunktion, Antrotomie und Freilegung der Dura indiziert. In Fällen von chronischer Mittelohreiterung wird die Lumbalpunktion der Radikaloperation vorausgeschickt.

An eine Eröffnung der Dura ist nur zu schreiten, wenn die lokalen eitrig-entzündlichen Veränderungen vom Schläfebein in continuo bis an die Dura verfolgbar sind und die Dura tiefgreifende entzündliche Veränderungen aufweist. — Auch *Körner* gibt den Rat, allerdings nur bei unsicherer Diagnose der Art und des Sitzes einer intrakraniellen Komplikation, nach Beseitigung des Eiterherdes im Ohr die Dura freizulegen, aber operativ die Dura nicht zu eröffnen, also zunächst nicht über die Grenzen der Dura hinauszugehen.

Von größter Bedeutung ist in Fällen von seröser Meningitis eine aufmerksame Krankenpflege. Sie muß darauf bedacht sein, daß trotz der Bewußtseinsstörung flüssige Nahrung (Milch) aufgenommen und behalten wird. Durch Lidschluß und feuchte Augenumschläge muß einer akuten, durch den Lagophthalmus verursachten Keratitis vorgebeugt werden. Endlich ist eine sorgfältige Hautpflege nötig, um während der Dauer der Bewußtseinsstörung einen Decubitus hintanzuhalten.

Nach Heilung der serösen Meningitis sind Rezidiven nicht zu befürchten, die Kranken erholen sich gewöhnlich bald und zeigen keine Einbuße ihrer geistigen Fähigkeiten.

**Literatur:**

*Alexander G.*, Über akute, anfallsweise auftretende Meningoencephalitis serosa. Wr. med. Woch. **1917**, S. 1580.
*Berggren*, Études sur la Méningite otogène etc. Acta oto-laryngol. Supplementum 1.
*Boenninghaus*, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden **1897**.
— Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Berlin **1908**.
*Brieger*, Zur Pathologie der otogenen Meningitis. Verh. d. D. otol. Ges. **1899**, S. 71.
— Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. **1903**, III, H. 3.
— Über das Vorkommen otogener Meningitis serosa. Verh. d. D. otol. Ges. **1902**, S. 133.
— Zur Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Verh. d. D. otol. Ges. **1912**, S. 77.
*Brünings*, Über klinische Hirndruckmessung. Vers. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**. Kongreßber. S. 693.
*Chevalier Jackson*, Meningitis und Meningismus. J. of Am. med. ass. 30. März **1907**.
*Kohn*, Über otogene Meningitis. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XXXVIII, S. 102.
*Körner*, Zur Heilbarkeit der otogenen und traumatischen Meningitis. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege LXX, S. 188.
— Diskussionsbemerkungen zum Vortrage von *Herschel*. M. med. Woch. **1912**, S. 2132.

*Edelmann,* Über ein Großzehensymptom bei Meningitis und bei Hirnödem. Wr. kl. Wo
**1920,** S. 1045.
*Fleischmann,* A. f. Ohr. CII, S. 64.
— Dieses Handbuch, S. 1129.
*Körner O.,* Dieses Handbuch, S. 1132.
*Lund,* Dieses Handbuch, S. 1267.
*Mayer O.,* Mon. f. Ohr. XLIX, S. 718.
*Ruttin E.,* Klinische Studien zur Differentialdiagnose der Labyrinthitis, der Meningitis u
des Kleinhirnabscesses. Mon. f. Ohr. XLV, S. 573.
*Stenger,* Meningoencephalitis serosa otitischen Ursprungs. A. f. Ohren-, Nasen- u. Ke
kopfheilk. LXVI, S. 144.
*Uffenorde,* Zt. f. Ohr. LX, S. 143.
*Voss,* Meningitis serosa mit eigenartigem Verlaufe. Verh. d. D. otol. Ges. **1910,** S. 2
*Wagner,* Passows Beiträge IV, S. 247.
*Zange J.,* Vortr. Jenaische med. Ges. **1919.**

## 2. Die otogene Pachymeningitis interna.

### (Komplikation 3. Ordnung.)

*Streit* (A. f. Ohr., Bd. 83, S. 202; A. f. Ohr., Bd. 89, S. 177) (zit. nach *Körn*
S. 40), hat experimentell am Versuchsti r von einem an der Duraaußenfläc
wirkenden bakteriellen Reiz aus entzündliche Veränderungen an der Inne
fläche der Dura erhalten. Der klinische Nachweis einer solchen Erkrankug
gelingt nicht häufig. Wirkliche Plaques von Pachymeningitis interna :h
ich in einigen Fällen von Sinusthrombose oder Kleinhirnabsceß, entstand
in der Kontinuität vom erkrankten Sinus oder vom Kleinhirn aus o
auf metastatischem Wege.

Bei der Pachymeningitis interna bleiben die Leptomeningen unverändt
Ich möchte daher nicht — wie es *Uffenorde* tut (17. Versammlung e
deutschen otologischen Gesellschaft 1908, S. 232) — die Pachymeningis
interna mit circumscripter Meningitis identifizieren. Eigentlich ist auch ie
gewöhnliche subdurale Eiterung nicht dasselbe, denn bei der Pachymen-
gitis interna wird lediglich die Innenfläche der Dura an umschriebenen Steln
d. h. plaqueförmig, matt, rauh gefunden, Eiter ist aber nicht vorhanden. In
diesem Sinne stellt die Pachymeningitis interna einen seltenen Befund ar

Die Angabe *Körners,* daß die Pachymeningitis interna sich sprunghf
und unregelmäßig in Plaqueform verbreitet (*Körner,* S. 41), kann :h
bestätigen. *Körner* gibt von der Pachymeningitis interna folgende Beschreibug
„An verschiedenen räumlich getrennten Stellen der Durainnenfläche bi en
sich entzündliche Auflagerungen von größerem oder geringerem Umfang, ie
anscheinend gar nicht oder nur durch schmale Brücken entzündeten Geweες
miteinander in Verbindung stehen“ (*Körner,* S. 41).

Freie Abscesse im subduralen Raum sind meines Erachtens nicht er
Pachymeningitis interna zuzurechnen, sondern der umschriebenen eitri n
Meningitis (S. 1253). Fälle solcher Abscebbildung sind von *Heine, Körr,*
*Sucksdorf* und *Henrici* (zit. nach *Körner,* S. 41) mitgeteilt worden. *Köer*
betont, daß gelegentlich Hirnabscesse weit von der primären Infektionsqulle

ntfernt gefunden werden, bei denen eine subdurale Eiterung die Vermittlerrolle espielt hat (*Uffenorde*, l. c., zit. nach *Körner*, S. 42).

Die Pachymeningitis interna wird stets in Verbindung mit anderen ıtrakraniellen Komplikationen, vor allem bei Sinusphlebitis und bei Kleinhirn- bsceß, gefunden. Die otogene Pachymeningitis interna verläuft symptomlos, bzw. ; sind keine Symptome aufzufinden, die die klinische Diagnose gestatten. Es t ja möglich, daß ein Teil der cerebralen Symptome der sonstigen intra- raniellen Komplikationen des Falles auf die Pachymeningitis interna zu eziehen ist, aber wir sind nicht im stande, klinisch die Art und den Grad ieser Symptome zu bestimmen und von dem Symptomenkomplex der in ılchen Fällen bestehenden übrigen intrakraniellen Veränderungen zu trennen.

Zur Gruppe der Pachymeningitis interna gehören auch die kleinen uralen Herde, die unter dem Endothel zur Entwicklung kommen (*Streit*), as Endothel oft zerstören und gewöhnlich ausheilen, seltener sich diffus ergrößern (*Jansen*, S. 256). Ihre Diagnose ist unmöglich, weil sie keine ıarakteristischen Symptome aufweisen.

Die Pachymeningitis interna kann also nur bei der Operation erkannt erden. Bei der Operation erscheint ein Fall auf Pachymeningitis interna ver- ichtig, wenn sich an der Außenfläche der Dura tiefgreifende entzündliche erde finden, oder wenn bei Sinusphlebitis die mediale Wand des Sinus ·üngelbliche entzündliche Plaques aufweist. Der Lumbalpunktionsbefund ist ;i der Pachymeningitis interna nicht charakteristisch. Er gestattet ja kaum e Differenzierung zwischen diffuser und umschriebener Pachyleptomeningitis nd ich zähle die subdurale Eiteransammlung zur letzteren).

In den seltenen Fällen, in welchen außer der Pachymeningitis interna keine bduralen Veränderungen bestehen, ist die Prognose günstig, und es besteht ontane Heilungsmöglichkeit auf der Grundlage der operativen Ausschaltung ·s primären Eiterherdes im Ohr unter Freilegung der Außenfläche der Dura. chere Drainage der Außenfläche der Dura dürfte den guten Verlauf be- ınstigen, vielleicht auch Berieselung der Dura mit 2—5% Mucidanlösung ıhenania) und drainierende Einführung von Gazestreifen, die mit Antivirus ·sredka (Strepto-, Staphylokokken-, Misch Antivirus) getränkt sind, bis an die ıra. In anderweitig komplizierten Fällen hängt die Prognose von dem Ver- ıfe der übrigen subduralen und cerebralen Veränderungen ab. Erfordert e operative Behandlung derselben, die Dura zu spalten, so scheint die chymeningitis günstiger zu verlaufen, wenn es gelingt, durch etwa zwei ochen einen kontinuierlichen Abfluß von Liquor cerebrospinalis nach außen, i Form einer automatischen Dauerdrainage, zu erhalten. Fälle dieser Art sind ın *Körner* (S. 44—47) mitgeteilt vorden.

### 3. Die umschriebene eitrige Pachyleptomeningitis und der intrameningeale (intradurale, subdurale) Absceß.

(Komplikation 3 Ordnung.)

**Ätiologie.** Die otogene subdurale Eiterung, die ihren Sitz zwischen Dura ıd den weichen Hirnhäuten hat, ohne die letzteren zu durchbrechen, ist als

selbständige Erkrankung von *Macewen, Jansen, Delstanche, Meier* u. a. be schrieben worden. Hierhergehörende Fälle haben *v. Bergmann, Heine, Körne Kümmel, Lehr, Macewen, Edgar Meier* und *Manasse* mitgeteilt.

Die Literatur (*Ceci, Lehr, Leiszynski, Lucae, Milburg*) ist von *Körner* und von *Hei* zusammengestellt worden. *Suckstorff* und *Henrici* berichten über einen Fall von chronisch Mittelohreiterung mit großem Extraduralabsceß in der mittleren Schädelgrube und nekrotisch Zerstörung der Dura, in dem es zu einer arachnoidalen und stellenweise auch subdural Eiterung von eigentümlich versprengter Lokalisation gekommen war (zit. nach *Heine*, S. 34

Einen Fall von subduralem Absceß der hinteren Schädelgrube, der — allerdings erfol los — durch Punktion und Einschnitt der Dura entleert wurde, erwähnt *Manasse*.

Fig. 250.




Innenfläche der Dura der hinteren Schädelgrube. Herdförmige eitrige Pachyleptomeningitis der hinteren Schädelgrube bei Kleinhirnabsceß. (Fall XXVI, s. Fig. 284–286, S. 1427–1429). *Pi* = eitrige Pachymeningitis interna; *Ss* = Sinus sigmoideus; *Te* = Tentorium.

*Heine* beschrieb 1903 einen Fall von umschriebener Gangrän der Dura und subdural Absceß in der hinteren Schädelgrube infolge von chronischer Mittelohreiterung mit Ausg in Heilung.

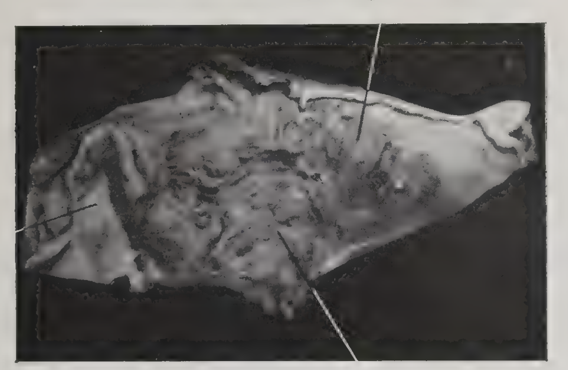
1905 hat *Heine* 2 weitere Fälle mitgeteilt. Beide betrafen chronische Mittelohreiterun und subdurale Abscesse der mittleren Schädelgrube. Der eine verlief mit Duranekrose Aphasie und heilte nach wiederholter Duraincision aus. Im anderen Fall wurde der subdu Absceß erst bei der Autopsie entdeckt. In diesem Fall hat nach *Heine* eine Dehiscenz Boden der mittleren Schädelgrube die Infektion vom Knochen auf die Dura vermittelt.

Die subdurale Eiterung ist als isolierte otogene Erkrankung oder Teilerscheinung extraduraler Eiterungen selten, weil sie, wenn die operat Eröffnung des subduralen Herdes nach außen nicht frühzeitig erfolgt, s

lächenhaft und auf die Arachnoidea ausdehnt und in kurzer Zeit zur Pachy-
eptomeningitis und Encephalitis führt (*Heine, Körner*).

Der umschriebenen Pachyleptomeningitis liegt zumeist eine chronische,
lurch eine Erkrankung der Dura oder durch Hirnabsceß (Fig. 250, 251) kom-
plizierte Mittelohreiterung zu grunde. Die Gefahr des intrameningealen Ab-
cesses besteht außerdem in manchen Fällen von längerdauernder eitriger
inusphlebitis oder von Pachymeningitis externa. In Fällen von Hirnabsceß
itt die umschriebene Pachyleptomeningitis an derjenigen Stelle auf, an der
ich der Durchbruch des Abscesses vorbereitet (Fig. 250, 251). Sie bildet in
iesem Sinne eine nicht ungünstige Begleiterscheinung, wenn zur Zeit, zu
velcher der Durchbruch erfolgt, der intradurale Raum durch entzündliche
'erklebungen im Gebiete des Durchbruches obliteriert ist, so daß durch den
bfließenden Eiter der übrige intakte Intraduralraum nicht gefährdet ist. Der

Fig. 251.




Umschriebene eitrige Pachyleptomeningitis. Ein eitriger Herd an der Unterfläche des Tentoriums in einem Falle von Kleinhirnabsceß (Fall Wenzel Kr., s. Fig. 287–289, S. 1429–1431).

trameningeale otitische Absceß im basalen Teile der hinteren Schädel-
ube wird mitunter in Fällen von chronischer Innenohreiterung oder
nusthrombose beobachtet.

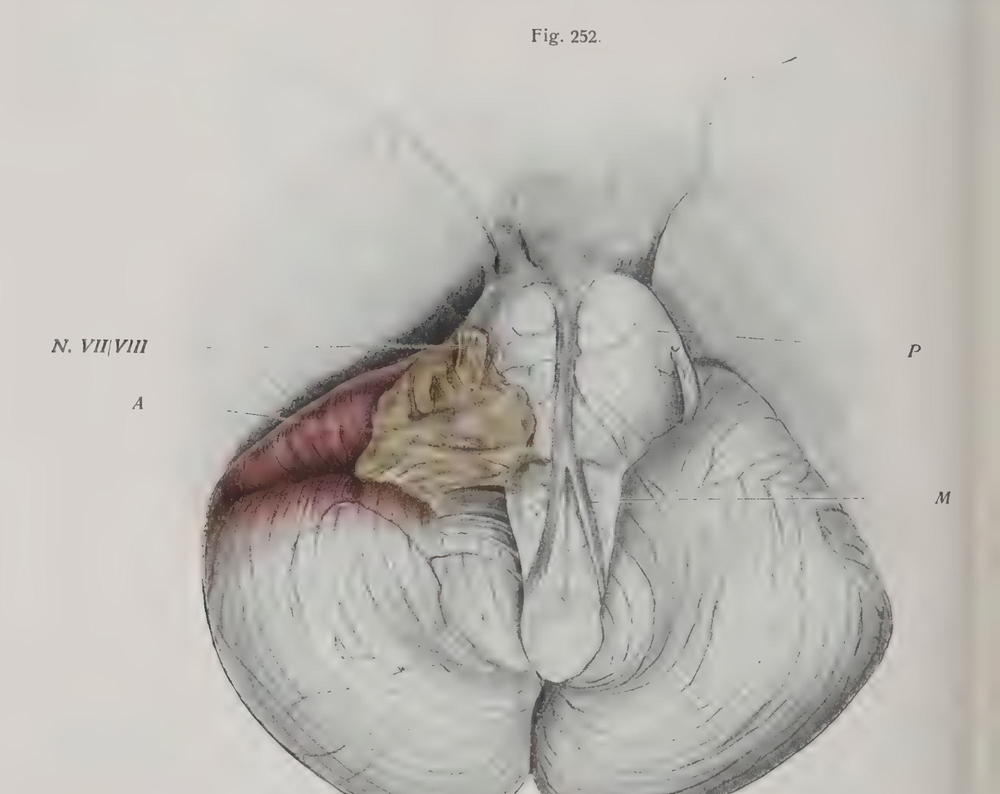
In Fällen von akuter Mittelohreiterung ist die circumscripte Pachylepto-
eningitis sehr selten und entsteht hier fast stets metastatisch auf der Grund-
ge akut in die Tiefe greifender Extraduralabscesse. Umschriebene Pachy-
ptomeningitiden entstehen auch im Verlaufe von malignen Tumoren des
ehörorganes, sobald es zur Exulceration gekommen ist, sei es, daß der Tumor
i seinem weiteren Wachstum auf die Dura übergegriffen, sei es, daß er von
r Dura seinen Ausgang genommen hat. Sodann werden circumscripte
eningitiden beobachtet in Fällen von Frakturen oder Fissuren des Schläfe-
ines, wenn bei der Verletzung oder nachher das Mittelohr infiziert und eine
ittelohrentzündung verursacht worden ist.

Die otitische eitrige Arachnitis im Bereiche des Großhirns stellt kein
nisch selbständiges Krankheitsbild dar. Sie ist anatomisch in der Mehrzahl

der Fälle mit Veränderungen der übrigen Hirnhäute, bei längerer Dauer auc
mit entzündlichen Veränderungen oberflächlicher Hirnpartien verbunden, s
daß sie vom klinischen und anatomischen Standpunkt der eitrigen Meningo
encephalitis zugezählt werden muß.

*O. Mayer* beschreibt einen Fall, bei welchem sich bei einer akuten linksseitigen Mitte
ohreiterung ein abgesackter Eiterherd über der Konvexität des Schläfe-, Scheitel- und Stir
hirns fand, ohne daß, wenigstens makroskopisch, eine Kommunikation und Überleitur
vom primären Mittelohrherd gefunden werden konnte. Bei der Autopsie zeigte sich d
Gehirn unter dem Absceß stark komprimiert, die Medianebene des Gehirns war na
rechts verdrängt und dadurch eine Abplattung der Windungen der rechten Großhirnhen

Fig. 252.




Subarachnoidaler Absceß (*A*) und umschriebene Leptomeningitis (rot) der rechten Kleinhirnhemisphäre im Gebiete des Recessus lateralis und der Eintrittsstelle des Nervus acusticofacialis (*N. VII/VIII*) 14jähr. Knabe. Nat. Größe. *P* = Pons; *M* = Medulla oblongata. (Nach *Alexander*, in *Pfaundler-Schloßmann*, Bd. VII.)

sphäre herbeigeführt. Auch der rechte Seitenventrikel war stark verlagert. Mit diesem Befun
erklärt *O. Mayer* die Tatsache, daß in diesem Falle zwar anfangs der *Babinski*sche und d
*Oppenheim*sche Reflex zeitweise (allerdings nicht sehr deutlich) rechts, also auf der kont
lateralen Seite, positiv waren (was auf einen Herd im linken Großhirn hindeutete), daß al
später eine spastische Parese links entstand und Babinski und Oppenheim links posi
waren. Wegen des gleichzeitigen Nystagmus zur kranken Seite und der fast normalen Te
peratur schloß *O. Mayer* auf Kleinhirnabsceß. Wie nun die Autopsie zeigte, waren
gleichzeitige Parese, Babinski und Oppenheim durch die Kompression der rechten Sti
hälfte, der Nystagmus zur kranken Seite als Fernsymptom durch Druck auf die hinte
Schädelgrube verursacht.

Subarachnoidale Abscesse (Fig. 252) am Kleinhirn und Empyeme es Recessus lateralis werden mitunter durch chronische Innenohreiterung nit Ausbreitung der Eiterung auf den inneren Gehörgang und durch eitrige )stitis des Felsenbeines hervorgerufen. Diese tiefgelegenen Abscesse stellen ine gefährliche Komplikation einer Innenohreiterung dar.

**Symptome. Befund.** Die umschriebene Pachyleptomeningitis geht mit echenden Kopfschmerzen einher, die nach bestimmten, keineswegs immer dem natomischen Sitz der Entzündung entsprechenden Stellen lokalisiert werden. reitet sich die Pachyleptomeningitis auf den Scheitellappen aus, so können bei edeutender Ansammlung von Exsudat motorische Störungen durch Beeinächtigung des motorischen Rindengebietes (Krämpfe, später Lähmungen) aufeten. Zumeist besteht auch Perkussionsempfindlichkeit der Schläfebeinschuppe. ie umschriebene Pachyleptomeningitis der hinteren Schädelgrube bringt schon n Beginne Nackensteifigkeit mit sich. Reichen die meningitischen Verändeingen bis an den Schädelgrund, so ist gewöhnlich auch Opisthotonus vornden. Der Augenhintergrund zeigt ein- oder beiderseitig vermehrte Venenllung. Das Lumba'punktat ist grau, trüb und enthält reichliche mono- und olynucleäre Leukocyten. In der Mehrzahl der Fälle ist das Punktat steril. ı den meningitischen Herden selbst werden in den verschiedenen Fällen sehr erschiedene aërobe oder anaërobe Mikroorganismen gefunden. Ausnahmseise kann auch Proteus darin festgestellt werden.

Die klinische Abgrenzung des subduralen Abscesses, bei dem die Arachoidea intakt sein soll, gegen die umschriebene Pachyleptomeningitis ist nmöglich. *Manasse* und *Heine* glaubten, aus der Beschaffenheit des Eiters e Differentialdiagnose stellen zu können: ist die entleerte Flüssigkeit dickissig, gelb und undurchsichtig, so spricht das mehr für einen subduralen bsceß, ist sie dagegen nur stark getrübt, serös, so handelt es sich jedenfalls n eine richtige eitrige Meningitis. Ich kann dem nicht beipflichten. Nach einer eigenen Erfahrung deutet profuser Sekretabfluß nach Duraincision auf bdurale umschriebene Entzündung bzw. Absceß, spurenweiser Abfluß auf eningitis.

Bei umschriebener eitriger Leptomeningitis der linken Seite beobachtete *nsen* aphasische Störungen (*Jansen*, S. 257).

**Diagnose.** Die klinische Diagnose der umschriebenen Meningitis kann ır ausnahmsweise mit Sicherheit gestellt werden. In den meisten Fällen erwiegen die Symptome der Erkrankung, durch welche die Pachyleptoeningitis erzeugt worden ist (Sinusthrombose, Innenohreiterung, Hirnsceß u. s. w.). Das Frühstadium der umschriebenen Pachyleptomeningitis erkennen, ist unmöglich, da es symptomlos verlaufen kann. Bei der Operaon wird uns eine etwa vorhandene Durafistel den intrameningealen Absceß kennen lassen, doch ist die Fistelbildung ein verhältnismäßig seltenes Ereignis. ir sind daher bei einer auch an der Außenfläche der Dura sich abspielenden dokraniellen Erkrankung (Pachymeningitis externa, Sinusthrombose) selbst i der Operation auf Zeichen angewiesen, welche uns den intrameningealen osceß nur wahrscheinlich machen. Dahin gehören: starke Schwellung der Dura

mit tiefgreifender Auflockerung, in anderen Fällen tiefrote oder gelbgrünlich Verfärbung, Brüchigkeit, auffallend starke Spannung oder auffallende Schlaf heit der Dura, tiefgreifende fötide Eiterherde in der Dura in Fällen von Sinus thrombose, endlich gelblichgrüne Verfärbung und Brüchigkeit der mediale Sinuswand, die wir nach Eröffnung des Sinus und nach Entleerung de Thrombus inspizieren können. In Fällen von Innenohreiterung verrät sic der intrameningeale Absceß dadurch, daß nach Freilegung der Dura (b Resektion des Labyrinthes) aus der Region des Saccus endolymphaticus od aus der Gegend des Scheitels des oberen Bogenganges oder vom innere Gehörgange her Eiter vorquillt.

In Fällen von Schläfelappen- oder Kleinhirnabsceß kann uns der intr durale Absceß nicht entgehen, da zur Entleerung des Hirnabscesses ohneh der intradurale Raum eröffnet werden muß. Wenn wir bei der Operation d Hirnabscesse die Grundregel beobachten, im chirurgischen Wege, d zur Entleerung des Abscesses führen soll, den Bahnen zu folge auf welchen sich die Ohrerkrankung in den Schädel verbreitet h so werden wir sicher den intrameningealen Eiterherd aufdecken. Bei Hir absceß und in manchen Fällen von Sinusthrombose erhalten wir eine wertvol Stütze im Lumbalpunktat. Trüber steriler Liquor ist in solchen Fällen f die Diagnose einer circumscripten Meningitis von hoher Bedeutung.

Die **Behandlung** besteht in der Ohroperation (in Fällen von akut Mittelohreiterung Antrotomie, in chronischen Fällen Radikaloperation), in d Freilegung der Dura bis über das Gebiet der Erkrankung hinaus und ausgiebiger Spaltung der Dura. Man gehe dabei derart zu Werke, daß d verdickte Dura allmählich, schichtweise durchtrennt wird. Bei dies Art der Eröffnung kann man genau beobachten, ob der vorquellende Eiter a dem extraduralen, dem intraduralen Raume oder aus dem Hirn selbst stamm. Eröffnet man dagegen die Dura durch direktes Einstechen mit dem Skalp oder gar mit einer Hohlnadel, so bringt dies erstlich die Gefahr der Infekti des Gehirns selbst mit sich, falls dasselbe vorher intakt war, und außerde hat man kein Urteil darüber, aus welchen Räumen (extradural, intradur oder intracerebral) der entleerte Eiter stammt.

Wundversorgung durch Billrothbatistdrains, die mit der Wundwand nic verkleben, und mit Jodoform- oder Isoformdocht. Erster Verbandwechsel, d unter diesen Kautelen schmerzlos vor sich geht, 2 Tage nach der Operatic

**Verlauf und Ausgang.** Viele Fälle von umschriebener Meningitis zeig die deutliche Tendenz, circumscript zu bleiben. Auf dieses klinisch se wichtige Verhalten hat *Voss* zuerst hingewiesen. Eine günstige Prognose geb auch diejenigen Fälle, in welchen der intrameningeale Absceß schon länge Zeit bestanden hat und gegen den übrigen intraduralen Raum durch Ve klebungen abgeschlossen ist. Ungünstiger ist die Prognose in Fällen, welchen bereits Symptome allgemeiner Meningitis bestehen, in Fällen von Intr duralabsceß der hinteren Schädelgrube und in solchen mit septischen Temper turen. Bei diesen letzteren wird die Prognose dadurch ungünstig beeinflußt, d wir erst auf dem Wege einer ausgedehnten und schweren Knochenoperati

um Absceß vordringen können (Freilegung des Sinus oder Labyrinthresektion), nd daß die nicht zu vermeidende Erschütterung des Endokraniums bei er Meißelarbeit die Gefahr der Propagation der Eiterung und der Ausreitung der Meningitis mit sich bringt. Endlich besteht bei den intraieningealen Abscessen der hinteren Schädelgrube zumeist die Tendenz der itersenkung nach dem Boden der hinteren Schädelgrube (Fig. 272). Zur lintanhaltung jeder Sekretstagnation ist die oftmalige Erneuerung der draiierenden Dochtstreifen dringend geboten. Die Lumbalpunktion ist während es Wundverlaufes nicht am Platze.

**Literatur:**

*lexander G.*, Klinische Studien zur Chirurgie der otogenen Meningitis. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXV, S. 222 u. LXXVI, S. 1.
— Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Pachymeningitis interna in Fällen von otogener Pyämie. Mon. f. Ohr. **1903**, S. 105.
*legvad*, Über die otogene Pachymeningitis interna purulenta. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXIII, S. 247.
*orries*, Lumbalpunktat bei Hirn- und Subduralabsceß. A. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk. CIV, S. 66.
*raunstein*, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose intrakranieller Komplikationen der Otitis. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LIV, S. 7.
*ngelhardt G.*, Zur Frage der Lebensgefährlichkeit der einfachen chronischen Mittelohreiterung. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, VII, S. 440—449.
— Diskussionsbemerkung. 5. Vers. d. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. München **1925**, Verh. S. 562.
*leischmann*, Zur Frage des diagnostischen Wertes der Lumbalpunktion u. s. w. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CII, S. 42.
— Beiträge zur Therapie der otogenen eitrigen Meningitis. B. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses X, S. 265.
*iedrich*, Über die chirurgische Behandlung der otogen-eitrigen Cerebrospinalmeningitis. D. med. Woch. **1904**, S. 1167.
*ermán Tibor*, Über die mit otogener Sinusthrombose verbundenen sonstigen intrakraniellen Komplikationen auf Grund des Krankenmateriales der letzten 10 Jahre. Z. f. H. N. O. Bd. 16, 1926, S. 580.
*oerke*, Die Vorhofswasserleitung und ihre Rolle bei Labyrintheiterungen. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXIV, S. 318.
— Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinths. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXX, S. 72.
— Verh. d. D. otol. Ges. **1906**, S. 136.
*rossmann*, Kasuistisches zur Lumbalpunktion und circumscripter Meningitis. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXIV, S. 30.
— Über psychische Störungen nach Warzenfortsatzoperationen. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XLIX, S. 209.
*ünberg*, Otogene Subduralabscesse. Naturforschende und medizinische Gesellschaft zu Rostock 22. November 1923; Ref. M. med. Woch. **1924**, 71. Jahrg., S. 60.
*aymann*, Die Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Int. Zbl. f. Ohr. IX, S. 401.
— Sinusthrombose und otogene Pyämie im Lichte experimenteller Untersuchungen. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXIII, S. 1.
*izama Tokiharu*, Zur Kenntnis der Entstehung der bei akuter Mittelohrentzündung auftretenden Spätmeningitis. Mon. f. Ohr. **1928**, LXII, S. 680.

*Heine,* Zur Kasuistik otitischer intrakranieller Komplikationen. A. f. Ohren-, Nasen-Kehlkopfheilk. L, S. 252.
— Operationen am Ohr. Berlin **1904**.
— Die Prognose der otogenen Meningitis. Berl. kl. Woch. **1906**, S. 105.
— Zur Kenntnis der subduralen Eiterungen. Lucae-Festschrift **1905**, S. 399.

*Heine B.,* D. med. Woch. **1903**, Nr. 40.
— Zur Kenntnis der subduralen Eiterungen. Festschrift für Lucae, S. 339. Springer **190**

*Hinsberg,* Zur Therapie und Diagnose der otogenen Meningitis. Zt. f. Ohr. u. f. Krank d. Luftwege XXXVIII, S. 126.
— Zur operativen Behandlung der eitrigen Meningitis. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luf wege L, S. 261.
— Verh. d. D. otol. Ges. **1912**, S. 92.

*Hollinger,* Ein Beitrag zur Heilbarkeit der eitrigen Meningitis bei Mittelohrentzündun Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege LXIV, S. 55.

*Holmgren,* A less noted type of mastoiditis. Acta oto-laryngol. III, p. 66.
— Int. Zbl. f. Ohr. XV, S. 107.

*Hölscher,* Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. I. u. II. Samml. zwanglos. Ab von *Bresgen.* Halle **1904**.
— Ein bemerkenswerter Fall von ausgedehnter Blutleitererkrankung u. s. w. A. f. Ohrei Nasen- u. Kehlkopfheilk. LII, S. 110, Fall 7.

*Huenges,* Ein weiterer Beitrag zur endolumbalen Vucinbehandlung. A. f. Ohren-, Nase u. Kehlkopfheilk. CX, S. 62.

*Imhofer,* Atypische Fälle von Pachymeningitis interna. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkop heilk. CIII, S. 89.

*Karlefors,* Untersuchungsmethoden der ponto-cerebellaren Subdural- und Subarachnoida räume. Acta oto-laryngol. III, S. 473.

*Knick,* Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte in Wiesbaden **1922**, S. 14
— Die Pathologie des Liquor cerebrospinalis bei otitischen Komplikationen. Verh. d. I otol. Ges. **1913**, S. 403.
— Verh. d. D. otol. Ges. **1912**, S. 95.

*Kopetzky,* Zur Frühdiagnose und chirurgischen Behandlung der Meningitis. Zt. f. Ol u. f. Krankh. d. Luftwege LXVIII, S. 1.

*Kulenkampff,* Zur Diagnose der Meningitis auf pathologisch-physiologischer Grundlag D. med. Woch. **1910**, S. 1243.

*Lange,* Handbuch der pathologischen Anatomie des Ohres von *Manasse, Grünberg* u *Lange.* Wiesbaden **1917**.

*Lannois* et *Jacob,* Contribution a l'étude de méningitis suppurées otogènes à rémissior Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx **1923**, XLII, Nr. 1 p. 1191—1195; Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, V, H. 5, S. 191.

*Linck,* Vucin ein Heilmittel bei Meningitis? Int. Zbl. f. Ohr. XVII, S. 201.

*Linck A.,* Die Therapie der eitrigen Meningitis in der Oto-Rhinologie. Verh. d. Ges. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, S. 55.

*Macewen,* Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. Glasgow **1893**.

*Manasse,* Über die operative Behandlung der otitischen Meningitis. Zt. f. kl. Med. L S. 315.
— Über die operative Behandlung der otitischen Meningitis. Zt. f. kl. Med. **1905**, L

*Manasse P.,* Zt. f. kl. Med. LV.

*Marx,* Zur Symptomatologie der Meningitis. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CV S. 133.

*Mayer O.,* Ein Fall von subduralem Absceß an der Konvexität des Großhirns nach akut Mittelohreiterung. Passow-Schäfers Beitr. **1926**, XXIII.

*eyer Max,* Zur operativen Behandlung der Meningitis. 5. Vers. d. deutschen Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, S. 662.

*ygind,* Die otogene Meningitis. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege LXXII, S. 73.

*eumann* u. *Ghon,* Zur Bakteriologie und Pathologie der eitrigen Meningitis. 8. int. Otol.-Kongr. in Budapest **1909**.

*ppikofer E.,* Beitrag zur Histologie der Ohrtuberkulose. 5. Vers. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, Verh., S. 500.

*anse,* Pathologische Anatomie des Ohres. Leipzig **1912**. Fig. 203.

– Anatomischer und mikroskopischer Befund bei geheilter Meningitis. Verh. d. D. otol. Ges. **1910**, S. 31.

*irel G.,* Mastoidite et abcès sous-dural. Mastoiditis und subduraler Absceß. Arch. int. de laryngol., otol.-chinol. et broncho-oesophagoscopie **1923**, II, Nr. 7, S. 745—748; Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1923**, XXXIV, H. 6/7, S. 455. Ref. Int. Zbl. f. Ohr. u. Rhino-Laryng. **1924**, XXII, S. 213.

*rwitschky,* Diskussion. 5. Vers. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, S. 562.

*litzer A.,* Labyrinthbefunde bei Mittelohreiterung. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXV, S. 161.

*eysing,* Über die operative Therapie der otogenen Meningitis. Verh. d. D. otol. Ges. **1912**, S. 23.

*ttin,* Int. Zbl. f. Ohr. VIII, S. 143.

– Die Diagnose des Ventrikeleinbruchs und der akuten inneren Meningitis. Verh. d. D. otol. Ges. **1912**, S. 63.

*heibe,* Anhaltspunkte für die Ausbreitung des Empyems bis zur Dura. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte Nürnberg **1921**, S. 449.

*hreyer,* Zur Urotropinbehandlung der eitrigen Meningitis und über die dabei beobachteten Blasen- und Nierenschäden. D. med. Woch. **1928**, Nr. 25.

*ith S., Mac Cuen,* Otitic cholesteatoma. Ann. of otol., rhinol. and laryngol. **1923**, XXXII, S. 1203; Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, V, S. 350.

*bernheim,* Scharlachotitis. Oto-Laryngol. Ges. zu Berlin, Sitzung vom 10. Oktober 1923; Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, V, S. 109.

*yka,* Über den Wert der Lumbalpunktion und der Hämolysinreaktion bei otogener Meningitis. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CVII, S. 164.

*eit,* Histologische Fragen zur Pathologie der Meningitis und Sinusthrombose. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXIII, S. 101.

*ckstorff* u. *Henrici,* Beitrag zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns u. s. w. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XLIV, S. 161.

– — Zt. f. Ohr. XLIV, S. 161.

*tenorde,* Dürfen wir die Fälle von chronischer Mittelohreiterung mit centraler Perforation ohne Einschränkung als harmlos auffassen? Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege LXXXI, S. 231.

- Die therapeutischen Erfahrungen über die otogene Meningitis u. s. w. Verh. d. D. otol. Ges. **1912**, S. 69.

- Erfahrungen über die otogene Meningitis u. s. w. D. Zt. f. Chir. CXVII, S. 425.

*ss,* Die Heilbarkeit der otogenen eitrigen Meningitis u. s. w. Charité-Ann. XXIX, S. 24.

- Verh. d. D. otol. Ges. **1912**, S. 99.

*cher V.,* Otogene Encephalitis mit den typischen Symptomen des Schläfelappenabscesses. Ges. schweiz. Hals- und Ohrenärzte Solothurn 1. Juli 1923; Ref. Schweiz. med. Woch. **1923**, 53. Jahrg., S. 1181/82.

*ttmaack,* Über die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfebeines u. s. w. Gustav Fischer, Jena **1918**.

*igley F. G.,* Ein ungewöhnlicher Abschluß eines Falles von temporo-sphenoidalem Absceß. Journ. of Lar. and Otol. February **1923**, S. 76; Ref. Folia Oto-Laryngol. **1923**, XXII, S. 55.

*Zambrini Antonio,* Abcès du cerveau d'origine otique. Traitement par l'exclusion d
espaces sous-arachnoidiens (technique de Fernand Lemaître); guérison. Arch. intern.
de laryngol., otol. rhinol. et broncho-oesophagoscopie **1924**, III, S. 181. Ref. Zbl.
Hals., Nasen- u. Ohrenheilk. s. d. Geb. **1924**, V, S. 226.
*Zeroni,* Die postoperative Meningitis. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXVI, S. 1
*Zimmermann,* Beitrag zur endolumbalen Vucinbehandlung der otogenen Meningitis. A.
Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CVIII, S. 40.

## 4. Die otogene Begleitmeningitis.

**(Syn. die abakterielle eitrige, konkomittierende, kollaterale, aseptische otoge Meningitis.)**

**(Komplikation 3. Ordnung.)**

In Fällen von längerdauernder, ausgebreiteter, bis nahe an den Subdura raum reichender intrakranieller bakterieller eitriger Entzündung stellen si häufig charakteristische meningitische Veränderungen ein. Sie finden si typisch und ausnahmslos beim nichtperforierten Schläfelappenabsceß, häuf bei umfangreicher Sinusthrombose sowie bei großem, längere Zeit bestehende flächenhaft verbreitetem Extraduralabsceß, mitunter beim nichtdurchbrochen Kleinhirnabsceß, selten bei diffuser Innenohreiterung.

Bei der otogenen Begleitmeningitis (kollateralen Meningitis: *Körn Mygind* u. a.) besteht leichte bis mittlere Zellvermehrung lymphocytärer u leukocytärer Art. Das Eiweiß ist vermehrt, der Zucker und die Chloride si vermindert (*Fleischmann,* dieses Handb. S. 1117, 1118).

Es bestehen Kopfschmerzen, Behinderung der aktiven und passiven B weglichkeit des Kopfes, oft Veränderungen des Augenhintergrundes. Al diese Erscheinungen können auch auf die intrakranielle Grundkrankheit b zogen werden, woraus folgt, daß bei konkomittierender Meningitis keine charakt ristischen cerebralen Symptome nachgewiesen werden können.

Kennzeichnend und bedeutungsvoll ist das Lumbalpunktat. Bei d Punktion wird meist unter erhöhtem, seltener unter normalem Druck trüb grauer oder eitergelber Liquor cerebrospinalis entleert. Der Liquor erwei sich mikroskopisch und kulturell steril. Dieser Befund ist historisch v Wichtigkeit, denn er hat uns gelehrt, daß wir uns bei der Diagnose d Meningitis nicht mit der makroskopischen Beurteilung des Lumbalpunktat begnügen dürfen. Auch eitrig aussehender Liquor kann steril sei Außerdem bildet dieser Befund bei Ausschluß anderer intrakranieller Kompl kationen ein sicheres Zeichen eines nichtdurchbrochenen Hir abscesses.

Als erster hat *Stadelmann* 1897 einen trüben sterilen Liquor bei der Lumba punktion in 2 Fällen von Kleinhirnabsceß gefunden, sodann hat *Wolff* eine Fall von Schläfelappenabsceß mit trübem, sterilem Lumbalpunktat beobacht

Einen weiteren Fall beobachtete *Ruprecht* 1900. Es handelte sich u eine linksseitige chronische Mittelohreiterung mit Meningitis, bei welch das Lumbalpunktat erheblich trüben Liquor ergab. Nach 2 Stunden setzte si im Reagensglas ein dicker, graugelber Niederschlag von gelapptkernige

eukocyten ab. Er enthielt weder im Deckglas Bakterien, noch konnten
olche durch Kultur nachgewiesen werden. 5 Tage später ergab eine neuerliche
umbalpunktion leicht opalisierende Trübung des Liquors. Keine Bakterien.
nfangsdruck 270, Enddruck 160.

Der Fall wurde nicht operiert. Bei der Sektion fanden sich ein links-
itiger Schläfelappenabsceß, es bestanden keine diffusen Entzündungsprozesse
er Meningen, keine Veränderungen an den Plexus chorioidei. *Ruprecht* stellte
amit fest, daß bei einem unkomplizierten Hirnabsceß erhebliche Mengen
iters in der Cerebrospinalflüssigkeit enthalten sein können. *Ruprecht* sieht
der massenhaften Ansammlung von Leukocyten den Ausdruck einer toxischen
eizwirkung des vom Innern des Ventrikels und durch das Ependym bzw.
urch entzündliche und nekrotische Massen getrennten Abscesses. Die Leuko-
ten haben sich dann, der Schwere folgend, im unteren Teil des Meningeal-
ckes wie im Spitzglas abgesetzt. Ein Analogon für diesen Vorgang sieht
*uprecht* in der Hypopyonkeratitis, bei welcher sich ebenfalls infolge eines
xischen, von dem infektiösen Geschwür auf der Cornealoberfläche aus-
ehenden Reizes, aseptischer Eiter in der vorderen Kammer ansammelt. Die
ufhellung des Liquors, die bei der zweiten, 5 Tage nach der ersten vor-
enommenen Lumbalpunktion gefunden wurde, führt *Ruprecht* darauf zurück,
aß, nach der erstmaligen Entleerung einer bedeutenden Menge Liquors
cht wieder eine so massenhafte Leukocytenansammlung stattgefunden hatte.

*Ruprecht* nahm auf Grund seines Falles an, daß bei allen lokalisierten
ntzündlichen Vorgängen innerhalb der Schädelkapsel, sobald sie sich nahe
en Meningen oder der Ventrikelwand abspielen, bei mangelhafter Abkapse-
ng eine Leukocytose des Liquors auftreten könne.

Sodann habe ich 1905 einen einschlägigen Fall von Schläfelappenabsceß
eobachtet. Die Lumbalpunktion ergab trüben Liquor mit mono- und poly-
ucleären Leukocyten. Keine Bakterien. Der Fall ist nach Operation ausgeheilt.

Desgleichen fand ich bei in der Nähe der Dura ablaufenden Eiterungen,
h. bei eitriger Sinusphlebitis und bei umfangreichen Extraduralabscessen
ehr oder minder reichlich polynucleäre Leukocyten im Punktat (S. 24)
ieser Befund zeigt an, daß die Meningen nicht mehr normal sind. Daß
an trotz diesem Lumbalpunktionsbefund mitunter keine klinischen Sym-
ome von meningealer Erkrankung erhoben hat und daß einzelne Autopsie-
funde auch eine Meningitis vermissen lassen, ist nicht beweisend. Es ist
cher, daß für das Auftreten klinischer Symptome einer Meningitis ein be-
mmter, nicht allzuniedriger Grad der entzündlichen Veränderungen an
en Meningen vorausgesetzt werden muß, daß aber meningitische Initialsym-
ome (Bulbusdruckschmerz u. s. w.) leicht übersehen werden können. Außerdem
der negative makroskopische Autopsiebefund nicht beweisend, da zum
achweis des Frühstadiums der Meningitis die mikroskopische Untersuchung
r Meningen unerläßlich ist (*Alexander*, 1908).

Weitere zwei Fälle sind von *Neumann* 1905 mitgeteilt worden. *Fremel*
lon. f. Ohr. 1922, S. 279) fand unter 17 Fällen von otogenem Hirnabsceß
Fälle mit trübem Liquor.

Von späteren Untersuchern (*Fleischmann, Knick, Lund, Mygind* u. a
ist die Tatsache, daß bei der Begleitmeningitis oft bedeutende Schwankunge
des Liquorbefundes bei Punktion an verschiedenen Tagen auftreten, bestätig
worden.

Eingehend hat sich *Lund* mit der Cerebrospinalflüssigkeit beim oto
genen Hirnabsceß beschäftigt. *Lund* findet eine enge Beziehung des Lumba
druckes zur Pleocytose. Der Lumbaldruck steigt und sinkt im selben Ve
hältnis zum Steigen und Fallen der polynucleären, dagegen im entgegen
gesetzten Verhältnis zum Steigen und Fallen der mononucleären Pleocytos
(*Lund*, S. 366).

*Lund* fand den Liquorabflußdruck bei Hirnabsceß meist erhöht, auc
bei geringer Pleocytose. Dabei ist die Eiweißvermehrung gering (*Lund*).

Durch die Pleocytose wird die Meningitis angezeigt. Sie entsteht kaum
in der Region des Überleitungsweges der Mittelohreiterung zum Hirnabsce
(*Lund*), sondern ist vielmehr eine Begleiterscheinung der Abscedierung in
Gehirn selbst (*Alexander*). *Lund* möchte diese Meningitis vom Hirnabsce
nur dort ableiten, wo der Hirnabsceß ganz an die Oberfläche reicl
(*Lund*, S. 371). Der Grad der Pleocytose gibt kein genaues Bild vor
Grade der Veränderungen an den Leptomeningen (*Lund*). Es kommt vo
daß auch bei trübem Punktat die Leptomeningen makroskopisch norma
erscheinen und hier die Leptomeningitis erst mikroskopisch nachgewiese
werden kann.

*Lund* sieht diese Formen als toxische Meningitiden an bei Hirnabscesse
die nahe an die Hirnrinde oder an die Ventrikel reichen (*Lund*, S. 371).

Im Lumbalpunktat bei Hirnabscessen herrscht, auch ohne Durchbruc
des Abscesses, die polynucleäre Formel vor (*Lund*, S. 371 u. a.).

*Lund* findet an dem von ihm untersuchten Material die leukocytär
Formel etwas häufiger als die lymphocytäre. Aus der Zellformel lassen sic
für die Frage: primäre oder sekundäre Meningitis beim Hirnabsceß, kein
differentialdiagnostischen Schlüsse ziehen (*Lund*, S. 371).

Die Degeneration der Zellen im Punktat ist nicht davon abhängig, o
die Cerebrospinalflüssigkeit Bakterien enthält oder nicht (*Widal*, Rev. de me
int. 1909), sondern von der Dauer der Meningitis; in frischen akuten Fälle
sind wohlerhaltene Zellen, später Zerfallsformen zu finden (*Zabel, Fleisch
mann, Lund*, S. 371). *Lund* (S. 371) findet überdies, daß die Degeneration i
Fällen einer gemischten mono- und polynucleären Formel gewöhnlich i
bezug auf die Leukocyten besonders ausgesprochen, betreffs der Lympho
cyten weniger ausgesprochen ist.

Unter 37 Fällen von Hirnabsceß konnte *Lund* nur im Lumbalpunkta
von 8 Fällen durch ärobe Züchtung Bakterien nachweisen. Er glaubt, da
durch die bactericide Wirkung der Cerebrospinalflüssigkeit das Wachstum
der Bakterien gehemmt oder aufgehoben werden kann. Es sind in der Lite
ratur Fälle bekannt, in welchen an anscheinend sterilem Liquor erst durc
den Tierversuch der Nachweis von Bakterien gelungen ist (*Ohnacker*; zi
nach *Lund*, S. 367).

Nach *Lund* spricht polybacilläres Wachstum sowie Kolibacillus im iquor für Hirnabsceß (*Lund*, S. 367).

*Karbowski* (Acta oto-laryng., Bd. 7, S. 356) fand unter 16 Fällen von lirnabsceß das Punktat in 10 Fällen klar.

*Knick* (Verh. d. deutschen otol. Ges. 1913; zit. nach *Lund*, S. 368), stellte 1 17 Fällen von Hirnabsceß, selbst bei latenten Hirnabscessen, stets eine leocytose fest (20 Zellen im Kubikmillimeter oder darüber).

*Fleischmann* (A. f. Ohr., 1918, Bd. 102, S. 68) hat unter 12 Fällen von irnabsceß in 3 Fällen keine Pleocytose gefunden (weniger als 7 Zellen im ubikmillimeter Liquors).

*Fleischmann* hält im Anschluß an *Rotstadt* (Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych., 916) und *Rindfleisch* (D. med. Woch., 1922, S. 279) die mittelstarke Lympho-tose mit starker Druckerhöhung und mittelstarker Eiweißvermehrung für as Typische; es gebe auch Fälle ohne Zellvermehrung (zit. nach *Lund*, 368).

*Zange* (nach *Phleps*, Passows Beitr., Bd. 21, S. 121) beobachtete trauma-sche Hirnabscesse, bei welchen der anfangs stark veränderte Liquor allmählich ormal wurde, obschon die Hirnabscesse uneröffnet, wenn auch wohl abge-pselt waren (zit. nach *Lund*, S. 368).

Diese verschiedenen Meinungen sind dadurch entstanden, daß nur einmal der selten lumbalpunktiert worden ist. Nach den Untersuchungen von *Macewen*, *nick*, *Fleischmann*, *H. Mygind*, *Alexander* u. a. ist aber festgestellt, daß das quorbild beim otogenen Hirnabsceß wechseln kann (s. o.). *Lund* hat nun 1 47 Kranken mit Hirnabsceß wiederholt, durchschnittlich 4mal, punktiert. 22 Fällen war der Liquor trüb, in 4 Fällen war er trüb und wurde ohne peration des Abscesses klar, in 10 Fällen war er ohne Operation des bscesses klar und wurde später trübe und in 11 Fällen war und blieb der quor klar.

Da *Lund* Genaues über seine einzelnen Fälle nicht mitteilt, lassen sich ine Resultate nicht recht diskutieren. Soviel seht aber fest, daß unter seinen ' Fällen 36 Fälle bei der ersten Lumbalpunktion oder später einen trüben quor ergeben haben. Dieses Befundergebnis bildet aber eine Stütze meiner nschauung, daß trüber, steriler Liquor auf einen Hirnabsceß hin-eutet. Ich habe nie behauptet, daß durch den Befund von klarem Liquor n Hirnabsceß ausgeschlossen wird. Der positive Befund des trüben Liquors eine Stütze für die Diagnose Hirnabsceß, der negative Befund, d. h. klarer quor, schließt aber den Hirnabsceß nicht aus.

Auch in fast allen von uns beobachteten Fällen von Hirnabsceß hat eine eocytose bestanden; unsere Erfahrung stimmt hier mit der Meinung von *eischmann*, *Knick*, *Lund* u. a. überein, wonach der otogene komplizierte ler unkomplizierte Hirnabsceß so gut wie immer von Pleocytose in der erebrospinalflüssigkeit begleitet ist (*Lund*, S. 370).

Diagnostisch soll auch der Pleocytenabfall von Bedeutung sein (*Lund*, cta oto laryng.). Hört der Pleocytenabfall auf und wird er durch eine neue eigerung ersetzt, so macht das eine außer der Meningitis bestehende intra-

kranielle Erkrankung (Epi- oder Subduralabsceß, Hirnabsceß) wahrscheinli (*Lund*, S. 373).

Wird ein Hirnabsceß mit Begleit- (sekundärer[1]) Meningitis manifest, nimmt die Pleocytose zu (*Lund*, S. 374).

*Mygind* findet die kollaterale, otogene Meningitis mit Pleocytose d Lumbalpunktates sowohl als alleinige otogene Komplikation als auch ve gesellschaftet mit anderen intrakraniellen otogenen Erkrankungen.

Klärung des anfänglich trüben Liquors und sodann einsetzende, noch mals zunehmende Pleocytose deutet auf eine außer der Meningitis vo handene intrakranielle Erkrankung (*Borries, Lund*, S. 375).

Auch bei bedeutender Leukocytose kann die bei einem nichtperforiert Hirnabsceß auftretende Meningitis einen günstigen Verlauf nehmen (*Borrie Fremel* zit. nach *Fleischmann*, S. 27).

In sämtlichen 17 Fällen *Myginds* ist Heilung eingetreten.

Die Behandlung besteht in der operativen Eröffnung und möglich vollständigen Entleerung bzw. Beseitigung des intrakraniellen infektiös Eiterherdes. *Mygind* empfiehlt polyvalentes Streptokokkenserum. Im übrig ist Vaccinebehandlung angezeigt. Endolumbale Behandlung S. 1295.

Die Prognose richtet sich nach der des intrakraniellen Eiterherdes.

**Literatur:**

(Teilweise unter Benützung des Literaturverzeichnisses von *Lund*, Zt. f. Hals-, Nase und Ohrenärzte **1926**, XIV.)

*Alcalay*, Mon. f. Ohr. **1924**, S. 107.

*Alexander G.*, Klinische Studien zur Chirurgie der otogenen Meningitis. A. f. Ohr. **19** LXXV, S. 222 und LXXVI, S. 1.

— Demonstr. Österr. otol. Ges., Sitzung vom 30. Okt. **1905**; Mon. f. Ohr. **1905**.

*Beck O.*, Österr. otol. Ges. April **1921**.

*Borries*, Ugekrift f. Laeger **1917**, Nr. 25.

— Ein neuer Symptomenkomplex bei otogenem Hirnleiden. Dän. otol. Ges., 118. Sitzung **19** A. f. Ohr. CIV, S. 59.

*Boserup Otto*, Dansk otolaryngol. Selskab. Okt. **1922**.

*Brunner*, zit. nach *Alcalay*.

— Handbuch der Neurologie des Ohres, S. 955.

— Handbuch der Neurologie des Ohres **1924**, S. 999.

*Clarke*, Brain **1908**, XXXI, 45.

*Döderlein*, Zt. f. Ohr. LXXVII.

*Dusser de Barenne*, Handbuch der Neurologie des Ohres **1924**, I, S. 612.

*Fremel*, Mon. f. Ohr. **1922**, S. 279.

— Mon. f. Ohr. **1923**, S. 930.

*Grey*, J. of Am. med. ass. **1915**, Nr. 16.

*Hammerschlag*, Mon. f. Ohr. **1901**, Nr. 1.

*Hasslauer*, Zbl. f. Ohr. **1907**, V.

*Heimann*, A. f. Ohr. **1905**, 66/67.

*Henke*, A. f. Ohr. LXXXVI, 113.

---

[1] Ein übler Ausdruck, weil es bei Ohrleiden eine primäre Meningitis ohneh nicht gibt.

*ansen* u. *Kobrak,* Praktische Ohrenheilkunde für Ärzte **1918,** S. 283.
*Kleyn* u. *Versteegh,* Acta oto-laryngol. 6, Nr. 1/2, S. 99.
*nick,* Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925.**
*och,* Die otitischen Hirnabscesse. Berlin **1897.**
*örner,* Die otitischen Erkrankungen des Hirns u. s. w. 5. Aufl. München **1925.**
*ange,* Verh. d. Berl. otol. Ges. **1907,** S. 6.
*eidler,* Mon. f. Ohr. **1918,** S. 403.
*eidler R.,* Handbuch der Neurologie des Ohres **1924,** S. 992.
*eutert,* A. f. Ohr. **1899,** LVI u. LVII.
*inck,* D. Zt. f. Chir. CLXVI, 65.
*und R.,* Coliotitis. Ugeskrift f. Laeger **1917,** Nr. 38.
– Der spontane Pleocytenabfall in der Cereprospinalflüssigkeit. Akta otolar. VIII, Fasc. 3.
– Zur Klinik des otogenen Hirnabscesses. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh. **1926,** XIV, S. 341.
*ackenzie,* Ann. of otol. rhin. u. s. w. **1923,** XXXII, 327.
*arburg O.,* Handbuch der Neurologie des Ohres **1924.**
*iodowski,* Beitrag zur Pathologie und pathologischen Histologie des Hirnabscesses. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXVII, S. 239.
– Cholesteatom-Gehirnabsceß-Meningitis und Trauma. Mon. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen **1906,** Nr. 11.
*oos,* zit. nach *Körner,* Die otitischen Erkrankungen des Hirns u. s. w. **1902,** S. 163.
*ygind H.,* A. f. Ohr. LXXXII.
*eumann H.,* Zur Klinik und Pathologie der otitischen Schläfelappenabscesse. Zt. f. Ohr. **1905,** XLIX, S. 319.
– Der otitische Kleinhirnabsceß. Leipzig u. Wien **1907.**
– Verh. d. deutschen Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, München **1925.**
– Österr. otol. Ges. **1905,** XVII, 11.
*kada,* Diagnose und Chirurgie des otogenen Hirnabscesses. Jena **1900.**
*ppenheim,* Zur Encephalitis acuta non purulenta. Berl. kl. Woch. **1900.**
– Encephalitis und Hirnabsceß. Nothnagels Handb. IX, 2.
*ntoppidan Fr.,* De otogene Abscesser i den lille Hjerne. Disp. Kobenhavn **1906.**
*ueckenstedt,* s. Fleischmann, Zange, Knick, Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925.**
*ichmann,* M. med. Woch. **1913,** Nr. 25.
*öpke,* Zt. f. Ohr. XXXIV (2. u. 3), S. 95.
*uprecht M.,* Ein unter der Form einer Meningitis cerebrospinalis verlaufenes otitisches Hirnabsceß mit eiterhaltiger Spinalflüssigkeit. A. f. Ohr. **1900,** L, S. 221.
*ttin E.,* Österr. otol. Ges. 27. Nov. **1911.**
– Österr. otol. Ges. Dez. **1917.**
– Mon. f. Ohr. XLIII, 304.
*iegel,* Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925.**
*adelmann,* Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunktion. D. med. Woch. **1897,** Nr. 47.
*envers,* zit. nach *Dusser de Barenne.*
*rane K.,* Der otogene, epidurale und perisinuöse Absceß. Bibliotek f. Laeger **1924,** S. 100.
*bantschitsch E.,* Österr. otol. Ges. 30. Juni **1924.**
*agener,* Verh. d. Berl. otol. Ges. **1907,** S. 4.
*idal,* Rev. de méd. int. **1909.**
*eiss,* Über den otitischen Hirnabsceß. Inaug.-Diss. München **1904.**
*olff,* Beiträge zur Lehre vom otitischen Hirnabsceß. Inaug.-Diss. Straßburg **1897.**
*bel,* zit. nach *Fleischmann.*

## 5. Die otogene Meningitis tuberculosa.
### (Komplikation 1. Ordnung.)

**Ätiologie. Auftreten. Anatomie.** Die tuberkulöse Meningitis kann a hämatogenem Wege von einem primären Herd außerhalb des Ohres ausgehe Sie ist in diesem Fall der tuberkulösen Ohreiterung koordiniert. In viele Fällen aber entsteht die tuberkulöse Meningitis auf hämatogenem oder a lymphogenem Wege von dem im Ohr befindlichen tuberkulösen Eiterhe aus als echte otogene, intrakranielle, d. h. der Ohreiterung subordinierte E krankung. Hierbei kann die Ohrtuberkulose den primären (*Zarfl*) oder eine sekundären Tuberkuloseherd im Körper darstellen (S. 1085). Besonders Fällen, in welchen die tuberkulöse Mittelohreiterung zu einer Innenohrtuberkulo geführt hat, was im frühen Kindesalter häufig der Fall ist, kann die otoge tuberkulöse Meningitis auf lymphogenem Wege durch den Aquaeductus cochlea der im frühen Kindesalter weit, kurz und frei wegsam ist, oder durch d Lymphbahnen des inneren Gehörganges verursacht werden.

Die otogene tuberkulöse Meningitis kann sich an jede Form ein tuberkulösen Eiterung des Gehörorgans anschließen. Hier kommen die ve schiedenen Formen von granulierender und nekrotisierender Mittelohrtube kulose in Betracht sowie die vielen Fälle von tuberkulöser Innenohreiterun Wie alle chronischen Ohreiterungen, zeigen auch die tuberkulösen Eiterunge partielle Heilungstendenz (*Allan*, *Oppikofer*).

*Deutsch* fand in einem Falle von tuberkulöser Otitis interna an umschriebenen Stell ausgedehnte Knochenneubildung, stellenweise bis zum Grade der Obliteration der Inne ohrräume. Trotzdem ist die tuberkulöse Innenohreiterung nicht ausgeheilt, sondern führte einer tuberkulösen Meningitis, der der Kranke erlegen ist. Auch *Görke* und *Lange* hab auf die umschriebene oder ausgedehnte Bindegewebs- und Knochenneubildung bei bestehend chronischer Innenohreiterung hingewiesen.

Die tuberkulöse otogene Meningitis entwickelt sich stets im Anschlus an eine chronische (in der Mehrzahl der Fälle doppelseitige) Mittelohreiterun Zumeist handelt es sich um tuberkulöse Mittelohreiterungen und um d direkte Ausbreitung des Eiterherdes bis in die Schädelhöhle. Doch ist siche gestellt, daß auch auf indirektem Wege bei einer nichttuberkulösen Mitte ohreiterung eine tuberkulöse Meningitis auftreten kann, wenn der Kranke einer anderen Körperstelle (in den Knochen, in der Lunge oder im Abdome von einer chronischen tuberkulösen Erkrankung befallen ist.

Auch *Alt* sah tuberkulöse Meningitiden in Verbindung mit nichttube kulösen Mittelohreiterungen.

Die Gefahr der tuberkulösen otogenen Meningitis ist besonders vo handen bei vernachlässigter tuberkulöser Mittelohreiterung, sodann in Fälle in welchen die tuberkulöse Ohrerkrankung durch eine tuberkulöse E krankung anderer Lokalisation (Lymphdrüsen, Lungen, Darmtrakt, Knoche Gelenke) kompliziert wird. Eine tuberkulöse Meningitis kann sich auch pos operativ entwickeln, wenn in einem Falle von chronischer tuberkulöser Mitte ohreiterung die Radikaloperation nötig geworden ist. Die Gefahr der tube kulösen Meningitis ist endlich in Fällen von chronischer tuberkulöser Innenoh eiterung (s. o.) sowie in Fällen von tuberkulöser Caries des Felsenbeines gegebe

Der anatomische Befund ist durch die Aussaat miliarer Knötchen in ›r Leptomeninx entlang den Blutgefäßen des Gehirns charakterisiert. Ver-.ltnismäßig selten entwickeln sich größere oberflächliche Eiterherde. In elen Fällen finden sich singuläre oder multiple Hirntuberkel. Das entzünd-:he Exsudat, welches eine serofibrinöse oder gelatinöse Beschaffenheit zeigt, ıdet sich hauptsächlich an der Hirnbasis in der Gegend der großen sternen und am Recessus lateralis; nach kurzer Zeit gesellen sich Hydro-phalus internus und Ependymitis granulosa hinzu.

Eine besondere topographische Beziehung in der Lokalisation der ıötchen zum erkrankten Gehörorgan läßt sich nur in Ausnahmsfällen fest-:llen. Häufig werden auch bei einseitiger Ohrerkrankung die Meningen auf iden Kopfseiten und ohne eine erkennbare, engere örtliche Beziehung zum ıre verändert gefunden.

**Symptome.** Gegenüber der akuten eitrigen Meningitis ist die tuber-löse Meningitis durch die schleichende Entwicklung, den Wechsel der ·mptome und dadurch gekennzeichnet, daß alle Symptome durch längere :it nur eine geringe Intensität zeigen. Die tuberkulöse Meningitis hat eine ıge Latenzzeit. Die Prodrome sind allmählich zunehmende Körperschwäche, ›petitlosigkeit, bei Kindern überdies Unlust zur Bewegung, zum Spielen er Lernen. Frühsymptome sind Kopfschmerzen, Erbrechen, Schlaflosigkeit er gestörter Schlaf. Daneben können Verdauungsstörungen bestehen. Die mperatur ist normal oder mäßig erhöht. Es treten unwillkürliche Saug-d Kaubewegungen auf (*Gatscher*, *Thimich*), die Reflexe sind gesteigert, r Muskeltonus findet sich allgemein erhöht. Es besteht *Brudzinskys* Phänomen. :r Puls ist verlangsamt, die Pupillen sind eng, mitunter ungleich, die Licht-ıktion kann erhalten, unvollständig sein oder fehlen.

Dem anfänglich leichten Koma folgt im weiteren Verlaufe der Erkran-ng tiefe Bewußtlosigkeit; der Kranke vermag nicht zu schlucken, motorische izsymptome, die in Form unwillkürlicher Zuckungen der Gesichts-, Rumpf-er Extremitätenmuskulatur auftreten, werden weiterhin durch Lähmungen gelöst, und unter fortschreitendem Kräfteverfall tritt der Tod ein.

**Ohrbefund:** Anamnestisch läßt sich gewöhnlich über den Beginn der erung nichts Genaues ermitteln, da die tuberkulösen Entzündungen ohne sondere lokale Reizerscheinungen, ohne Schmerzen und ohne Fieber ein-zen und die Ohrerkrankung häufig erst an der eitrigen Absonderung aus dem ßeren Gehörgang erkannt wird. Der Trommelfellbefund ist in vielen Fällen rch eine auffallend kleine Perforation ausgezeichnet. Stecknadelkopf-, ja bst stecknadelstichgroße Perforationen mit atrophischem Rande, vor allem, nn sie multipel vorhanden sind, machen den Fall mindestens tuberkulose-dächtig. Isolierte tuberkulöse Entzündungen des Trommelfelles mit Bildung ›erkulöser, eitrig zerfallender Knötchen werden nur ausnahmsweise beobachtet. meist bilden die tuberkulösen Veränderungen des Trommelfelles nur die ilerscheinung einer tuberkulösen Mittelohreiterung. Große und randständige ›mmelfelldefekte oder vollkommene Zerstörung des Trommelfelles finden ı bei allen Eiterungen, die sekundär mit Tuberkulose infiziert worden sind.

Gewöhnlich besteht profuse Absonderung eines graugelben, dünnen, fötid
Eiters. Mitunter sieht man reaktionslos secernierende Attikperforationen u
Defekte der äußeren Attikwand. Nicht selten besteht ein Cholesteatom. D
äußere Gehörgang ist oft ulceriert, mit anämischen Granulationen besetzt, m
unter finden sich secernierende Haut-Periost-Knochen-Fisteln, manchmal
fistulöser Durchbruch durch das Paukenbein nach vorne gegen und in d
Unterkiefergelenk festzustellen.

In vorgeschrittenen Fällen sieht das Mittelohr wie skeletiert aus, do
gelingt der endoskopische Nachweis von Sequestern nur selten und fast n
im Bereich des knöchernen Gehörganges und des Warzenteiles. (Man hü
sich, vorschnell das von Granulationen umsäumte freiliegende knochengell
Promontorium für sequestriert zu halten). Beweiskräftig ist der Abgang v
kleinen Sequestern aus dem Mittelohr (Anteile des Paukenbeines, Knoche
rahmen des Trommelfelles, Gehörknöchelchen, Teile des Facialiskanales) od
dem Innenohr (Promontorium, Schneckenspindel) und ihr Nachweis im Eit
Die Hörschärfe ist meist hochgradig herabgesetzt. Symptome von seiten d
inneren Ohres sind nicht selten.

Die Diagnose wird durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Mitt
ohreiter gesichert (*Kobrak*).

Der negative Bacillenbefund im Mittelohreiter ist nicht beweisend, w
eine tuberkulöse Meningitis auch bei einer nichttuberkulösen Mittelohreiteru
vorkommen kann. Frühzeitige, komplette einseitige Facialislähmung spric
für tuberkulöse Ätiologie.

Bei der Radikaloperation zeigt sich der Knochen, auch dort, wo
makroskopisch von der Eiterung nicht ergriffen erscheint, dem Meißel gege
über auffallend weich, fast schneidbar und blutleer.

Die Infektion erfolgt durch die Tube oder hämatogen, eventuell auf dem Wege der Lym
gefäße, gelegentlich kann aber, zumal an Säuglingen, die Infektion durch Kuß (*Ha*,
*Alexander*), bei digitaler Mundreinigung (*Haike*), beim Vorkosten der Milch (*Haike*) erfolg.
Auch von tuberkulös infizierten adenoiden Vegetationen (*Piffl*) aus kann das Mittelohr
kranken.

Im Säuglingsalter überwiegen die Formen mit rascher eitriger Einschmelzung, spä
kommen auch die proliferierenden Formen vor, gelegentlich habe ich fungöse Mastoidi
gesehen mit multiplen Herden und später Fistelbildung.

Die tuberkulösen Veränderungen betreffen vor allem die Mittelohrschleimhaut, die
schwillt und miliare Knötchen enthält; später erfolgen Verkäsung und eitrige Einschmelzu
mit Nekrose oder es tritt rasche Proliferation von tuberkulösem Granulationsgewebe a
(*Grünberg*). Auch in Fällen von anscheinend primärer tuberkulöser Mastoiditis ist die Mit
ohrschleimhaut verändert (*Brieger, Goeppert, Grimmer*). Auf die frühe Miterkrankung
Drüsen verweist *Goeppert*.

Subperiostale tuberkulöse Mastoidabscesse können durch Ausbreitu
auf den Nacken, das Hinterhaupt- und Scheitelbein eine erstaunliche A
dehnung gewinnen. *Leidler* und *Preysing* sahen Fälle von tuberkulöser Mitt
ohreiterung mit tumorähnlichen Wucherungen. Akut einsetzende Tuberkul
der Trommelhöhlenschleimhaut haben *Brieger, Jansen* und *Kümmel* be
achtet.

Häufig bestehen symptomlose Extraduralabscesse.

**Diagnose.** Die Diagnose der Anfangsstadien der tuberkulösen otogenen leningitis setzt eine bedeutende Erfahrung voraus, da der Symptomenkomplex äufig nur unvollkommen entwickelt ist, ja in der Latenzzeit auffallendere ymptome fehlen können. Symptomloser Beginn und Verlauf der Mittelohriterung sprechen für ihren tuberkulösen Charakter; auch das Vorhandensein iner auffallend kleinen Perforation bei copiöser, sehr fötider vieljähriger iterung ist ein für die tuberkulöse Natur des Ohrprozesses charakteristischer efund, ebenso wie mehrfache kleine Lücken mit dünnen, glatten (wie mit inem Locheisen ausgestanzten), mitunter gezackten Rändern. Nicht unwichtig t die familiäre Belastung durch Tuberkulose, durch welche oft zuerst unser erdacht auf tuberkulöse Meningitis erregt wird. Die exakte Diagnose ist urch die Lumbalpunktion möglich. In Fällen von tuberkulöser Meningitis nden sich im Punktat sehr zarte, spinnweben- oder netzförmige Gerinnungen ig. 193). Bei sorgfältiger Untersuchung lassen sich in 75% der Fälle im umbalpunktat Tuberkelbacillen nachweisen (Antiforminanreicherung nach *schoff.*)

*Frisch* und *Schüller* nehmen eine Meningitis tuberculosa discreta an mit folnder Symptomentrias: Kopfschmerz, benigner tuberkulöser Lungenprozeß und endokranielle rucksteigerung. Der Kopfschmerz ist vom Typus des neurasthenischen oder der Migräne. er Nervenbefund ist, abgesehen von Steigerung des Patellar- und des Achillessehnenreflexes ıanchmal Klonus) negativ. Die Lumbalpunktion ergibt im akuten Stadium der Erkrankung die ichen einer meningealen Entzündung: hohen Druck, Pleocytose und Eiweißvermehrung bei gativem Röntgenbefund, im chronischen Stadium normalen Liquorbefund bei radiologisch chweisbarer, endokranieller Drucksteigerung. *Frisch* und *Schüller* nehmen als pathogenetisches oment der Erkrankung, außer durch Ansiedlung von Tuberkelbacillen an den Meningen, ıe tuberkulotoxische Entstehung an, welche Genese durch Beobachtung von Fällen exsudativer ıberkulose der serösen Häute wahrscheinlich gemacht wird. In Analogie mit dem tuberılösen Resorptionsrheumatismus (*W. Neumann*) sind *Frisch* und *Schüller* geneigt, eine tuberılöse Resorptionsmeningitis anzunehmen. Im Liquor konnten Tuberkelbacillen nie gefunden erden, die intracutane Impfung mit Liquor ergab aber in einigen Fällen eine deutlich positive ıpfpapel. In manchen Fällen erfolgten auf probatorische Tuberkulininjektionen meningeale erdreaktionen. Therapeutisch ist in manchen Fällen die Lumbalpunktion nach vorüberhender Exacerbation des Kopfschmerzes von guter Wirkung, von unzweifelhaftem Wert ıd Tuberkulininjektionen (*Frisch* und *Schüller*, S. 611).

Bei der tuberkulösen und bei der syphilitischen Meningitis kommen, ı Gegensatz zur akut-eitrigen Meningitis, Leukocytenwerte über 15.000 kaum or (*Matthes, Sabrazès* und *Mathis*); vielfach überschreiten dieselben nicht e Norm (*Hayem, Türk, Naegeli* u. a.). Als charakteristisch für tuberkulöse leningitis gilt ferner das Fehlen jeder Fibrinvermehrung (*Hayem, Naegeli* u. a.).

**Behandlung.** In Fällen von primärer Ohrtuberkulose mit tuberkulöser eningitis ist die Radikaloperation angezeigt. In diesen Fällen läßt sich erarten, daß die tuberkulösen meningealen Veränderungen noch eine topoaphische Beziehung zur kranken Ohrseite behalten haben und demgemäß e Spaltung der Dura und die endodurale Drainage eher Aussicht auf Erfolg eten, besonders wenn der Fall im Frühstadium zur Behandlung gekommen t. In vorgeschrittenen Fällen und vor allem, wenn sich außerhalb des Ohres och andere tuberkulöse Eiterherde im Körper nachweisen lassen, gibt ein perativer Eingriff vom Ohre aus eine sehr zweifelhafte Prognose.

Bei außerdem vorhandener Lungentuberkulose ist jede Operation vo
Ohre aus kontraindiziert. Sie kann nicht helfen, dagegen hat man, wenn ma
sich, durch das lokale Krankheitsbild veranlaßt, zu einer Operation entschlosse
hat, nicht selten den Eindruck, durch die Operation den letalen Ausgan
beschleunigt zu haben.

Vorübergehende Besserung wird mitunter durch die Lumbalpunktic
erzielt, deren tägliche Wiederholung angeraten wurde (*Riebold, Stark*). I
benignen und frischen Fällen scheinen Tuberkulininjektionen von günstig
Wirkung. Auch in allen übrigen Fällen ist eine specifische Tuberkulos
behandlung am Platze. Außerdem werden Blutentziehung am Warzenfortsa
durch Blutegel, Einreibungen mit Schmierseife und innerlich Kreosot empfohle
Quarzlicht- (*Cemach*) und Finsenlampe sind, wenn es die Umstände des Fall
zulassen, zur Behandlung heranzuziehen.

**Verlauf und Ausgang.** Die Dauer der otogenen tuberkulösen Meningit
schwankt zwischen ein und zwei Wochen und mehreren Monaten.

Die tuberkulöse otogene Meningitis im Kindesalter verläuft stets unt
den typischen schweren Symptomen und endet letal, wie die tuberkulöse
Meningitiden anderer Ätiologie im Kindesalter (*Eisenschitz*).

Es wäre denkbar, daß eine Meningitis tuberculosa discreta im Sinn
von *Frisch* und *Schüller* (s. o.) am Erwachsenen auch durch eine tuberkulös
Ohrerkrankung zu stande kommen könnte. In solchen Fällen wäre nach operative
Entfernung des tuberkulösen Eiterherdes im Ohr die Prognose günstig.

In den Fällen mit protrahiertem Verlaufe sind vorübergehende Remis
sionen keine seltene Erscheinung. Hier mag auch erwähnt werden, daß de
Ausbruch der Symptome der vollentwickelten tuberkulösen Meningitis mi
unter ein länger dauerndes Reizstadium vom Typus der serösen Meningiti
vorausgehen kann. Diese seröse Meningitis gelangt anscheinend zur Heilung
und erst nach wochen- oder monatelangem scheinbaren Wohlbefinden trete
die Zeichen der tuberkulösen Meningitis zutage. Der Ausgang ist, wenn vo
Ausnahmsfällen angeblicher Heilung abgesehen wird, ein tödlicher.

**Literatur:**

*Blatt Nikolaus,* Bemerkungen zum Symptomenkomplex der Meningitis tuberculosa discret Wr. kl. Woch. **1922**, Nr. 15, S. 342.

*Breuer R.,* Bemerkungen zur Diagnose der tuberkulösen Meningitis durch die Lumba punktion. Wr. kl. R. **1901**.

*Cemach A.,* Die Tuberkulose des Gehörorganes im Rahmen moderner Tuberkulosefo schung. Mon. f. Ohr., 57. Jahrg., **1923**, S. 737, 835, 989.

*Deutsch L.,* Zur Histologie der tuberkulösen Labyrinthitis. 5. Vers. d. Hals-, Nasen- un Ohrenärzte. München **1925**, Verh., S. 565.

*Eisenschitz J.,* Diskussion zu Frisch u. Schüller. Wr. kl. Woch. **1921**, 34. Jahrg., S. 61

*Frisch A.* u. *Schüller A.,* Über tuberkulösen Kopfschmerz (Meningitis tuberculosa discreta Ges. d. Ärzte, Sitzung vom 2. Dez. **1921**; Wr. kl. Woch. **1921**, S. 611.

*Goerke,* Über die Entstehung meningealer Tuberkulose vom Ohr aus. Verh. d. D. otol. Ge **1913**, S. 160.

*Hegetschweiler,* Die phthisische Erkrankung des Ohres auf Grund von 39 Sektionsberichte Bezolds. Bergmann, Wiesbaden **1895**.

# Die otogene infektiös-eitrige Meningoencephalitis.

Von Prof. Dr. **Gustav Alexander,** Wien.

**Anatomie.** Die diffus-eitrige otitische Meningitis ist durch ausgedehnte ıtradurale und subarachnoidale Eiteransammlung gekennzeichnet. In manchen ällen läßt sich noch an der vollentwickelten Meningitis der otogene Urprung deutlich daran erkennen, daß die entzündlichen Hirnveränderungen ı der Ohrregion der mittleren oder hinteren Schädelgrube am weitesten voreschritten und daselbst die ältesten Veränderungen zu finden sind. In anderen ällen erscheinen die Meningen gleichmäßig verändert.

Nach kurzer Zeit können die meningitischen Veränderungen auf den pinalraum übergreifen. Bei massenhaftem, dickem, wenig flüssigem Eiter önnen sich intradurale Verklebungen entwickeln. Die Folge sind Hydroephalus internus, Eiter im vierten Ventrikel und im Recessus lateralis, eventuell erschluß des Foramen Magendii, Eiteransammlung in den Cisternen, an der issura transversa, Ansammlung kopiöser Eitermassen an der Sichel und am entorium.

Jede diffuse Pachyleptomeningitis ist schon im Beginne mit oberächlicher Encephalitis und Hirnödem verbunden. Es kommt zur Schwellung es Gehirns, zur Auflockerung des Hirngewebes, später zu entzündlichen ıfiltraten, in lange dauernden Fällen sogar zu Ulcerationen der Hirnoberfläche, ie tiefgreifend in das Mark reichen können, und Absceßbildung (Rindenbsceß). Ist die Meningitis auf Grundlage einer bis an das Endokranium eichenden Eiterung des Schläfebeins aufgetreten, so kann sich primär oder kundär durch Perforation ein Zusammenhang zwischen dem extraduralen nd dem intraduralen Eiterherd herstellen.

Die eitrige Meningoencephalitis entsteht von der Mittelohreiterung aus ı der Kontinuität oder auf dem Wege der Metastase. Sie kann die einzige ıtrakranielle Komplikation des Falles darstellen oder mit anderen vergesellhaftet sein, wobei sie dann zeitlich oft die letzte ist und auch als letzte olge aus den anderen intrakraniellen Komplikationen hervorgeht. Mitunter ist s jedoch schwierig, ja unmöglich, das kausale Verhältnis der eitrigen Meningoncephalitis zu den übrigen intrakraniellen Veränderungen des Falles einwandei zu bestimmen. Es bleibt oft persönliche Auffassungssache, sich vorzuellen, daß im einzelnen Falle beispielsweise die eitrige Meningoencephalitis ie Folge einer Sinusphlebitis, dieser letzteren also subordiniert, erscheint, oder aß sich beide unabhängig von der Otitis media aus entwickelt haben, wonach ie eitrige Meningoencephalitis der Sinusphlebitis koordiniert aufgetreten wäre.

Die Überleitungswege der eitrigen Entzündung vom Gehörorgan i das Schädelinnere sind mannigfach. Sämtliche anatomisch präformierte Bahn und auch jede denkbare Lokalisation eines pathologischen Weges ist für d Überleitung möglich. In vielen Fällen ist jedoch makroskopisch überhau kein Überleitungsweg feststellbar. In einem Teil dieser Fälle gibt die mikr skopische Untersuchung des Schläfebeines Aufschluß, in anderen entste jedoch die eitrige Meningoencephalitis metastatisch durch Ausbreitung d Eiterung oder durch Verschleppung von Toxinen auf dem Wege der Bl und Lymphbahnen.

Von großer Bedeutung bleibt in Fällen von chronischer Mitteloh eiterung die Meningitisbereitschaft. Sie besteht, sobald die chronisc Mittelohreiterung auf den Knochen übergegriffen hat und bis an die Dura od bis in die Nähe der Dura vorgeschritten ist. Jede Art der Exacerbation ein solchen Falles kann zum unvermittelten Ausbruch der eitrigen Mening encephalitis führen. Dazu gehören schwere allgemeine und schwere od leichte Kopftraumen, weiters Reinfektion der chronischen Mittelohreiterung a dem Wege des Nasen-Rachen-Traktes, unvorsichtig irritierende Behandlung arten der Mittelohreiterung im Sinne von mechanisch sehr stark wirkende Ausspritzen und Einführen reizender Medikamente in das Mittelohr od Ätzungen im Mittelohr. Endlich kommen in Betracht: unvorsichtige Sonde untersuchung des Mittelohres, intratympanale Operationen, Einführen ur Liegenlassen von Hörprothesen im Mittelohr (künstliches Trommelfell u. s. f

Die Exacerbation, die zur Meningitis führt, kann auch durch ein Kopftrauma, vor alle durch Sturz, herbeigeführt werden. Im Fall *Ehrenfrieds* erkrankte ein seit fast 20 Jahren linksseitiger Mittelohreiterung leidender Mann wenige Tage nach einem Sturz auf die rec Kopfseite an leichter Gesichtsnervenlähmung und akuter Meningitis, der er einen Tag spä erlag. Der unter hohem Druck stehende Liquor enthielt Streptokokken. Die mikroskopisc Untersuchung des linken Ohres ergab Absprengung des Promontoriums und Bruch der Stei bügelplatte (durch Contrecoup). Die Meningitis war auf dem Wege einer Otitis interna u des inneren Gehörganges zu stande gekommen.

Natürlich stellt auch jede Art von operativem Trauma eine bedeuten Gefahr dar. Dahin gehört besonders die unbeachtete operative Freilegun bzw. Verletzung der Dura der mittleren oder hinteren Schädelgrube.

Die postoperative Meningoencephalitis ist ursächlich oft auf freiliegende od bei der Operation freigelegte Dura zurückzuführen, deren Außenfläche die Fortpflanzung d Eiterung bei Retention unter dem Verband (besonders bei zu seltenem Verbandwechsel od zu spätem ersten Verbandwechsel) ausgesetzt ist.

Weiters gehören hierher Innenohrverletzungen, die auch noch lang Zeit nach erfolgter operativer Verletzung zu einer apoplektiform einsetzende und perakut zum Tode führenden Meningitis führen können (*Schlander* un *Hoffmann*, zit. nach *Körner*, S. 50).

Treffend äußert sich *Jansen*:

„Vielgeschäftigkeit mit kleiner operativer Behandlung bei akuter od chronischer Mittelohreiterung kann recht schädlich sein und soll unterbleibe Unsachgemäß ausgeführt, können kleine, anscheinend harmlose, aber nic streng angezeigte Eingriffe, wie Polypenextraktion, Anwendung des Galvan

:auters, des Löffels u. dgl. m. durch die Extraktion oder Luxation des Steig-›ügels labyrinthäre Verletzungen, Sprengung von schützenden Verwachsungen :ine sonst vermeidbare Meningitis herbeiführen" (*Jansen*, S. 267).

Die anatomischen Veränderungen bei der Meningoencephalitis bestehen n Schwellung, Hyperämie und Exsudatbildung an den Hirnhäuten, besonders m Bereich der Pia und der Dura mater. Der feinere Bau und die Topo-raphie der Arachnoidea bringen es mit sich, daß diese aktiv wenig an der :ntzündung teilnimmt, dafür aber Anlaß gibt zur Taschenbildung und zur 3ildung abgesackter Eiterherde in den Cisternen an der Hirnbasis und in der ·issura Sylvii. Die pialen Blutgefäße sind strotzend gefüllt, in älteren Fällen hrombosiert, doch halte ich daran fest, daß klinisch die bei der Operation ;efundene Thrombosierung der pialen Blutgefäße vor allem eine ypische Begleiterscheinung des Hirnabscesses bildet. Die Blut-;efäße erscheinen an der Stelle thrombosiert, an welcher der Hirnabsceß .er Hirnoberfläche am nächsten liegt. Das Gehirn selbst ist geschwollen, in en oberflächlichen Partien ödematös. Daraus folgen Abplattung der Win-ungen und bioptische Vorquellung des Gehirns in die operative Schnitt-ffnung der Dura.

Es gibt aber auch Fälle, in denen die weichen Hirnhäute makroskopisch nverändert oder nur gering ödematös durchtränkt erscheinen und erst die ıikroskopische Untersuchung die entzündlichen Veränderungen nachweist *4lexander*, Zt. f. Ohr., Bd. 56, S. 249, *Uffenorde*, Verh. d. deutschen otologi-chen Gesellschaft 1912, S. 69, *Streit*, A. f. Ohr., Bd. 83, S. 202). Die Mit-eilung von *Mygind* (Zt. f. Ohr., Bd. 71, S. 307), daß eine Meningitis auch um Tode führen kann, ohne makroskopisch deutlich sichtbare Erscheinungen n den Leptomeningen zu machen, eine Angabe, die auch *Körner* (S. 51) auf-enommen hat, kann ich nicht bestätigen.

In länger dauernden Fällen bilden sich oberflächliche eitrige Substanz-erluste an den Hemisphären. Endlich entwickeln sich eine hypertrophische rweiterung der Ventrikel, entzündliche Schwellung und Eiterung am Plexus ıorioideus. In der großen Mehrzahl der Fälle erfolgt der Exitus letalis, be-or es zum Durchbruch der Eiterung in den Ventrikel gekommen ist. Hirn-·weichung und Absceßbildung in der Umgebung des Ventrikels in Fällen on eitriger otitischer Meningoencephalitis können nicht ohneweiters als Folge er letzteren angesehen werden. Sie treten vielmehr mitunter als selbständige urch die Mittelohreiterung verursachte Metastasen auf.

Die Ausbreitung der Entzündung in der Pia erfolgt entweder in der ontinuität oder metastatisch. Der letztere Ausbreitungsweg ist mitunter durch en Nachweis von Thrombophlebitis der Venen der Hirnhäute histologisch :nntlich gemacht. Einen solchen Nachweis führte beispielsweise *Lange* (Handb. :r Pathologie des Ohres, Manasse-Grünberg-Lange), der in einem Falle :igte, daß auf dem Wege retrograder Embolie die verschiedenen leptomenin-tischen Herde entstanden waren (zit. nach *Körner*, S. 52). In manchen Fällen ›richt der klinische Symptomenkomplex für den Entwicklungsmodus der :ptomeningitis, den *Brieger* annimmt (Verh. d. deutschen otologischen

Gesellschaft 1884); *Brieger*, Blaus Enzyklopädie und *Cohn*, Zt. f. Ohr. 38/9 (zit. nach *Körner*, S. 53), wonach die Leptomeningitis als diffuse Entzündun im Bereiche der Gesamtheit der Subarachnoidalräume auftritt und sich ir Zuge dieser Entzündung an vereinzelten Stellen Eiterherde entwickeln.

Der Weg, den die Meningitis bei ihrer Ausbreitung vom Ohr au genommen hat, ist nicht in allen Fällen einwandfrei nachweisbar (S. 1133 Die präformierten Bahnen, die vom Ohr in das Schädelinnere führen, habe hier meist nur prinzipielle Bedeutung, ebenso der hauptsächliche Sitz der Ohr eiterung selbst. Darnach entwickelt sich die eitrige Gehirnhautentzündung die im Verlaufe einer Sinusphlebitis, einer Innenohreiterung oder eines bi an die innere Corticalis des Warzenfortsatzes fortgeschrittenen Eiterherdes ir Warzenfortsatz auftritt, zuerst an der hinteren Schädelgrube. Meningoence phalitiden, die von einer Antrum- und Tegmeneiterung ausgehen, verursache die ersten Veränderungen im Bereiche der mittleren Schädelgrube. Prir zipiell gilt auch als Sitz für die umschriebenen Meningitiden de hinteren Schädelgrube das Tentorium, das lange Zeit die Grenz darstellt, die der Ausbreitung einer solchen Meningoencephaliti auf die übrigen Schädelgruben gesetzt ist. Im Gegensatze daz scheint bei den Meningoencephalitiden der mittleren Schäde grube das Tentorium nicht im stande zu sein, die Ausbreitung de Eiterung auf die hintere Schädelgrube in erheblichem Grade z verhindern. Doch gibt es auch dafür zahlreiche Ausnahmen und eigentlic bleibt klinisch nur ein Satz bewiesen, daß nämlich alle otitischen Meningo encephalitiden, mit Ausnahme der tuberkulösen Entzündung, durch lang Zeit, in nicht seltenen Fällen sogar bis in das Endstadium der Hirr hautentzündung, eine enge topische Beziehung zur kranken Ohr seite behalten. Das ist chirurgisch wichtig, denn diese Tatsache läßt ur aufs neue hoffen, durch rechtzeitig ausgeführte und genügend umfangreich Eingriffe vom erkrankten Ohr aus die otitische Meningoencephalitis zu Heilung zu bringen.

Mitunter bildet eine Osteomyelitis der cerebralen Fläche des Felsenbeines den Ausgang punkt der Meningitis. Hierher gehört *Becks* Fall: Ein 17jähriger Patient wurde wegen e höhter Temperatur und Schmerzen im linken Ohr ins Spital aufgenommen. Die Operatio des Patienten ergab das Bild einer chronischen Mastoiditis, im Antrum waren Eiter un Granulationen. Die Punktion des Sinus ergab Blut. An beiden Ohren wurde eine brei Antrotomie ausgeführt. In der Folgezeit war vollständige Taubheit eingetreten; 2 Monate po operationem stellten sich Kopfschmerzen, Fieber und Erbrechen ein. Bei der Lumbalpun tion konnte trübe Flüssigkeit gewonnen werden. Bei der neuerlichen Operation erwies sich de Amboß cariös. Starke Knochenerweichungen reichten direkt zur Dura der mittleren Schäde grube, so daß der Ausgangspunkt der Meningitis in die mittlere Schädelgrube verlegt wurd Dies bestätigte auch die Obduktion, bei der eine Osteomyelitis an der vorderen Pyramide fläche gefunden wurde.

*Brunner* berichtet über einen Fall von Meningitis, in welchem die intra kranielle Ausbreitung der Eiterung infolge von eitrigem Durchbruch de knöchernen Tube erfolgte (Mon. f. Ohr. 1926).

Bei Meningitis kann die Überleitung auch auf dem Wege kleinste Diploëvenen stattfinden (*Grünwald*, Verh., München, S. 205).

Man gewinnt den Eindruck, daß die Meningitis in diesen Fällen so
ısch zur Entwicklung gelangt und abläuft, daß es zur Entstehung anderer
ndokranieller Erkrankungen, vor allem der Sinusphlebitis oder des Hirn-
bscesses, nicht mehr kommt.

Die Gefahr der Meningitis ist besonders gegeben bei den akuten oder
hronischen Eiterungen des oberen Trommelhöhlenraumes und des Antrums.
)urch mangelhafte Drainage und Sekretretention im Mittelohre wird der
:iter in chronischen Fällen am Tegmen tympani zurückgehalten; bei noch
'egsamer Fissura tympanosquamosa entwickelt sich eine eitrige Entzündung
es die Fissur ausfüllenden Dissepiments der Dura, es kommt zur eitrigen
:inschmelzung des Tegmen tympani mit Fistelbildung, und die Meningitis
immt nun vom Eiterherd im Knochen ihren Ausgang.

In Fällen von akuter Mittelohrentzündung entsteht die Meningitis häufiger
ach dem Typus der Metastase. Sie kann zu stande kommen, ohne daß bei
er Operation der Knochen bis an die Dura erkrankt gefunden wird.

*Körner* ist geneigt, nach der *Streit*schen Theorie auch den Verlauf der
ıtermittierenden eitrigen Meningitis von *Brieger* und *Cohn* zu er-
lären. Die einzelnen Nachschübe würden darnach veranlaßt durch ein
ollaterales Ödem in den weichen Hirnhäuten, das mehrmals eine Rück-
ildung erfährt, bis endlich der umschriebene Eiterherd durchbricht und sich
ine diffuse eitrige Meningitis ergibt (*Körner*, S. 80).

Die bakteriologischen Befunde zeigen uns verschiedene Mikroorganis-
ıen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um monobakterielle Infek-
onen (Streptococcus, Pneumococcus, Staphylococcus u. s. f.), sei es, daß
ɔn vornherein nur eine einzige Mikroorganismenart zur Entzündung geführt
ɪt, sei es, daß sie die anderen überwuchert hat.

*Neumann* hält die otogene Meningitis als Komplikation erster Ordnung für selten. Er
aubt, daß die allermeisten Formen von Meningitis sich den zwischengeschalteten Kompli-
ıtionen anschließen. Mit Fortschreiten unserer Kenntnisse stellt sich die rein im Mittelohr
tspringende Meningitis als ein nur seltenes Vorkommnis dar (*Neumann*, S. 165).

Nach *Ghon* und *Neumann* (Mon. f. Ohr. 1910, S. 977) ist die otitische Pachylepto-
ıeningitis in der Mehrzahl der Fälle eine Monoinfektion. In der Mehrzahl finden sich auch
ärobe Bakterien, unabhängig davon, ob es sich um eine akute oder chronische Mittel-
reiterung gehandelt hat. Die akute Otitis ist in der Regel eine monobacilläre Entzündung
*Ieumann*, S. 165), die chronische, ruhende Mittelohreiterung enthält gewöhnlich mehrere
kterienarten. Unter den akuten exacerbierten chronischen Mittelohreiterungen — und gerade
ese Formen führen zur Meningitis, wie zu den anderen Komplikationen — tritt jedoch sehr
ufig neuerlich ein monobacillärer Typus auf. *Neumann* fand unter 119 Meningitisfällen
101 Fällen Infektion mit nur einem Erreger (darunter 53 akute und 48 chronische Mittel-
reiterungen). In den übrigen 18 Fällen von Meningitis hatte eine polybacilläre Infektion zur
ningitis geführt. Dabei handelte es sich nur in einem Falle um eine akute und in 17 Fällen
ı eine chronische Mittelohreiterung.

Polybacilläre Infektion der Meningen finden sich im ganzen selten und führen dann
er zu Sinusthrombose und Hirnabsceß (*Neumann*, Verh., S. 169).

**Statistisches.** Die otitische diffus-eitrige Meningitis kommt sowohl im Ver-
ıfe von akuten als auch von chronischen Mittelohreiterungen zur Beob-
htung.

Nach der Statistik von *Ruegg* betrafen unter 30 Fällen von eitrig Meningitis 16 akute und 14 chronische Otitiden.

*Blau* findet bei der eitrigen Hirnhautentzündung 54·7 % chronisc und 46 % akute Mittelohreiterungen.

Im Alter bis zu 40 Jahren ist die Meningitis häufiger im Anschlusse a chronische Mittelohreiterungen zu finden. Im Alter von über 40 Jahren scheit das Vorkommen der Meningitis bei akuter Otitis zu überwiegen.

Im ersten Jahrzehnt des Lebens übertreffen die Fälle von otitisch Meningitis an Häufigkeit alle anderen otogenen Erkrankungen. Es ist di darauf zurückzuführen, daß infolge der verhältnismäßig wenig widerstand fähigen Struktur des kindlichen Schläfebeines ein eitriger Prozeß rasch b an die Dura vordringt und infolge der innigen Verbindung zwischen Hirnhat und Knochenoberfläche in das Schädelinnere propagiert wird.

*Körner* fand die otogene Leptomeningitis im ersten Lebensdezenniu verhältnismäßig selten.

*Ruegg* findet folgende Verteilung der otogenen Meningitis auf die ve schiedenen Altersstufen:

| Jahre | Zusammenstellung von *Körner* | Basler Material | Total |
|---|---|---|---|
| 0—10 | 20 | 5 | 25 = 13·59 % |
| 11—20 | 33 | 10 | 43 = 23·37 % |
| 21—30 | 34 | 2 | 36 = 19·56 % |
| 31—40 | 20 | 2 | 22 = 11·96 % |
| über 40 | 47 | 11 | 58 = 31·52 % |
| | 154 | 30 | 184 |

*Ruegg* fand unter 27.899 Sektionen 1141 Fälle von Meningitis (4·1 %; nur bei 74 unter 1141 Fällen ließ sich mit Sicherheit der otogene Ursprur nachweisen. Bei der Leptomeningitis steht die Tuberkulose mit 759 Autopsi fällen (66·5 %) an erster Stelle. Im übrigen stellte die Leptomeningitis in 4 unter 74 Fällen die einzige otogene intrakranielle Erkrankung dar, in 32 Fäll dagegen war sie mit anderen intrakraniellen Komplikationen vergesellschaft.

*Körner* hat auf Grund von 23 Fällen gefunden, daß auch bei d otogenen Meningitis die Fälle der rechtsseitigen Lokalisation übe wiegen. Zu ähnlichen Zahlen kommt *Ruegg.* Unter 42 obduzierten Fäll von Meningitis betreffen 25 die rechte und 17 die linke Seite, unter 30 klin schen Fällen 16 die rechte und 14 die linke Seite.

**Symptome.** Die Ohrsymptome entsprechen zumeist einer Mitteloh eiterung mit vorwiegender Beteiligung des oberen Trommelhöhlenraums und des Antrums oder mit Retention in Attik und Antrum. Hierher gehör vor allem auch diejenigen Fälle, in welchen vor der eitrigen Mitteloh entzündung der Zusammenhang zwischen Meso- und Epitympanum dur Adhäsionen verringert oder aufgehoben war, so daß bei einer später au getretenen epitympanalen Entzündung der im Attik und Antrum befindlic Eiter nur einen unvollkommenen oder überhaupt keinen Abfluß nach de Mesotympanum besitzt.

Klinisch drückt sich diese Tatsache bei akuten Fällen darin aus, daß
ei allen Anzeichen einer schweren Mittelohrinfektion (hochgradige Schmerzen,
chwerhörigkeit, Fieber) selbst eine ausgiebige Paracentese wirkungslos bleibt,
der die Eitersekretion nach kurzer Zeit wieder versiegt. Wichtige klinische
ennzeichen im lokalen Befunde sind: Senkung der hinteren, oberen Gehör-
angswand, diffuse, fleischähnliche Verdickung des Trommelfelles, bedeutende
lerabsetzung der Hörschärfe, Perkussionsempfindlichkeit (*Körner*) der Schläfe-
einschuppe und des Jochbeines. In einzelnen Fällen ist spontaner Nystagmus
u beobachten.

Weiter ist noch das *Mendel*sche Auricularsymptom zu nennen. Es besteht
arin, daß der Druck einer Knopfsonde an der hinteren Gehörgangswand
folge der bestehenden Hyperästhesie bei Meningitis starke Schmerzäuße-
ıngen auslöst. Das Symptom soll darauf beruhen, daß die weichen Hirn-
äute vom Ramus meningeus externus des Nervus vagus versorgt werden.
on den entzündeten Meningen herkommende Reize könnten somit zum
anglion jugulare fortgeleitet werden und hier in den Ramus auriculus nervi
agi ausstrahlen.

In vielen Fällen sind auch, besonders im Beginne der Erkrankung,
pische Warzenfortsatzsymptome zu finden, doch muß hervorgehoben werden,
aß solche trotz nahe bevorstehender oder schon entwickelter Meningitis
uch fehlen können. Im allgemeinen treten die Ohrsymptome gegenüber
en cerebralen Symptomen und den Allgemeinerscheinungen in den Hinter-
rund, so besonders bei Mucosusotitis und bei Infektionen mit Diplococcus
ınceolatus.

Die Otitis kann unter solchen Umständen sogar bis zum Ausbruch der Meningitis viele
Vochen latent bzw. unentdeckt bleiben: *Hofmann* sah eine Kranke mit linksseitigem Ohren-
echen, Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen unter gleichzeitigem heftigem Fieber. Ausge-
rochene Nackensteifigkeit, Deviation der Augen nach links, Spontannystagmus von wechselnder
ıtensität nach beiden Seiten. Bis an das Trommelfell heranreichender Ceruminalpfropf, akut
ıtzündlich verändertes Trommelfell. Die Paracentese entleerte dünnflüssigen Eiter. Die Lumbal-
ınktion entleerte trüben Liquor, der kulturell Diplococcus lanceolatus ergab. Bei der
ofort angeschlossenen Operation fand sich eine ganz frische Entzündung in einem pneu-
atischen Warzenfortsatz mit dünnflüssigem, trübem Exsudat, aus dem kulturell ebenfalls
iplococcus lanceolatus aufging. Die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube sowie
er Sinus waren normal. Nach einer leichten Remission starb die Patientin. Die Obduktion
gab eine frische eitrige Leptomeningitis der Basis und Konvexität.

**Cerebrale Symptome und Allgemeinsymptome.** Die cerebralen Symptome
erden durch den Hirndruck und die entzündliche Reizung der Nerven an
ren Austrittsstellen, die Allgemeinerscheinungen durch die Giftwirkung der
akteriellen Erreger verursacht. Zu den Frühsymptomen gehören Schwindel,
belkeit, Erbrechen, Schmerz bei Druck auf den Bulbus, Kopfschmerzen,
uhelosigkeit und Schlaflosigkeit. Vermag der Patient einzuschlummern, so
uert der Schlummer nur kurze Zeit, der Kranke schreit auf, wirft sich
nher und schreckt aus dem Schlafe wiederholt auf. Es besteht unvollkom-
ener Lidschluß, auch stellen sich unwillkürliche Zuckungen und Differenzen
ı Facialisgebiete ein.

Ein sehr charakteristisches Zeichen für die beginnende Meningitis ist d Pulsverlangsamung. *Jansen* bezieht sie auf Vagusreizung (*Jansen*, S. 26

Der Anschauung von *Borries* u. a., daß die Pulsverlangsamung auch e labyrinthäres Symptom sein kann, ist nicht beizupflichten. *Spiegel* hat exper mentell an der Katze durch Labyrinthreizung eine Blutdrucksenkung erhalte dagegen wird durch die Labyrinthreizung die Herztätigkeit nicht beeinfluſ

*Nühsmann* glaubt gefunden zu haben, daß bei einer großen Anzahl von schwer und leichteren Meningitisformen nach Abklingen der charakteristischen klinischen Ersch nungen und nach Eintreten normaler Temperatur noch verhältnismäßig lange Zeit ei Bradykardie bestehen bleibt, die er als cerebral ausgelöst, d. h. als Reizerscheinung seitens c Vaguscentren, ansehen möchte. Ursprünglich glaubte er, daß die Pulsverlangsamung als e Hirndrucksymptom gedacht werden müsse. Er fand die Pulsverlangsamung jedoch auch Fällen, in welchen die Lumbalpunktion keine oder keine wesentliche Druckerhöhung nac weisen ließ. Dagegen fand er, parallelgehend mit der Bradykardie, im Lumbalpunktat eine mäßi Lymphocytose (bis 500 Zellen) und einen leichten positiven Pandy, selbst bei klarem Liqu somit Zeichen, die man als Ausdruck einer noch fortbestehenden, wenn auch minimal meningitischen Reizung zu deuten gezwungen ist. Mit der Abnahme der Lymphocytose ge weiterhin die Steigerung der Pulsfrequenz annähernd parallel (*Nühsmann*, S. 522).

Von manchen Autoren wird der Druckpuls auf den Hirndruck selbst zurückgefüh Andere sind der Ansicht, daß es sich außerdem auch noch um entzündliche oder toxisc Einflüsse, die auf dem Wege der Meningitis zu stande kommen, handelt (*Perwitzschky*).

Manchmal ist der Puls unregelmäßig, zumeist besteht bedeutend gesteigerte Atmung frequenz.

Im Anfangsstadium der Meningitis soll auch eine meningitische Hype ästhesie an den Hirnhäuten bestehen. Sie ist nach *Kulenkampff* durch Dru auf die Membrana atlanto-occipitalis feststellbar.

Man prüft vorher die Ansatzstellen der Nackenmuskeln auf Druckempfindlichkeit, tast dann den Rand des Foramen magnum ab und drückt am unteren Rand mit der Fingerspi in die Tiefe. *Kulenkampff* fand die Druckempfindlichkeit der Membrana atlanto-occipitalis so stets als erstes Symptom einer Gehirnhautentzündung, doch kommt sie auch bei ander endokraniellen Prozessen, speziell der hinteren Schädelgrube, vor (zit. nach *Fleischmann*, S. .

Von anderen Symptomen seien angeführt: Vasomotorische Übererre barkeit, Hauthyperästhesie, Parästhesien an den Extremitäten und Erhöhu der gesamten Reflexerregbarkeit, vor allem Steigerung des Bauchdeckenreflex und der Sehnenreflexe. Das *Kernig*sche Symptom (Flexionscontractur im Kn gelenk bei Beugung des Beines im Hüftgelenk oder Hemmung der Strecku des Knies) ist positiv, ebenso auch das *Babinski*sche Phänomen (die lan- same Dorsalflexion der großen Zehe bei Bestreichen des äußeren Ranc der Fußsohle von vorn nach hinten), das *Gordon*sche Zeichen (Aufricht der großen Zehe bei Druck auf den Musculus soleus) und das *Oppenheim*sc Symptom (Dorsalflexion des Fußes und der Zehen bei Streichen über c Innenfläche des Unterschenkels). Häufig findet man bereits bei Beginn c Erkrankung bei extremer Beugung der Knie auf die Brust nach dem Kre ausstrahlende Schmerzen sowie, wenn auch erst später, bei Zug am gestreckt und leicht abduzierten Arm nach der Schulter ausstrahlende Schmerz (Ischiadicus- und Plexusphänomen nach *Kulenkampff*) (zit. nach *Fleisc- mann*, S. 5).

*Jansen* sieht die Hauptzeichen der eitrigen Meningitis in der Hyperästhesie bis zum ıfschreien bei Berührung, in den Kopfschmerzen, in den Sehnenphänomenen (zuerst Steigerung, ıßzittern, Westphal, Babinski, Oppenheim, Mendel u. s. w., Kernig).

Bei der Konvexitätsmeningitis herrschen die Anzeichen der motorischen und sensiblen entren vor. Dabei Hyperästhesie am Kopf (*Jansen*, S. 265), Muskelzuckungen, Zähneknirschen, ıpfen mit den Händen an der Decke, Flockenlesen (S. 265). Babinski, Oppenheim und Gordon ıd positiv.

Ähnlich wie in den Beinen läßt sich auch mitunter an den Armen bei ıeningitis eine spastische Muskelspannung als sog. oberer Kernig nachweisen. ositiver Babinski kann an Kindern bis zum Alter von 2 Jahren normaler- eise da sein. Er ist daher nur verwendbar in Verbindung mit anderen eningitischen Zeichen.

Am Säugling bestehen physiologisch Spontanbabinski und spontane Con- acturen im Kniegelenk. Hier tritt an Stelle des *Kernig*schen das *Laségue*sche eichen: Schmerzäußerung bei Streckung des gebeugten Knies unter gleich- itiger Beugung des Hüftgelenks. Sonstige meningitische Zeichen am Säugling ıd: Beugung der Beine im Knie- und Hüftgelenk und Hebung der im lenbogengelenk gebeugten Arme bei ruckartigem Vorbeugen des Kopfes *rudzinski*), Zuckungen der Beine bei Druck auf das Jochbein (*Brudzinski*) ler bei Druck auf die Symphyse (*Brudzinski*). Dorsalflexion der großen Zehe i Druck auf die Symphyse (*v. Gröer*) und bei Prüfung auf Kernig (*Edelmann*). i extremer Beugung des Beines im Hüft- und Kniegelenk wird die kontra- erale große Zehe dorsalflektiert, die anderen Zehen werden fächerförmig aus- breitet (*Nizzoli*) (zit. nach *H. Mautner*).

In manchen Fällen sind Herdsymptome (nach *Körner* nur als Er- ıeinungen gleichzeitiger Encephalitis) nachzuweisen. Dahin gehören Halb- tenkrämpfe und Lähmungen, Facialisparalysen oder -paresen, verschiedene rmen der Aphasie, Agraphie, Alexie u. s. w., Reizungs- und Lähmungs- scheinungen von seiten verschiedener Hirnnerven, vor allem der Abducens d Oculomotorius. Im Einklange damit sind Doppeltsehen, Déviation conjugée d Veränderungen der Pupillen und Pupillenreaktion festzustellen.

Veränderungen des Augenhintergrundes sind häufig, in der Mehrzahl r Fälle besteht im Frühstadium Neuritis optica, Stauungspapille tritt nur in rgeschrittenen und länger dauernden Fällen ein. Die Veränderungen des genhintergrundes findet *Blau* (Passows Beitr., Bd. 10, S. 1910) folgender- ßen: Positive Veränderungen bei Meningoencephalitis in etwa 44% der lle, bei Kleinhirnabsceß mit Meningitis in 33%, bei Thrombophlebitis und ningitis in 44% (zit. nach *Körner*, S. 55). In den positiven Fällen überwiegt der Kombination von Kleinhirnabsceß oder Sinusthrombose mit Menin- is die Stauungspapille, in Fällen von Großhirnabsceß mit Meningitis die uritis optica, in Fällen von Meningoencephalitis allein verteilen sich die % der Fälle mit positivem Befunde am Augenhintergrund folgendermaßen: fäßveränderungen in 15%, Neuritis optica in 15%, Stauungspapille in 10%.

Neuritis optica besteht nach *Jansen* bei unkomplizierter eitriger Meningitis selten. Bei ningitis mit Sinusthrombose mit Extraduralabsceß findet sie *Jansen* in etwa einem Drittel d Fälle.

Fieber, zumeist in hohem Grade, ist fast ausnahmslos festzustellen. Au-nahmsweise setzt der Krankheitsprozeß mit Schüttelfrost ein, was zur Dif-rentialdiagnose der Sinusphlebitis gegenüber zu berücksichtigen ist. Gelege-lich kann Herpes labialis vorkommen (*Körner, Schultze, Gütlich*).

Während der nicht seltenen Remissionen einer Meningitis könn die cerebralen Erscheinungen ganz zurückgehen. Das neuerliche Aufflammen d Prozesses wird dann durch schwere epileptiforme Anfälle angezeigt. Zw solche Fälle hat *J. Fischer* mitgeteilt. *Lannois* und *Jacob* beobachteten ein Fall mit einer nach der Operation einsetzenden, einen Monat dauernd Remission: Die cerebralen Erscheinungen schwanden, das Lumbalpunkt wurde klar, nur das Fieber blieb bestehen. Der Rückfall setzte mit *Jacks*- Anfällen und eitrigem Lumbalpunktat ein.

Bald folgt Behinderung der freien Beweglichkeit des Kopfes und weiterh Nackensteifigkeit, doch kann dieses Symptom auch fehlen. Später kommt zu längerdauernden Delirien, Konvulsionen und zum typischen cerebra Erbrechen („maulvoll", ohne besondere Anstrengung und ohne nachheri Gefühl der Erleichterung). Die häufig bestehende tiefe Rotfärbung d Wangen setzt sich scharf von der Blässe der übrigen Gesichts- und Körp-haut ab. Frühzeitig sind Enge oder Ungleichheit der Pupillen und verringe oder unregelmäßige Pupillenreaktion auf Licht zu konstatieren. Später ka Pupillenerweiterung bestehen (*Jansen*, S. 265), oft entwickeln sich Exophth-mus und spontaner grobschlägiger, zumeist geradliniger und horizonta Nystagmus. In vorgeschrittenen Fällen endlich bestehen Sprach- und Atmun-störungen, Unregelmäßigkeiten der Atmung und Bewußtseinsverlust, Lähmu des Geruchs- und Geschmackssinnes und Lähmung der Zungenmuskula Überempfindlichkeit gegen Licht- und Schalleindrücke ist für Meningitis ni charakteristisch. Beim Fortschreiten des Prozesses kommt es zu Darm- u Blasenlähmung, zum unwillkürlichen Abgang von Stuhl und Urin oder z Urinverhaltung.

Bei der labyrinthogenen Meningitis bestehen starke Nackensteifigkeit, Ha-seitenkrämpfe, später Lähmungen, Hemianästhesie. Bei Ausbreitung der eitrig Entzündung in die Rautengrube und um den Hirnstamm kommt es zuerst z Reiz-, dann zu Lähmungserscheinungen von seiten des 3., 4., 6., 7. u 11. Hirnnerven.

**Diagnose.** Die Diagnose der otitischen Meningitis bereitet, wenn d Meningitis einmal voll entwickelt ist, auf Grund der oben angeführt Symptome keine Schwierigkeiten. Dagegen setzt das Erkennen der Fr-stadien der Meningitis bedeutende Erfahrung voraus. Verdächtig muß u jeder Fall von eitriger Mittelohrentzündung sein, bei welchem sich e nicht befriedigendem lokalen Verlauf der Entzündung unter ko-tinuierlichem Fieber heftige diffuse Kopfschmerzen, Ruhelosig-keit, Dyspnoë und Schlaflosigkeit einstellen. Hauthyperästhe Dermographie, Steigerung der Sehnenreflexe und positiver Kernig, bei Säu-lingen die Vorwölbung der Fontanelle sprechen, wenn Rachitis ausgeschlos werden kann, für Meningitis. Von großer Bedeutung ist die Beobachtu

es Kranken während der Nacht. Das Aufschreien im Schlafe, das häufige ufschrecken, die unwillkürlichen Zuckungen der mimischen Muskulatur und eim Erwachsenen der Lagophthalmus müssen in uns den Verdacht der ieningitis wachrufen. Die Lumbalpunktion ist in allen Fällen zum Zwecke er Diagnose vorzunehmen; sie kann uns in Frühstadien oder bei schleiiendem Verlaufe der Meningitis vor diagnostischen Irrtümern bewahren.

Der Liquorbefund bzw. das Ergebnis der physikalischen, morphogischen, chemischen und bakteriologischen Untersuchung des Liquors, hat roße diagnostische und prognostische Bedeutung (S. 1111). Klarer eptischer Liquor ist gewöhnlich prognostisch günstig, trüber oder eitriger eptischer Liquor ist prognostisch sehr ernst, doch nur für gewisse Mikroganismen (Strepto-, Pneumococcus); klarer septischer oder trüber aseptischer quor gibt eine Prognosis dubia. Bei der Lumbalpunktion zu diagnostichen Zwecken enthalte man sich der Entnahme einer unnötig großen enge. 3–4 $cm^3$ reichen zu einer nach jeder Richtung Aufschluß gebenden akteriologischen und serologischen Liquoruntersuchung aus.

*Linck* baut die allgemeine Meningitisdiagnose aus den klinischen Symptomen und aus m Lumbalpunktionsbefund auf. Als Symptome führt er an Fieber, Schmerzen, Lichtscheu, ative Pulsverlangsamung, Unruhe, Benommenheit, Nackensteifigkeit, Kernig, Neuritis optica, tromandibularschmerz (*Knick*). Nun verweist *Linck* darauf, daß im Einzelfall keineswegs e, ja manchmal nicht einmal die Mehrzahl dieser Symptome vorhanden sein müssen und erdies in jedem Einzelfall noch die Differenzierung gegenüber der tuberkulösen Meningitis twendig sei.

Dagegen kann es unter Umständen schwer sein, die spezielle anatomisch-ätiologische eningitisdiagnose in den otogenen Fällen erschöpfend zu stellen. Die Grundlage ist hier erdings eine genaue Ohrdiagnose. Auch bei der Diagnose der otogenen Meningitis tritt r Vorteil meiner Unterscheidung der Komplikationen erster, zweiter und dritter Ordnung 1097) zutage.

*Görke* bemerkt, daß bei den endokraniellen otogenen Erkrankungen agnostik und Therapie in ihrer Entwicklung in gegenseitiger Befruchng einander parallel gingen. „Die verfeinerte moderne Liquordiagnostik t uns gelehrt, bestimmte Formen nach ihrer Behandlungsfähigkeit vonnander zu unterscheiden, und manche neue Behandlungsmethode wiederum ß in uns das Bedürfnis rege werden, für Indikation und Prognose brauchbare ndhaben auf diagnostischem Wege zu gewinnen. Gerade was die Meningitis trifft, ist diese Bewegung noch lange nicht zum Abschlusse gekommen; r befinden uns hier noch mitten im Stadium der Entwicklung und fast glich sind neue diagnostische und therapeutische Methoden und Vorschläge f ihre Brauchbarkeit zu prüfen. So ist z. B. im gegenwärtigen Augenblicke Frage, ob und inwieweit die medikamentöse Therapie berufen sei, die irurgische Behandlung zu unterstützen oder gar zu ersetzen, in ein neues adium der Erörterung getreten und es läßt sich zur Zeit noch nicht sagen d bleibt abzuwarten, nach welcher Richtung hin diese Entwicklung weiteren wird“ (zit. nach *Görke*, l. c.).

*Fleischmann* hat in seinem Referat auch die Wichtigkeit der Blutunterschung für die Diagnose der Meningitis hervorgehoben. Bei allen schweren rmen der eitrigen Meningitis sowie der epidemischen Hirnhautentzündung

finden sich nach *Fleischmann* hohe leukocytäre Werte über 15.000, dabei si die Neutrophilen stark vermehrt, die Eosinophilen vermindert oder verschwund (*Ruska*, *Hess* u. a.). Gleichzeitig beobachtet man eine erhebliche Zunahme ( Fibrins (*Naegeli*).

Wichtig ist auch die Tatsache, daß Typhusmeningitiden mit Lymphocytose einhergeh und bei Polynucleose ausgeschlossen sind (*Matthes*). Es darf auch nicht unerwähnt bleib daß Eingeweidewürmer, welche bekanntlich häufiger zu meningitischen Zuständen führ eine ausgesprochene Eosinophilie verursachen (*Naegeli*). Besteht endlich bei geringem Liqu befund eine hochgradige Leukocytose im Blut, so spricht dies im allgemeinen gegen Meningi und für andersartige Komplikationen (*Fleischmann*, S. 32).

Bei der Ohroperation sieht man keine Pulsation der freiliegenden Du

**Differentialdiagnose.** Die Meningitis wird vor allem von anderen int kraniellen Komplikationen abzugrenzen sein. Der Sinusthrombose geg über wird dies unter Berücksichtigung des Ohrbefundes (plötzliches V siegen der Eitersekretion u. a. S. 1170), des Fieberverlaufes (intermittieren Fieber, Schüttelfröste) und der hohen Pulsfrequenz meist leicht geling Extradural- oder Subduralabscesse gehen gewöhnlich ohne hohe Temperatur einher, so wie auch ein Hirnabsceß niemals höheres Fieber als etwa 38·3° C v ursacht. Die Temperaturkurve wird auch als Kriterium zur Unterscheidu zwischen Meningitis und Hirntumor zu verwerten sein. Die Unterscheidu zwischen seröser und diffus-eitriger Meningitis ist in manchen Fäl leicht. Eine rasche Entwicklung des Krankheitsbildes und ein schneller Rückga der Krankheitserscheinungen sprechen für seröse Meningitis. Nackensteifigk Spontannystagmus, andauerndes hohes Fieber, langsame, aber stetige Zunah der Krankheitserscheinungen, endlich Darm- und Blasenlähmung weisen eine eitrige Meningitis hin. In vielen Fällen ist jedoch die exakte Unt scheidung beider Formen nur durch die Lumbalpunktion möglich (S. 11 Ist die Kontinuität der intraduralen Räume und der Ventrikel durch entzün liche Verklebungen aufgehoben, so kann die Lumbalpunktion negativ a fallen. Man ist dann nicht mehr im stande, cerebrospinalen Liquor durch Lumbalpunktion zu entleeren. Man müßte in solchen Fällen eine Subocc pitalpunktion machen.

Für die Differentialdiagnose zwischen der akut-eitrigen und der tuberkulös Meningitis (S. 1268) kommt in Betracht, daß die tuberkulöse Meningitis sich häufig u normaler Temperatur oder unwesentlicher Temperaturerhöhung entwickelt; ein höherer T peraturanstieg tritt erst kurz vor dem Tode auf. Außerdem treten bei tuberkulöser Menin die Reizsymptome: Delirien, Krämpfe, motorische Unruhe in den Hintergrund. In zwe haften Fällen ist auch hier das Lumbalpunktat ausschlaggebend (Fig. 190 – 193).

Differentialdiagnostisch darf auch an die Möglichkeit einer Pneumonie nicht verge werden, die, besonders im jugendlichen Alter, mit meningitischen Symptomen einsetzen k (*Matthes*, zit. nach *Fleischmann*, S. 24).

Ebenso muß auch zwischen Meningitis, Urämie und diabetischem Koma unterschie werden.

*Caldera* berichtet über ein Kind von 6 Jahren, bei dem 26 Tage nach einer Mast operation der klassische Symptomenkomplex der Meningitis mit Fieber von 39° auftrat. Erscheinungen gingen nach Darreichung von Santonin und Calomel in purgativen D und nach Entleerung von 4 Askariden zurück.

Differentialdiagnostisch kommen schließlich nichtotogene Meningitiden in Betracht: Anschluß an Erysipel (*Alexander*, *Schmidt-Hackenberg*, Verh. München, 1925, S. 209) d an Zahneiterungen (*Manasse*, Verh. München, S. 207, *Güttich*, Verh. München, S. 209).

Apoplektische Insulte werden in den meisten Fällen an Hand der ıamnestischen Erhebungen und unter Berücksichtigung der Entwicklung des ·ankheitsbildes klargestellt werden können.

Von entscheidender Bedeutung ist die Verläßlichkeit der Anamnese. ıronische Otitiden von vieljähriger Dauer werden oft als akute kurzdauernde ngestellt. Wenn man nun unkritisch alle vom Kranken oder seiner Um- ·bung gelieferten Angaben über die Krankheitsdauer hinnimmt, gelangt man .ld dazu, Meningitiden (und unter seltenen Umständen scheinbar auch Chole- ·atom) bei angeblich wenige Tage alter Otitis media zu beobachten. Der ·itik hat bisher kein einziger derartiger Fall standgehalten. Die Ansicht, .ß Mittelohr und Meningen gleichzeitig infiziert werden (Meningitis cum itide) ist bisher exakt nicht bewiesen worden. Wir beobachteten Fälle, e gleichfalls klinisch als Meningitis cum otitide imponierten. In einem ·eser Fälle ergab aber die histologische Untersuchung eine durch Stapes- ·xation hervorgerufene eitrige Otitis interna, von der aus die Meningitis tstanden war.

*Linck* hält noch an der Idee der Meningitis cum otitide fest, wobei er meint, daß ningitiden anderen Ursprunges mit einer sekundären Otitis media kompliziert werden, lch letztere irrtümlich als Ausgangsherd angesehen werden kann.

Es ist aber möglich, daß sich eine akute Otitis media und gleichzeitig n einer alten Eiterung der Nebenhöhlen der Nase eine akute Meningitis twickelt, ein Zusammentreffen, daß scheinbar einer Meningitis cum otitide tspricht.

Vor allem kommt gegenüber der otogenen Meningitis auch eine von einer Eiterung Keilbeines oder des Siebbeines ausgegangene Meningitis in Betracht (*Gerber*, *Fremel*, nach *Linck*, S. 67). *Linck* führt S. 67 einen vom Standpunkt der Differentialdiagnose truktiven Fall an, bei dem man ursprünglich annahm, daß auf dem Wege einer doppel- igen Stirnhöhleneiterung eine Meningitis entstanden sei. Bei der Operation und bei der topsie ließ sich aber kein Übergangsleitungsweg nachweisen. Dagegen fand man bei Autopsie in beiden Lungenunterlappenbronchien ektatische Kavernen mit stinkendem Eiter, daß die ursprünglich als rhinogen angesehene Meningitis sich als eine pneumogen- astatische Meningitis herausstellte.

Durch Retention kann im Beginn einer Otitis media bei Kindern ein ningitisähnlicher Symptomenkomplex in Form des otogenen Menin- smus ausgelöst werden (S. 1234).

Auch postoperativ kann ein scheinbar intrakranieller Symptomenkomplex treten, der vorübergehend an verschiedene intrakranielle Erkrankungen ogene Meningitis oder Sinusphlebitis) denken läßt, und der den hierin nicht ahrenen zu neuerlichem und sogar wiederholtem operativen Eingreifen ver- assen kann, wenn die Mastoidoperation in den ersten Tagen der Otitis dia im Zeichen des Mastoidismus vorgenommen worden ist (S. 1235). ter diesen Umständen kann durch das nicht vermeidbare operative Trauma Fernwirkung ein scheinbar eine Meningitis oder eine andere intrakranielle rankung anzeigender Symptomenkomplex ausgelöst werden.

*Pollak* sah an einer 8jährigen Patientin bei einer Otitis, die laut Anamnese 4—5 Ta
alt war, bereits Zeichen einer Mastoiditis. Die Operation, die am gleichen Tage vorgenomm
wurde wie die Paracentese, ergab ein ausgebildetes Empyem. Die Temperatur von 38·7
vor der Operation schnellte in wenigen Stunden nach der Operation auf 39·5° C hinauf, u
klinisch bestanden zu gleicher Zeit alle Symptome einer Meningitis, wie Nackenstarre, Kern
überaus starke Hauthyperästhesie. Bei der infolgedessen ausgeführten Nachoperation wurc
die mittlere und hintere Schädelgrube, ebenso der Sinus in breitem Umfange freigelegt, ol
daß ein abnormer Befund zu erheben gewesen wäre. Lumbalpunktion: Klares Punktat, Dri
nicht erhöht, 5 Zellen. Schon am zweiten Tage nach der Operation Entfieberung mit Rü
gang der meningitischen Erscheinungen.

Mitunter werden meningitische Erscheinungen nach geheilten intr
kraniellen Erkrankungen (dieses Hdb. Bd. 2, S. 529) infolge von Cystenbildu
hervorgerufen. Diese intraduralen Absackungen stehen meist mit den Lept
meningen und mit der Hirnoberfläche in Verbindung.

Differentialdiagnostisch ist beachtenswert, daß bei einer akuten Lept
meningitis ein wirklicher Spontannystagmus nach aufwärts beobachtet werd
kann. Er wird wahrscheinlich verursacht durch einen Durchbruch der E
zündung nach dem 4. Ventrikel (*Lund*, S. 361). Ein vertikaler Nystagmus na
aufwärts ist beim Kleinhirn noch nie beobachtet worden, dagegen te
*Fremel* einen Fall von Meningitis mit Nystagmus nach der kranken Seite m
somit Nystagmus vom Typus wie beim Kleinhirn. Doch ist auch dieser se
selten (*Lund*, S. 361). Daß sich beim Kleinhirnabsceß fast nur horizont-
rotatorischer Nystagmus findet, will *Lund* damit erklären, daß die kollatere
Entzündung im *Deiters*schen Kerngebiet die der Markstrahlung des Kle-
hirns zunächstliegenden Teile der vestibulären Kerne angreift, welche la
*Leidler* und *Marburg* gerade den horizontalen und den rotatorischen Nystagmus
erzeugen (*Lund*, S. 362).

Die Hämolysinreaktion von *Weil* und *Kafka* hat für die Diagnose der Meningitis nur
geringe Bedeutung, da auch durch eine Hämolysinreaktion im Liquor eine Hirnhautentzündung
nicht ausgeschlossen wird (zit. nach *Fleischmann*).

**Behandlung.** Die operative Behandlung der otogenen Meningitis biet
Aussicht auf Erfolg nur dann, wenn sie das kranke Ohr einbezieht.

Alle Autoren (*Görke, Jansen, Körner* u. a.) betonen mit Recht die N-
wendigkeit, den primären Eiterherd im Ohr so frühzeitig und so vollständig
als möglich zu beseitigen.

*Brieger* und *Görke* sehen eine Kontraindikation gegen die Operation
bei eitriger Meningitis nur in offenkundiger Agonie. Ich möchte meine p-
sönliche Ansicht dahin präzisieren, daß ich raten würde, auch noch im T-
minalstadium zu operieren, denn ich habe mehrmals im Anschluß an e
Operation bei Meningitis den Rückgang der schweren Krankheitserschei-
nungen beobachtet. Man kommt in solchen Fällen fast oder ganz ohne N-
kose aus und kann flink und schonend die Operation durchführen. Ich würde
im Gegensatz zu *Linck* auch die traumatische Meningitis in bezug auf e
Indikationsstellung nicht anders behandeln als die otogene.

Die ätiologisch-chirurgische Behandlung der otogenen Meningitis st

mit zeitlich und ihrer Bedeutung nach an erster Stelle und geht der konser-
tiven Behandlung oder — wie *Linck* sich ausdrückt — der „Eigenbehandlung“
r Meningitis voraus.

*Linck* sucht für die Therapie eine geeignete Grundlage durch die ge-
ue Diagnose zu schaffen. Dieselbe hat nach *Linck* drei Aufgaben zu
füllen: 1. Die eitrige Meningitis als solche sicherzustellen, 2. den Ursprung
r eitrigen Meningitis festzulegen und 3. den Überleitungsweg im Auge
behalten.

Die chirurgische Behandlung setzt mit der Ohroperation ein. *Herzog*
ünscht bei der operativen Behandlung der Meningitis die Lokalanästhesie;
mentlich bei Wiederholung von Eingriffen wirkt die Allgemeinnarkose
hädlich. In Fällen von akuter Mittelohreiterung ist die Antrotomie, in chroni-
hen Fällen die Radikaloperation der Operation am Gehirn selbst voraus-
schicken. Der chirurgische Eingriff am Knochen muß einerseits die radikale
seitigung des Eiterherdes zur Folge haben, anderseits muß er technisch so vor-
nommen werden, daß das unvermeidliche operative Trauma auf ein Minimum
rabgesetzt wird. Der Meißel ist, wo immer es nur angeht, zur Vermeidung
n Erschütterung durch die *Luer*sche Zange und durch schneidende
uretten (Fig. 240) zu ersetzen. Die Fräse ist nicht zu empfehlen, da
rch den Knochenbrei die Klarheit des Operationsfeldes leidet und durch
einste Thrombosen sich nekrotische Herde entwickeln können. Die Ope-
ion soll unter größter Zeitsparung durchgeführt werden, alle tech-
schen Eingriffe der Ohroperation, die nur für die spätere glatte Heilung der
rwunde, nicht aber für die Behandlung der Meningitis wichtig sind (Glät-
ig des Facialiswulstes, glättende Ausgleichung der Wundhöhle im Knochen,
astik u. s. w.), können zunächst weggelassen und bei günstigem Verlaufe
einer späteren Sitzung nachgeholt werden. Das Tupfen mit der Pinzette
ß sehr zart erfolgen, wo es nur angeht soll das Tupfen ersetzt werden
rch mechanisches Ansaugen mit Saugpipetten, die mit fließendem
asser (S. 1290) oder mit elektrischen Pumpen betrieben werden. Auch die
beit mit scharfen Löffeln und Curetten kann nicht schonend genug vor-
nommen werden. Bei labyrinthärer Meningitis muß selbstverständlich auch
Resektion des Innenohres, die chirurgische Beseitigung von Eiterherden
den Markräumen und in den pneumatischen Anteilen des Felsenbeins
rchgeführt werden. Erstrecken sich die Eiterherde im Ohr auf Regionen
s Schläfebeins, die chirurgisch nicht entfernt werden können, so soll soviel
möglich eine Drainage hergestellt werden, durch welche der neugebildete
er automatisch den Weg nach außen findet. Dies gilt für die Eiterung der
lsenbeinspitze, für die Cavernosusphlebitis sowie für vom Ohr ausgegan-
ne Eiterungen der Schädelbasis.

An die Ohroperation schließt sich die Freilegung beider Schädelgruben
Man eröffnet sodann zunächst die Dura der mittleren Schädelgrube durch
en Kreuzschnitt und schiebt zwischen die vorquellende Hirnoberfläche und
Innenfläche der Dura Dochtstreifen vor. Ergeben sich an der Dura der hin-

teren Schädelgrube lokale Veränderungen, so kann man mit der Eröffnu
der Dura zuwarten. Mitunter ist die Entlastung von außen hinreiche
Zeigen sich dagegen regionär keine besonderen eitrigen Entzündungsersch-
nungen, so ist es empfehlenswert, in derselben Sitzung auch die hinte
Schädelgrube vor und hinter dem Sinus sigmoideus zu eröffnen. Besteht auß-
dem noch eine andere endokranielle Erkrankung, so muß der operative E-
griff auch diese einbeziehen.

Hat man bei eitriger Meningitis die Hirnoberfläche ausreichend fr-
gelegt, so kann durch vorsichtiges Absaugen des Sekretes (*Hirsch*) die Draina
nach außen unterstützt und das Übergreifen der Entzündung von den Hi-
häuten auf die Hirnsubstanz selbst hintangehalten und damit ein Heilerf
ermöglicht werden.

Der Vorschlag (*Aboulker Henri* u. a.), in zweifelhaften Fällen eine „T-
panation à distance“ oberhalb des Ohres oder hinter demselben vorzunehm,
muß für die otogene Meningitis, wie für die anderen intrakraniellen otoger
Erkrankungen abgelehnt werden. Nur nachdem die Dura vom Ohr aus a-
giebig freigelegt worden ist, kommt die Anlegung von sonstigen meningea
Ventilen oder von Gegenöffnungen in Betracht. Auf der Grundlage ei
umfassenden Ohrbefundes läßt sich die Frage der otogenen oder ande-
artigen Ätiologie der Meningitis im einzelnen Falle rasch und richtig bea-
worten. Geht man genau vor, so bleibt in bezug auf die Ätiologie k
Fall zweifelhaft.

Die Lumbalpunktion wird vor der Ohroperation vorgenommen.

Wird eine zu große Liquormenge entleert, so können bei der O-
operation oder spontan intradurale Blutungen auftreten. Bei der Lumb-
punktion als therapeutischem Eingriff ist es nicht zweckmäßig, in einer Sitzu
mehr als 8--10 $cm^3$ zu entleeren, eher kann man bei sehr stark gesteigert
intrakraniellen Druck die Lumbalpunktion nach kurzer Zeit wiederhol.
Dagegen ist Liquorabfluß im Bereiche der Schädelöffnung selber nie gefa-
drohend, im Gegenteil bei endotogener (labyrinthogener) Meningitis als sp-
tane Dauerdrainage von sehr günstiger Wirkung. Die von *Körner* angegeb
durchschnittliche Menge von 20—30 $cm^3$ erscheint mir zu hoch. Einze
Autoren (*Bert Green* u. a.) haben bei der Punktion noch mehr abgelass
*Körner* führt da (S. 73) Mengen von 70—85 $cm^3$, ja selbst von 125 $cm^3$
Empfehlenswert ist das sicher nicht. Im Gegenteil, unter Umständen auß-
ordentlich gefährlich.

Manche Autoren (*Körner, Voss, Preysing, Hinsberg* u. a.) (zit. nach *Linck*, S. 89) e-
richten über Verschlimmerung des Infektionsprozesses in den Meningen nach Lumbalpunkt
*Linck* bemerkt hierzu S. 89 folgendes: „An sich ist die Vorstellung durchaus plausibel,
durch die mit der Lumbalpunktion einhergehenden Veränderungen des Hirndrucks und V-
schiebungen des Liquors und durch die Umwälzungen der Sekretion und Resorption
Mobilisierung von Keimen im Ursprungs- und Übergangsgebiet und damit eine neue Aus
herbeigeführt werden kann, durch welche ein vorher weniger schwerer Fall ungünstig be-
flußt wird. Indessen auch hier zeigt die praktische Erfahrung, sowohl mit der diagnostisc
(bei drohender Meningitisgefahr) wie mit der therapeutischen (bei eingetretener Mening
Anwendung der Lumbalpunktion, daß die Gefahr der Infektionsausbreitung und Verschl-

ıerung nicht so sehr bedeutsam ist, wenn sie auch wohl nicht ganz geleugnet werden kann. ber letzten Endes gibt es doch überhaupt keinen therapeutischen Eingriff in ein Infektions- ıd Entzündungsgebiet, mit welchem nicht auch gleichzeitig irgendwie die Möglichkeit und efahr einer Keimmobilisierung mehr oder weniger entfernt verbunden wäre. Bei einem thera- eutischen Eingriff, wie der temporären Entlastung durch Lumbalpunktion, die so unverkenn- ıre, durch praktische Erfahrung bestätigte und durch theoretisch-wissenschaftliche Überle- ıngen begründete therapeutische Vorteile aufzuweisen hat und gegenüber einem an sich schon ·rzweifelten Krankheitszustand, wie ihn die eitrige Meningitis darstellt, tritt praktisch diese ıtfernte Möglichkeit einer Verschlimmerung naturgemäß ganz besonders weit in den Hinter- ·und."

*M. Meyer* berichtet über 2 Fälle von traumatischer, anscheinend seröser Meningitis, ei welcher die meningitischen Symptome durch die Lumbalpunktion außerordentlich günstig eeinflußt worden sind. *M. Meyer* stellt sich dabei in Übereinstimmung mit *Fleischmann* ɔr, daß durch die Herabsetzung des Hirndruckes der durch den intrakraniellen Überdruck estörte Stoffwechsel im Intrakranium wieder in Ordnung kommen kann, insbesondere den ı ihrer Funktion gestörten Abflußwegen die Möglichkeit gegeben wird, wieder zu funk- onieren.

*Manasse* und *M. Meyer* lassen bei der Lumbalpunktion große Mengen Liquor ablaufen, m eine bedeutende Druckentlastung zu bewirken und dadurch den Stoffwechsel in den leningen zu fördern. Ein solches Vorgehen ist jedoch abzulehnen wegen der plötzlichen ruckverminderung, der Gefahr von Blutung und eines längere Zeit andauernden Unterdrucks.

*Nühsmann* hat vorgeschlagen, den Liquor bei Meningitis möglichst vollkommen abzu- ssen. Derartige vollkommene Ablassungen sind bei Meningitis epidemica, typhosa und typhosa xanthematica mit angeblich gutem Erfolg *(Seligmann)* vorgenommen worden.

Meinem Grundsatze, bei der Lumbalpunktion in einer Sitzung nur wenig lüssigkeit abzulassen, folgend, habe ich nie einen durch Lumbalpunktion ervorgerufenen üblen Zufall gesehen. Die in der Literatur mitgeteilten Fälle on plötzlichem Tod bei oder unmittelbar nach Lumbalpunktion (*Schönbeck* . a. zit. nach *Linck*, S. 90) fanden ihre Ursache in dem kritiklosen Ablassen ıner großen Menge von Lumbalflüssigkeit. Erst hierdurch werden die Ver- ıderungen möglich, auf die *Linck* verweist. Da nämlich bei dem erhöhten lirndruck die Lösung der Liquorspannung im Lumbalabschnitt ein ansaugendes lineinpressen des Gehirns in das Foramen magnum bewirkt, kann ein gefähr- cher Druck auf die Medulla oblongata und die dort gelegenen Atmungs- nd Herzcentren erfolgen (zit. nach *Linck*, S. 90).

*Linck* erwähnt noch die Verbindung der Lumbalpunktion mit Stauung ach *Bier*. Bevor man die Stauungsbinde am Halse anlegt, muß jedesmal er intrakranielle Druck durch Lumbalpunktion herabgesetzt worden sein it. nach *Linck*, S. 91).

*Linck* sagt darüber folgendes: „Nachdem *Bier* mit Hilfe der Stauungs-Punktions-Behand- ng eine traumatische eitrige Meningitis erfolgreich behandelt und die Methode für die ıerapie der eitrigen Meningitis überhaupt empfohlen hatte, wurde sie von *Vorschütz*, *Reich- ann*, *Stursberg*, *Zange* u. a. übernommen und nachgeprüft. Die Technik der Anwendung igte bei den einzelnen Autoren gewisse Abweichungen. *Vorschütz* legte die elastische Binde um den Hals, daß eine leichte Stauung im Gesicht bemerkbar wurde, und ließ sie ) Stunden liegen. Die Lumbalpunktion wurde regelmäßig erst dann vorgenommen, wenn sondere Erscheinungen des Hirndrucks und Entzündungsfortschritts (Fieberanstieg, Benommen- it) dies erforderlich erscheinen ließen. Bei ihm ist also die Stauung bei der Behandlungs- mbination das betonte Moment. Demgegenüber legte *Stursberg*, entsprechend seiner An- hauung, daß die Stauung nur zur Verstärkung der Entlastung diene, die elastische Binde

erst am Schluß der Lumbalpunktion an. Dadurch wurde eine erneute Drucksteigerung i Endokranium erzeugt und ein weiterer Abfluß von Liquor möglich gemacht. Hier ist de nach die Lumbalpunktion das betonte Moment der Behandlung. Bei *Zange* blieb die Sta binde dauernd liegen und die Punktion wurde in regelmäßigen, häufigen Intervallen vo genommen. *Reichmann* warnt vor einer Forcierung der Stauungsbehandlung. Der Liquordru soll sich nach Anlegen der Staubinde nur um ca. 30—40 *mm* Wasser erhöhen." (*Linck* S. 91/9

*Manasse* empfiehlt Spaltung der Dura, wenn sie Zeichen einer Erkrankur aufweist, wenn eine Punktion des Subduralraumes Eiter ergibt, wenn die Du sehr stark gespannt und nicht pulsierend gefunden wird. Einführen ein Jodoformgazestreifens unter die Dura und Offenlassen der Wunde. Weite wird zum Zwecke der Behandlung die Lumbalpunktion alle 24—48 Stunde wiederholt. Ausgenommen hiervon sind nach *Manasse* nur die seltenen Fäll bei welchen aus der Operationsöffnung selbst der Liquor frei abfließt.

Man sorge mit allen Mitteln dafür, die intradurale Drainage zu erhalten (Dauerdrainag *Rainer, Warren* und *Alford* berichten über 2 Fälle von günstig verlaufener septischer Gehir hautentzündung nach Schädelbruch bzw. Schußverletzung des inneren Ohres, die mit Dau drainage behandelt wurden. Das Verfahren besteht in der Einbringung eines Gummirohr in den Subarachnoidalraum, entweder mittels Laminektomie (2.—3. Lendenwirbel) oder mitt Troikarts; es muß möglichst in der Frühstufe der Infektion eingeleitet und eine Reihe v Tagen durchgeführt werden. Bei hochgradigem Hirnödem und oberflächlicher Erweichu der Hirnsubstanz ist dies leider nur sehr unvollkommen möglich. Kleine Duraöffnung bringen an sich schon die Gefahr der Retention, große Duraöffnungen dagegen die Gefa des ausgedehnten Hirnprolapses. In manchen Fällen ist das von *O. Hirsch, Manasse* u *Spiess* empfohlene Ansaugeverfahren[2] von Erfolg; endlich können auch vom therapeutisch Standpunkte die Wiederholung der Lumbalpunktion (ein- bis zweimal wöchentlich) und d von *Kafka* eingeführten Vucinwaschungen der Meningen empfohlen werden.

Experimentelle Untersuchungen liegen von *Linck* vor.

Die Tatsache, daß bei endotogener (labyrinthogener) Meningitis gera die Fälle gewöhnlich zur Heilung kommen, bei welchen nach beabsichtigt Duraincision oder nach einem Duraeinriß im Bereiche der Abgangsstel des Saccus endolymphaticus kontinuierlicher Abfluß von Liquor cerebrospinal sich eingestellt hatte, der meist etwa 2 Wochen andauert, gibt Veranlassun das Verfahren der zentrifugalen Dauerdrainage bei Meningitis überhau zu versuchen. Die arachnoidale Drainage ist überall anzustreben. Sie kar natürlich am ehesten im Bereiche der Cisternen erreicht werden (*Hauke*).

Für die Beurteilung der von Innenohreiterungen ausgehenden Meningitiden ist d Kenntnis der Lage und Größe der basalen Cisternen[3] wichtig (Neurologie d Ohres, Bd. 1, Fig. 7—10).

---

[2] Vorzüglich eignet sich Grays Universal Suction Pump. [(Pat. 92.815), erhältlich dur Müller in Chicago], die an jede Wasserleitung angeschlossen werden kann, sowie die mit Elektr motoren betriebene Pumpe (Comprex Oscillator und viele andere).

[3] *Karlefors* hat 1920 eine eigene Sektionsmethode zur Sichtbarmachung der Su arachnoidalräume angegeben. *Boss* hat nach Abtragung des Großhirns und der Hypophy und nach Durchtrennung des Tentorium cerebelli an der oberen Felsenbeinkante eine ras erstarrende Masse in die Cisterne injiziert (Agar-Agar 10·0, Methylenblau 0·2, Aqua destilla ad 200, nach *Boss*, S. 143). Die Cisterna magna wird nach Art des Suboccipitalstiches gefül sodann wird der Kleinhirnstamm subdural vorsichtig ausgelöst und man hat die in situ g

In letzter Zeit hat *Görke* die Bedeutung der Cisternendrainage in der Behandlung der ogenen Meningitis eingehend besprochen (S. 145). *Görke* stellt der Meningitisbehandng vier Aufgaben: An erster Stelle steht die Verhinderung eines weiteren Nachschubes von fektionserregern. Die Aufgabe wird erfüllt durch die gründliche Ausschaltuug des Eiterherdes ı Ohr. Die zweite Aufgabe besteht in der Beseitigung der eingedrungenen Infektionserreger ıd ihrer Toxine, wofür die medikamentöse Behandlung heranzuziehen ist. Die dritte Aufgabe rdert die Behebung der Hirndrucksteigerung und ihrer Folgen. Hierfür kommt die Lumbalınktion, die Ventrikelpunktion, die Cisternenpunktion und die Dekompressionstrepanation in tracht (*Görke*, S. 144). Die vierte Aufgabe sieht *Görke* in der Drainage der Subarachnoidalume. *Görke* hält von den Duraincisionen nichts. Der Liquorabfluß nach Incision ist nur ı geringer, die angelegte Öffnung wird sehr bald durch die vordringende unter gesteigertem ruck stehende Hirnsubstanz abtamponiert. Es kommt zum Prolaps und zu einer erhöhten fektionsgefahr. Auch die Versuche, durch Einlegen eines Tampons einen solchen Drainagenal offen zu halten, sind nach *Görke* als gescheitert zu betrachten. Ich möchte aber wähnen, daß alles das, was *Görke* gegen die Duraincision vorbringt, sich ɔch nur auf die Duraincision im Bereiche der vorderen und mittleren hädelgrube bezieht, nicht aber auf die Dura der hinteren Schädelgrube. enn die Duraincision im Bereiche der hinteren Schädelgrube ist leistungshig. Eine Ausnahme machen hier nur die Meningitiden der hinteren Schädelgrube, die h in Verbindung mit Kleinhirnabscessen finden. Hier aber hat therapeutisch und prostisch neben dem Kleinhirnabsceß die Meningitis nur eine geringe klinische Bedeutung. enn nun *Holmgreen* 1914 die Ponscisterne bei Meningitis eröffnet hat und damit eine ainage erzielt, so hat er m. E. doch nur einen Erfolg in allen Fällen von otogenen eningitiden, die zu allererst oder überhaupt nur die hintere Schädelgrube befallen haben, d. s. Meningitiden nach Innenohreiterungen oder nach verschleppten Sinusthrombosen. Die steren sind nach meiner Erfahrung auch durch Duraincision mit Erfolg zu behandeln, bald man rechtzeitig den Eiterherd im inneren Ohr chirurgisch beseitigt hat. Die letzteren d in Anbetracht der Grundkrankheit, d. h. der Sinusthrombose, ungünstig, denn es liegen i diesen Fällen ausschließlich Sinusthrombosen vor, die zur Zeit der Operation längst nicht hr im gewöhnlichen Sinne operabel sind. Wir stehen auch jetzt auf folgendem Stand-

---

llten Cisternen plastisch vor sich. Einen guten Überblick gewährt auch die von mir verndete Methode. Der Schädel wird von oben her geöffnet und in Formalin fixiert, sodann kalkt, nach der Entkalkung in Formalin nachgehärtet und geschnitten. Solche Präparate eurologie des Ohres, Bd. I, Fig. 7–10) geben, besonders wenn man die Schnitte in Flüssigkeit rachtet, einen guten topographischen Überblick. Der hintere Subarachnoidalraum des ckenmarks setzt sich innerhalb des Schädels in der Cisterna magna fort. Sie wird nach rn begrenzt vom Pons und dem IV. Ventrikel, nach oben vom Unterwurm, nach hinten ı der Falx cerebelli (*Boss*, S. 143). Sie stellt nach *Boss* im ganzen ein freies Blatt der achnoidea dar, das sich wie ein Segel über die Vallecula spannt und sich lateralwärts am ɔus biventer anheftet, während es ventral bis an die Medulla oblongata heranreicht (*ss*, S. 144).

Das vordere Subarachnoidalspatium setzt sich in die mittlere und die beiden seitlichen nscisternen fort. Die mittlere beherbergt die Arteria basilaris, die seitlichen jederseits die . glossopharyngeus und vagus, facialis und acusticus, den Nervus trigeminus und abdus. Die laterale Ponscisterne reicht nach hinten bis zur Glossopharyngeus-Vagus-Wurzel, h vorn bis zum vorderen Brückenrand, nach außen bis ins Gebiet der Fissura cerebelli ısversa, so daß sie den Flocculus miteinbezieht. An dieser Stelle steht sie mit der Cisterna gna in Verbindung; außerdem verläuft die laterale Ponscisterne – allerdings sehr selten – mit . Pedunculi cerebelli ad pontem in die Subarachnoidalräume des Sulcus horizontalis cerebelli . nach *Boss*, S. 144). Enge topographische Beziehungen bestehen zwischen dem Innenohr und Cisterna pontis lateralis. Durch diese Cisternen ziehen die Nervenstämme des inneren Gehörges (dieses Handb., Bd. 1, Fig. 7–10). Im Hintergrund liegt der Flocculus. Von Bedeutung l auch die Lageverhältnisse und die Varietäten (S. 1126) des Recessus lateralis. (*L. Alexander*.)

punkt: Dort, wo die Cisternendrainage sich mühelos in die Summe der klinischen Eingriffe ei
fügt, ist sie im Grunde genommen nicht notwendig, weil in diesen Fällen auch die Duraincisi
und bei ausgedehnteren Sinusthrombosen auch ausgiebige Incision durch die mediale Sinu
wand von vorzüglicher Wirkung sein können. Für diejenigen otogenen Meningitiden dagege
die vom Mittelohr her über das Tegmen tympani entstanden sind und die zu allererst au
schließlich die mittlere Schädelgrube der erkrankten Ohrseite einbeziehen, erscheint d
Cisternendrainage wirkungslos, und in Anbetracht der bedeutenden Erweiterung der Operati
im Ohr, die wir zum Zwecke gerade der Cisternendrainage in solchen Fällen machen müsse
auch nicht ungefährlich.

*Görke* erwähnt, S. 147, einen von ihm 1909 operierten Fall von schwerster Streptokokke
meningitis, bei dem er die Pyramide bis auf den die Carotis enthaltenden Teil mit gute
Ausgang entfernte (Verhandlungen der Schlesischen Gesellschaft für vat. K.). Er ha
„damals bereits unbeabsichtigt die Cisterna lateralis eröffnet; es erfolgte ein ungeheuer
Liquorschwall, der mehrere Tage anhielt und die Verbandstoffe dauernd durchtränkte. Jede
falls zeigen alle diese Versuche, ob sie nun ausdrücklich in der Absicht vorgenommen word
sind, die Cisterne anzugehen oder nicht, die sich aber alle in der gleichen Richtung bewege
daß das der richtige Weg war, den man einzuschlagen hätte. Übereinstimmend berichten a
Beobachter über den enormen und andauernden Liquorabfluß; zu einem Hirnprolaps ist
niemals gekommen. Es sind also die beiden erstgenannten Forderungen erfüllt. Bleibt no
die Forderung der gefahrlosen Durchführbarkeit und der Zweckmäßigkeit dieses Verfahren
(zit. n. *Görke,* Die Cisternendrainage in der Therapie der otogenen Meningitis, S. 147). *Gör*
empfiehlt die Eröffnung der Cisterna lateralis. Zu diesem Behufe legt er nach Fertigstellu
der Operation die Dura beider Schädelgruben in größter Ausdehnung frei und vereinigt e
freigelegten Partien durch Abtragen der oberen Felsenbeinkante. Dabei soll die Durafreilegu
zur Erzielung größerer Bewegungsfreiheit recht ausgiebig erfolgen. Aus demselben Grun
legt *Görke* auch die hintere Schädelgrube nach hinten vom Sinus auf eine große Stre
frei, den Sinus selbst bis über das untere Knie hinaus. *Görke* dringt nun in den inneren G
hörgang vor und gelangt beim vorsichtigen Ablösen der Dura mit der hakenförmig abgeb
genen Sonde bis in die vom Meatus gebildete Delle. Nun wird zwischen Meatus internus u
der 6–9 *mm* tiefer gelegenen Apertura externa des Aquaeductus cochleae die Dura dur
einen 1 *cm* langen Schnitt eröffnet, worauf sich gewöhnlich Liquor im Schwall entleert. D
Cisternendrainage hat ihre volle Bedeutung nur bei labyrinthogener Meningitis. Es ist al
schon oben gesagt worden, daß man bei dieser häufig auch mit jeder Form der Incision d
Dura der hinteren Schädelgrube einen Erfolg erzielt. Einen Erfolg der Cisternendrainage i
vom Tegmen tympani entstandenen Meningitiden ist nicht zu erwarten. *Görke* hält all
dings die Cisternendrainage für jede Form der otogenen Meningitis, mag sie von woher imm
kommen, für wirksam. Durch starke Liquorentleerung wird der Hirndruck herabgesetzt, hi
durch wird die Neubildung von Liquor angeregt und die Resorption von toxinhaltig
Liquor angeregt und hierdurch die Bildung von Antitoxinen gefördert. *Görke* ist der Ansic
daß durch Incision der Cisterna lateralis sämtliche Aufgaben der Meningitisbehandlung m
einem Eingriff erledigt werden können: „Wir unterbinden den weiteren Nachschub infektiös
Materials durch gründliche Ausschaltung des ursächlichen Herdes, wir regen antibakterie
Vorgänge an, wir wirken entlastend und wir lösen das scheinbar so schwierige Problem ein
guten Drainage durch einen relativ unbedenklichen Eingriff, ganz abgesehen davon, daß w
auch in desolaten Fällen nach meinen Erfahrungen die Beschwerden des Kranken erhebl
mindern, was auch in aussichtslosen Fällen immer eine wichtige und vornehme Aufga
für uns bleiben wird.“ (*Görke,* „Die Cisternendrainage in der Therapie der otogenen Men
gitis“, S. 149.) Unter fünf derartig behandelten Fällen *Görkes* sind zwei zur Heilung gelan

*Knick* hat die Cisternendrainage mit Durchspülung vom Lumbalsa
aus verbunden.

Über Suboccipitalpunktion s. S. 1112.

Bei der Ventrikelpunktion in Fällen von otogener Meningitis muß m
– um eine Propagation der Infektion hintanzuhalten – die Dura an ein

›telle außerhalb des erkrankten Ohrgebietes freilegen und die Punktion von .a aus vornehmen. *Linck* erwähnt die Beobachtungen von *Zaufal, Grunert, Vitzelt, Brückner* und *Meyer, Uffenorde* und *Uchermann,* bei denen sich im ›nschluß an eine Hirnpunktion Abscesse im Hirnstichkanal entwickelt haben *Linck,* S. 95). *Linck* selbst bemerkt aber mit Recht, daß es nicht für alle diese 'älle sicher zu entscheiden ist, ob es sich wirklich um Punktionsabscesse ehandelt hat.

Eine wichtige Unterstützung der chirurgischen Behandlung der otogenen leningitis besteht in der endoduralen Dauerdrainage. Sie führt zu Druckntlastung. Von einer solchen Drainage kann auch erwartet werden, daß in ıanchen Fällen das umschriebene Diffuswerden der Entzündung hintangehalten /ird. Die schonendste Drainage wird von der Lumbalpunktionsöffnung aus rreicht, doch kann man hier kaum von Dauerdrainage sprechen. Das Liegenlassen er Kanüle führt dazu, daß der Kranke nur mühsam einer Änderung seiner :örperlage unterworfen werden kann, außerdem hört der spontane Abfluß von .iquor durch Gerinnungen in der Kanüle oder im Lumbalkanal bald auf. *Linck* rwähnt noch die Schwierigkeit der Befestigung der Nadel, die leicht eintretende 'erstopfung der Kanüle, endlich die Infektion des Stichkanals.

*Linck* unterscheidet bei der operativen Liquordrainage drei Gruppen:

1. Die Eröffnung der Subarachnoidalräume (Subarachnoidaldrainage), 2. Die Eröffnung :er großen Cisternen (Cisternendrainage) und 3. die Eröffnung der Hirnventrikel (Ventrikel-:ainage). Zur subarachnoidalen Drainage reicht die Incision der Dura aus. Im Bereiche der :roßhirnhemisphären ist aber diese Drainage, wenn sie überhaupt erreicht wird, nur von sehr ırzer Dauer, denn durch das ausnahmslos vorhandene Hirnödem wird meist nach kurzer ;eit, oft schon nach dem Bruchteil einer Minute, die Öffnung in der Dura durch das vor-ıuellende Gehirn vollständig verlegt, so daß von einer Drainage nicht die Rede sein kann. .twas besseres Verhalten erzielt man in solchen Fällen durch Einschiebung von Guttapercha-'rains oder Gaze oder durch Streifen, doch hält auch unter solchen Umständen die drainierende /irkung nicht nennenswert lange an. Die encephalitische Schwellung im Bereiche der Groß-ırnhemisphären in allen Fällen von otogener Meningitis ist so groß, daß selbst bei umfang-ichen Incisionen der Dura noch immer das vorquellende Hirn inkarzeriert und durch den irnprolaps jede Drainage verhindert wird. Günstiger liegen hier die Verhältnisse im Bereiche :r hinteren Schädelgrube. Selbst bei ödematöser Schwellung des Kleinhirns läßt sich durch ;ne ausreichende Incision der Dura, namentlich in den Fällen von endotogener (labyrinth-;ener) Meningitis, nach Abtragung der Bogengänge und des Vorhofs und Freilegung der ;ura der mittleren Schädelgrube durch eine Incision, eine dauernde Drainage herstellen. In .lchen Fällen hält der spontane Liquorabfluß etwa zwei Wochen an. Anfangs ist man ırch die große Menge des vorfließenden Liquors geängstigt, durch den schon eine halbe unde nach frischem Verbandwechsel sämtliche Verbanddecken vollständig durchtränkt sind, ›er gerade der günstige Verlauf derartiger Fälle zeigt, daß der reichliche Liquorabfluß bei bduraler Drainage ungefährlich ist und eine bedeutende und günstige Wirkung auf die, 'irkung und den Ablauf der Meningitis ausübt. Bis heute sind wir nicht im stande, im :reiche der mittleren oder vorderen Schädelgrube, die in dieser Beziehung schlechtere ɔraussetzungen bietet, eine irgendwie konstant wirkende Liquordrainage durch Incision :r Dura zu erzielen. Man müßte sich entschließen, auch Hirnteile abzutragen, u. zw. so :it, daß trotz Hirnödem die Öffnungen der Dura frei zugänglich bleiben. Auch sind r diese Fälle große Duraincisionen bis zu 3–4 *cm* zu empfehlen. Man wird zweck-ißiger Weise einen Bezirk der Dura aufsuchen, der entzündlich verändert ist und, falls ine diffus-eitrige Meningitis besteht, einen Hirnabschnitt, bei welchem das Ödem noch :cht entwickelt ist.

Nach Labyrinthresektion erfolgt die Drainage der hinteren Schädelgrube ausgiebi durch Eröffnung der Cisterna pontis, der Cerebellaris lateralis und Cerebello-medullaris, richtig durch die Eröffnung des Recessus lateralis, auf dessen bedeutsame Varietäten *L. Alexand* aufmerksam gemacht hat (S. 1126). Die Cisternendrainage im Bereiche der vorderen un mittleren Schädelgrube müßte in Fällen von otogener Meningitis gleichfalls durch einen neue lichen Eingriff erzielt werden. Bei der Kleinheit dieser Cisternen und in Anbetracht de Vorquellens des ödematösen Gehirns sind diese Eingriffe bei otogener Meningoencephalit erfolglos. Die Ventrikeldrainage vermag den ungünstigen Verlauf der otogenen Meningitide nicht zu beeinflussen. Zur subduralen Drainage im Bereiche der hinteren Schädelgrube genü auch die Freilegung der Dura zwischen Sinus und hinterem Rand des Labyrinths mit nacl folgender Spaltung der Dura. *Holmgreen* versucht durch Ablösung der Dura an der hintere Felsenbeinfläche bis zum inneren Gehörgang vorzudringen und somit ohne Knochenoperatio im Innenohr die Drainage von Cisterna pontis durchzuführen.

Eine Dauerdrainage vom Rückenmarkskanal aus ist wiederholt ver sucht worden (*Paget, West* und *Siedl, Wickard,* zit. nach *Körner* un *Fleischmann*).

Mehrfache Drainage (wiederholte Lumbalpunktion, Lumbaldrainag hat sich in einzelnen Fällen bewährt. Die Ventrikeldrainage stellt einen fü den ernsten Symptomenkomplex der fast ausnahmsweise sehr akut verlaufer den otitischen Meningitis zu schweren Eingriff dar.

Wiederholt ist eine Durchspülung (*Körner,* S. 74) versucht worden. Al Spülflüssigkeit dient *Ringer-Locke*-Lösung. Durchgespült wurde eine Meng bis zu 400 $cm^3$. *Knick* (Verh. d. deutsch. otol. Ges. 1913, S. 414) bericht über zwei Heilungen in fünf durchspülten Fällen. Günstige Ergebnisse de Spülung hatten auch *Eagleton* (ref. im Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhei kunde, Bd. 1, S. 267), *Borries* (ref. Zt. f. Ohr., Bd. 15, S. 188, zit. nac *Körner,* S. 75) und *Berggren.* Dagegen raten *Jansen* und *Körner* von de Durchspülung bzw. Ausspülung eher ab. *Birkholz* hält sie nur für möglic und verwendbar, wenn die subarachnoidalen Räume miteinander kommun zieren (A. f. Ohr., Bd. 109, S. 112). Da man aber dieser Tatsache nie sicher is bleibt die Durchspülung der otitischen Meningitis ein Versuch.

Die Liquorbehandlung der eitrigen Meningitis hat *Linck,* S. 114—124, eingehend da gestellt. *Linck* unterscheidet drei Möglichkeiten:

1. Die mechanische Liquordurchspülung (mit oder ohne Zusatz von Medikamenten
2. Die Einspritzung von Arzneistoffen in das Liquorsystem (Liquor-Chemotherapie
3. Die Einführung von Immunstoffen in das Liquorsystem (Liquor-Immunotherapie

Am unmittelbarsten wirkt die Nachspülung vom Lumbalgebiet aus auf die Cister cerebello-medullaris (*Haucke,* zit. nach *Linck,* S. 114).

Nach Resektion des Labyrinthes sind auch genügend zahlreiche Gegenöffnungen möglic (am Saccus endolymphaticus, an der Dura der Hinterfläche des Os petrosum, am inneren Gehö gang), um die Durchspülung wirksamer zu gestalten. Aber die guten Erfolge in dieser Richtur (*Borries, Herschel, Holmgreen, Knick, Uffenorde* u. a.) sind nicht beweisend, weil auch ohr Durchspülung labyrinthogene Meningitiden nach Labyrinthresektion und Duraincision zu Heilung kommen können (*Alexander*). Als Spülflüssigkeit dient körperwarme *Ringer*sch Lösung (NaCl 8·5 + KCl 0·2 + $CaCl_2$ 0·2 + $NaHO_3$ 0·1 auf 1000 $cm^3$ destilliertes Wasser) od *Dakin*sche Lösung (Lehrbuch der Chirurgie, *Wullstein-Wilms*). Alle anderen Flüssigkeite können ernste Reiz- und Lähmungserscheinungen hervorrufen, bei umschriebener Meningit auch zur Infektion bis dahin nichtentzündeter Regionen führen (*Fleischmann, Linck*). *Fleisc mann* hält die Spülung nur in der Form für vorteilhaft, daß man kleine Mengen *Ringer*sch Lösung vom Lumbalkanal aus ein- und auslaufen läßt (zit. nach *Linck,* S. 117).

*Eagleton* empfahl zur Verminderung der entzündlichen Hyperämie es Gehirns die Unterbindung der Carotis interna auf der Seite der )hrerkrankung.

Die interne Immunotherapie der Meningitis ist durch die experimenellen Untersuchungen von *Weil* und *Kafka* wissenschaftlich begründet worden. ie konnten zeigen, daß im Blute kreisende Antikörper sowohl durch den noralen als durch den entzündeten Plexus in den Liquor gelangen können (zit. nach *inck*, S. 111). *Lemaître* und *Debré* zeigten weiters, daß experimentell am Hund urch Morphium die Durchlässigkeit des Plexusfilters für Antikörper gesteigert erde. *Fleischmann* glaubt, daß auch durch unmittelbare vorausgehende umbalpunktion der Durchtritt der Antikörper aus dem Blut durch den Plexus n den Liquor gesteigert werde (zit. nach *Linck*, S. 121).

Die Immunkörper werden bei der otogenen Meningitis als Vaccine oder ls Serum eingebracht.

Die Vaccinebehandlung der Meningitis ist von *Wagner-Jauregg* eingeführt nd erprobt worden. Auf seine Veranlassung hat *Gerstmann* zahlreiche Fälle ehandelt, und in einer beträchtlichen Zahl durch intravenöse, später durch ndolumbale Einspritzung von polyvalenter Vaccinen (S. 1109) Heilung erzielt. :h erzielte damit in mehreren Fällen von endotogener (labyrinthogener) leningitis Heilung. Ähnliche Erfolge sind von *Toch* mitgeteilt worden.

Mit Erfolg wurde polyvalente Staphylokokkenvaccine intravenös bei leningitis nach traumatischem Hirnabsceß verwendet (*Schönbauer* und *runner*).

Für die Herstellung und Verwendung von Autovaccine bleibt bei der kut ablaufenden otogenen Meningitis wohl nur in sehr seltenen Fällen Zeit. ie kommt nur bei intermittierender Meningitis in Betracht und es muß ethodisch durch mehrere Monate intralumbal injiziert werden.

Die Serumtherapie ist bei der Meningitis in subcutaner Anwendung nwirksam (vgl. *Fleischmann*), kann aber in intravenöser Form und in größtöglichster Dosierung herangezogen, von gutem Erfolg sein (*Fleischmann*).

Die Liquor-Immuntherapie, die Einführung von Immunkörpern in en Liquor, die sich bei der Behandlung der epidemischen Meningitis erfolgich bewährt hat, ergab bei der eitrigen Meningitis — ohne nachteilige Wirungen nach sich zu ziehen — keinen befriedigenden Erfolg. Es wurde Antireptokokkenserum (Höchst) in Mengen von 15—25 $cm^3$ nach Ablassen ner entsprechenden Liquormenge in den Lumbalsack injiziert (*Fleischmann*). *eischmann* erinnert hierbei an die Förderung des Übertrittes von Antikörpern den Liquor durch vorausgegangene Morphiumgaben (*Lemaître* und *Debré*). h habe von Antistreptokokkenserum nie einen Erfolg gesehen, allerdings auch ine schlechten Folgen. *Fleischmann* (zit. nach *Linck*, S. 124) beobachtete einem Fall nach der zwölften Injektion einen anaphylaktischen Zustand, elcher dazu zwang, von weiteren Seruminjektionen Abstand zu nehmen *inck*, S. 124).

Von den Mitteln der internen Chemotherapie wurde vor allem das rotropin (Hexamethylentetramin), das sich im Organismus spaltet und im

Harn als Formaldehyd ausgeschieden wird, vielfach versucht. Es wird per o und in intravenöser Verabreichung angewendet. Eine Reihe von Autore (*Gerber, Henkel, Resch, Holmgreen, Zange, Denker, Boss* u. a.) (zit. nac *Linck*, S. 108) schreiben dem Urotropin eine günstige Wirkung zu, ander (*Fleischmann, Hinsberg, Knick, Mygind, Uffenorde*) haben keinen Erfolg ge sehen bzw. raten zu größter Zurückhaltung. Man gibt intern 3—8 Tablette à 0·5 *g*. *Hinsberg* und andere Autoren empfehlen Dosen bis zu 8 *g* pro di *Fleischmann* weist auf die Mitteilungen von *Hald* und *Weinrich* hin, die ge funden haben, daß durch Häufung der Einzeldosierung eine Kumulierung de Urotropinwirkung nicht erreieht werden kann. Dagegen besteht unter solche Umständen eine gewisse Gefahr der Auslösung von Vergiftungserscheinunge

Die schädigende Wirkung ist dem sich abspaltenden Formaldehyd zuzuschreiben, da den Heilfaktor des Urotropins darstellt. Bei Auftreten von Nierenreizung ist das Urotrop sofort auszusetzen. Die Urotropinanwendung ist kontraindiziert bei Kranken mit Niere schädigungen irgendwelcher Art. Bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr wurde Alkalisierung d Harns durch vegetabilische Kost empfohlen (*Schreyer*).

Eher hat die intravenöse Injektion von Urotropinlösung Aussicht auf E folg. *Boss* gab 20—30 *cm*³ einer 40%igen Lösung wiederholt intravenö *Schreyer* berichtet über die gute Wirkung von hohen Dosen von Urotropi (8—12 *g* pro Tag intravenös oder 10—12 *g* per os, wobei 1 *g* Urotropin intra venös gleichzusetzen ist 2·5 *cm*³ der 40%igen Urotropinlösung von *Schering* Bei eitriger Meningitis wurde diese Medikation längere Zeit, durch Woche fortgesetzt. Bei einem Viertel der Fälle trat allerdings eine hämorrhagisch Cystitis auf, die manchmal von einer Nierenreizung (Albumen, Cylinder) ode sogar von einer echten hämorrhagischen Glomerulonephritis gefolgt wa

*Kobrak* (Th. d. G., Mai 1916) empfiehlt eine Verbindung von Urotropi und Optochin intern, u. zw. 3×0·5 Urotropin, 5—6×0·25 Optochin (zi nach *Körner*, S. 76).

Ein weiteres Mittel der internen Chemotherapie ist das Trypaflavi (Diamino-Methylakridiniumchlorid).

Intravenös injiziert geht Trypaflavin nach kurzer Zeit in beachtenswerter Menge in de Liquor über (*Fleischmann, Linck*). Als Einzeldosis empfiehlt *Fleischmann* 50 *cm*³ einer 2%ige Lösung, d. h. 1 *g* Trypaflavin. *Spiess*, der das Trypaflavin als erster verwendet hat, brauc 60 *cm*³ einer ½%igen Lösung bei einer postoperativen Meningitis nach paranasaler Hyp physenoperation; es erfolgte Heilung. Im allgemeinen soll man bei der Einzeldosis nicht üb 0·01 *g* Trypaflavin auf 1 *kg* Körpergewicht hinausgehen. Man kann bei Erwachsenen som 0,5—0·8 *g* auf einmal injizieren. Die Lösung in destilliertem Wasser soll jedesmal frisch b reitet werden. Nicht ohne Erfolg wurde Trypaflavin bei septischen Prozessen auch in For von Klystieren angewendet. Dabei wird die Trypaflavinlösung mit Mucilagogummi arabici un 10—20 Tropfen Opiumtinktur gemischt. Die Gesamtflüssigkeitsmenge für eine Klystier beträ 70 *cm*³ (*Maximilian Sternberg*, Wr. med. Woch. 1928, Nr. 12).

Empfohlen wird weiter die Optochinbehandlung von *Friedemann, Landesberger, F. Mey Schack, Rosenow, Cordua, Henning* (zit. nach *R. Schnitzer*, S. 35). Auf der Jahresversam lung 1925 haben *Nühsmann* und *Knick* über die Chemotherapie der Meningitis bericht

Die durch Streptococcus mucosus, der Gruppe des Pneumokokkus zugehörend (Typus I des Rockefeller-Institutes) (zit. nach *Schnitzer*, Verh. München 1925, S. 213), hervorgerufen Meningitiden müßten sich auf Grund des Tierversuches am besten mit Optochin beeinfluss lassen (*Schnitzer*, Verh. München, S. 213).

Zu erwähnen sind ferner das von *Göppert* subcutan versuchte Methylen-
lau, das Elektrargol und Collargol (beide von *Kluge, Widal, Iscovesco,*
*acguépée* intravenös angewendet). Andere Autoren geben nur eine gewisse
eeinflussung septischer Begleiterscheinungen zu, leugnen aber die Wirkung
uf die Meningitis.

Die Liquor-Chemotherapie bezweckt die Beeinflussung der eitrigen
eningitis durch Einspritzung von Medikamenten in den Lumbalabschnitt
s Wirbelkanals und in andere Partien des Liquorsystems (Cisterna magna
nd Ventrikel), wodurch der Liquor zum direkten Angriffspunkt der anti-
kteriellen Behandlung gemacht werden soll.

Die Injektion erfolgt nach *Linck* so, daß man den abgelassenen Liquor
m Teil als Lösungsmittel verwendet und ihn zusammen mit dem betreffenden
edikament wieder zurückinjiziert. Bei starkem eiterhaltigem Liquor empfiehlt
sich, das Mittel in physiologischer Kochsalzlösung oder in steriler Aqua
stillata aufzulösen und nach Ablassen der genügenden Liquormenge zu
jizieren. Injektionen ohne vorheriges Ablassen von Liquor sind nicht zweck-
äßig, einmal wegen der Gefahr der Drucksteigerung und zweitens, weil
e vorherige Verringerung der Liquormenge und des Liquordrucks unter
en Umständen den therapeutischen Intentionen günstig ist (*Linck*).

Die zur Liquortherapie herangezogenen Desinfizientien sind vor allem (zit. nach *Linck*,
121) „Urotropin, Lysol (in 1—10% iger Lösung) (*Steward, Franca* und *Bettincourt*), Hydrarg.
ycyanat. 0·1—0·2‰ (*Day*), Protargol (*Wolff*), Collargol (*Widal*), Elektrargol (*Laurens*),
spargen (*Coglievina*), Argochrom (*Eskuchen*), Methylenblau (*Göppert*), Chinosol (*Lenhart*)".
dann die *Morgenroth*schen Chininderivate: Optochin, Eucupin, Vucin, Rivanol (*Fleischmann,*
*ick*, S. 122).

Voraussetzung für die Anwendung dieser Mittel im Lumbalgebiet ist
e sorgfältige Prüfung der Funktionen von Blase und Mastdarm, „da diese
enbar ein sehr empfindlicher Indikator für eventuell zu erwartende
hädigung des regionären Parenchyms zu sein scheinen" (*Linck*). Besondere
rsicht wird bei Anwendung der Liquor-Chemotherapie in der Cisterna
gna der oberen Rückenmarksregion geboten sein.

*Birkholz* hat mit Vucin bei otogener Meningitis Erfolge gesehen. *Linck* hat anfänglich
te Ergebnisse damit erzielt, lehnte es aber später als erfolglos ab.

*Zimmermann* (A. f. Ohr., Bd. 108, S. 40) und *Huenges* (A. f. Ohr., Bd. 110, S. 62)
ubten mit Intralumbalinjektion von Vucin Erfolg erzielt zu haben. Ich habe keinen
olg gesehen, desgleichen *Pirkmeister* (A. f. Ohr., Bd. 109, S. 112). *Nühsmann* und *Knick*
rh. deutsch. otol. Ges. 1924) haben sogar schwere Schädigung im Rückenmark nach intra-
nbaler Vucinbehandlung beobachtet (zit. nach *Körner*, S. 76).

*Charousek* hat eine größere Anzahl von Fällen mit Rivanol behandelt. Der Erfolg der
anolbehandlung bleibt durchaus zweifelhaft. *Charousek* empfiehlt entsprechend große, dafür
ener gegebene Dosen. Die einzelnen Dosen schwanken zwischen 0·1 und 0·4 *g* Rivanol in
*cm*³ Wasser (Verh. München, S. 199) intravenös. Dabei versuchte *Charousek* bei intra-
öser Darreichung und Zufluß des Blutes und damit auch des injizierten Mittels zum Hirn
l zu den Meningen namentlich die Tiefenwirkung zu steigern, indem er durch Darreichung
n großen Dosen Amidopyrin und Coffein eine maximale medikamentöse Dilatation dieser
irke anstrebte (*Charousek*, Verh. München, S. 201).

*Claus* (Verh. München 1926, 1927, S. 206) sah 2 Todesfälle nach Rivanolirrigation des
nirns bei Meningitis. Sie verwendeten eine Lösung von 1 : 2000, die sie von einem Schlitz der
ra im Temporallappen ein- und aus der Lumbalkanüle im Rückenmarkskanal auslaufen ließen.

Das Optochin scheint besonders wirksam gegen Pneumokokken, das Eucupin geg Staphylokokken und Diphtheriebacillen, Vucin gegen Streptokokken und die Bakterien c Gasbrandgruppe, das Rivanol gegen Strepto- und Staphylokokken wirksam zu sein (zit. na *Schnitzer*, S. 37).

Daraus folgt, daß die genaue bakterielle Diagnose die Voraussetzung jeder chem therapeutischen Theorie bildet. Danach ist von vornherein die Vucinbehandlung (S. 1297) Anbetracht der meist vucinunempfindlichen Pneumokokken, bei einer Pneumokokkenmeningi aussichtslos, desgleichen die Optochinbehandlung bei Staphylokokkenmeningitis.

*Schnitzer* hat alle Methoden der Chemotherapie bakterieller Infektion zusammengestellt, sagt aber selbst, daß nur die wenigsten von ihnen u auch die nur in kleiner Anzahl bei experimenteller Meningitis versucht word sind. Noch weniger sind ausreichende klinische Erfahrungen vorhanden.

Die Chemotherapie bietet bei der Meningitis nur Aussicht in den Frühfällen, son als Frühbehandlung. Damit ist schon eine klinische Schwierigkeit gegeben, denn die Frü behandlung der otogenen Meningitis muß stets die Operation im Ohr und die Absicht, v da aus die Meningitis chirurgisch zu erfassen, im Auge behalten. Man kommt also im best Falle dazu, gleichzeitig die chirurgische und die chemotherapeutische Behan lung durchzuführen, und das muß auch das Ziel der nächsten Zukunft sei. Hier prägt sich ein besonderer Unterschied aus in der Behandlung der otogenen Sinusthro bose und der otogenen Meningitis, wobei wir die tuberkulöse Meningitis, die eigentlich ei Sonderstellung einnimmt, nicht ganz ausnehmen wollen. Bei der Sinusphlebitis steht d Operation, d. h. die chirurgische Behandlung, zeitlich an erster Stelle. Sie macht den W frei für die spätere Verwendung der gegen die Sepsis gerichteten internen Behandlung. I Gegensatze dazu muß bei der Meningitis die Operation und die Chemotherapie gleichzei einsetzen (*Schnitzer*).

*Schnitzer* betont auch den prinzipiellen Unterschied, daß bei der experimentellen Men gitis mit einer einzigen intensiven Behandlung ein Erfolg erzielt werden kann, währe klinisch nur von wiederholten chemotherapeutischen Eingriffen ein positives Ergebnis zu warten ist (*Kolmer* [zit. n. *Schnitzer*], *Schnitzer* S. 39, 40). Die grundlegenden Versuc *Morgenroths* der chemotherapeutischen Beeinflussung experimenteller Infektionen sind dal nicht unverändert auf die Klinik zu übertragen. Sämtliche chemotherapeutischen Mitteln, besonders auch das Rivanol (*Schnitzer*, S. 44), zeigen die volle sterilisierende Wirkung sow in vitro und im prophylaktischen Tierversuch in ein- und derselben höheren Verdünnu (1 : 40.000 und 1 : 20.000) als im Heilversuch (1 : 5000), 18 Stunden post infectionem (zit. na *Schnitzer*, S. 44). Es kommt also praktisch darauf an, das chemotherapeutische Mittel ei genügend starken Konzentration und genügend tief dem Organismus einzuverleiben.

Dies ist der Weg, um den Organismus von der bakteriellen Infektion auf dem We der Sterilisation zu befreien. Ob dieser Weg für den klinisch verhältnismäßig akuten Verla der diffus-eitrigen Meningoencephalitis zeitlich nicht zu lang ist, muß durch die system tische Verwendung der Chemotherapie erst gezeigt werden. Man darf hier nicht außer a lassen, daß die otogene eitrige Meningitis dadurch zum Tode führt, daß schon nach kurz Bestand der Meningitis das Hirn von der eitrigen Entzündung mitergriffen wird und der T durch Erkrankung lebenswichtiger Centren, besonders des Hirnstammes, eintritt. Dieser T sache hat ganz allgemein schon *Ehrlich* Rechnung getragen, der die Parasitotropie und d Organotropie der chemotherapeutisch wirkenden Arzneimittel auseinandergehalten hat u einen Erfolg von Mitteln erwartet, deren optimale Wirkung ein Höchstmaß von Parasitotro aufweist, verbunden mit einem Minimum von Organotropie (zit. nach *Schnitzer*, S. 48). Die Satz *Ehrlichs* gilt nun für örtliche Infektionskrankheiten nicht vollständig. *Schnitzer* (S. 4 betont, daß zur Erzielung *Ehrlich*scher Desinfektion von Gewebs- und Höheninfektion e gewisses Maß von Organotropie eine unerläßliche Voraussetzung darstellt.

*Schnitzer* sagt, daß der Erfolg einer sterilisierenden chemotherapeutischen Behandlu von folgenden drei Bedingungen abhängt: der Indikationsstellung, der ätiologischen Diagno und der Frühbehandlung. Es ist nur dem erfahrenen Kliniker möglich, diesen drei Forderung

entsprechen, das Wesentliche bleibt die Frühdiagnose. Ungeklärt ist noch, welcher tech-
:he Weg mehr Aussicht bietet. Die direkte intralumbale Verwendung des Mittels oder die
irekte durch Vermittlung der Blutbahn. *Schnitzer* (S. 54) meint, daß die bisherigen Er-
rungen bei den primären Meningitiden dafür sprechen, daß der intralumbalen Behandlung,
ın sie nur intensiv genug durchgeführt werden kann, eine größere Sicherheit der Wirkung
rkannt werden muß (*Schnitzer*, S. 54). Ob das auch für die otogenen und rhinogenen
ıingitiden gilt, ist fraglich. Er betont mit Recht, daß durch die Ohroperation der eitrige
·d bei der otogenen Meningitis anatomisch radikal beseitigt wird, nicht aber bakteriologisch.
r müßte eine wirksame Antiseptik mit den durch die Laboratoriumsforschung legitimierten
dernen Antisepticis einzusetzen versuchen, wie sie von *Fleischmann* schon angebahnt worden
und deren systematische Fortsetzung für die Prophylaxe der sekundären Meningitiden von
hstem Belange ist (zit. nach *Schnitzer*, S. 54).

Neben der ätiologisch-chirurgischen Behandlung der otogenen Meningitis
d jenen Maßnahmen, die die Bekämpfung der Infektion und Entzündung
den Meningealräumen und ihrer Folgezustände zum Ziele haben (Eigen-
rapie der Meningitis) kommen schließlich noch therapeutische Behelfe in
racht, die die Erkrankung symptomatisch zu beeinflussen haben.

Dahin gehören die Berücksichtigung des Ernährungs- und Kräftezustandes,
Haut- und Mundpflege, die Herabsetzung der fieberhaften Temperaturen
d die Milderung der bestehenden Beschwerden des Kranken. Zur Herab-
:ung des Fiebers versuche man zunächst kühle Packungen mit nachfol-
ıden Abreibungen (Äther aceticus, Spir. vin. gallic.); bei ungenügender
rkung wird man auf die verschiedenen Antipyretica nicht verzichten
ınen. Die hochgradige Erregung des Patienten, seine motorische Unruhe
d durch Applikation von Kälte am Kopfe, durch Darreichung von Opiaten
besten Allonal, Pantopon, Morphium) in nicht zu kleinen Dosen gemildert.
gen das Erbrechen versuche man Nautigan.

Heiße Vollbäder mit kalten Übergießungen üben einen kräftigen Hautreiz
. Für entsprechende Darmentleerung ist in jedem Falle genau Sorge
tragen. Schließlich sind alle, den Stoffwechsel und die Circulation
egenden therapeutischen Medikamente in die Behandlung der Meningitis
:ubeziehen.

**Verlauf und Prognose.** *Jansen* hat als erster hervorgehoben, daß bei
innender Meningitis die operative Beseitigung des Eiterherdes im Ohr
Möglichkeit einer Heilung der Meningitis bzw. eines Rückganges der
:heinung in sich schließt. Es ist auch heute noch nicht genau be-
nt, bis zu welchem anatomischen Grade die meningealen Veränderungen
einem derartigen Falle gediehen sein können, um noch Aussicht auf
ntanen Rückgang nach operativer Ausschaltung des Eiterherdes im Ohr
geben. Möglich scheint dies zu sein, wenn die Lumbalpunktion klares
ktat und erhöhten Druck ergibt. Aber schon bei trübem sterilen Punktat
man sehr vorsichtig in der Prognose sein, denn wenn selbst die ganze
cke vorübergeht, ist damit eine Dauerheilung noch nicht bewiesen.

Auch die eitrige Leptomeningitis ist heilbar. Die Literatur ist reich an
istik, durch welche die Heilbarkeit bewiesen wird (s. *Körner*, S. 67).
*ger* erzielte auch bei experimenteller Meningitis an Affen nach Infektion
Arachnoidalraumes mit Streptokokken in 26 Fällen 8mal Heilung.

Im allgemeinen ist die Prognose der eitrig-infektiösen Meningitis e akuter Mittelohrentzündung ungünstiger als bei chronischer (*Alexander, Bro Nühsmann*).

Daß in Fällen von Meningoencephalitis, die zur Autopsie gekomm sind, neben frischer fortschreitender Entzündung sich sogar geheilte Stel nachweisen lassen, beweist nichts. Denn hier handelt es sich um umschrieb Heilungsvorgänge, wie sie bei jeder längerdauernden Entzündung auftreten, oh praktisches Ergebnis im Sinne einer klinischen Heilung des Falles. Heilung klinischen Sinne kann nur erzielt werden, wenn es gelingt, durch Drainae Serumbehandlung u. s. f. das Fortschreiten der Entzündung in bezug Grad und Ausbreitung zu hemmen. Dann erst kann der Rückgang Erscheinungen erfolgen. Daß aber eine Entzündung, wenn sie ni perakut zum Tode führt, neben akut fortschreitendem Charakter auch u schriebene Heilungstendenz aufweist, ist im Zuge der pathologisch-anato schen Veränderungen nur selbstverständlich und hat mit den klinisch Heilungsmöglichkeiten nichts zu tun. Hier finden wir dasselbe wie bei chronischen Mittel- und Innenohreiterung. Auch wenn diese klinisch noch deletär verlaufen ist und noch so schwere Veränderungen nach sich gezo hat, läßt sich trotzdem histologisch bei der Autopsie an umschriebenen Ste des Mittel- bzw. des Innenohres Heilung nachweisen. Die Heilun tendenz ist somit nicht zu bestreiten, auch nicht für die Meningoen phalitis. Der Tod tritt aber bei otitischer eitriger Meningoencephalitis tr (frustraner) Heilungstendenz durch Übergreifen der Entzündung auf lebe wichtige Centren, vor allem auf das Atmungscentrum (in der Substa reticularis der Medulla oblongata) und das Temperaturcentrum (*Karp s Kreidl*sches Centrum im Corpus hypothalamicum Luysii) ein. Unter die Umständen können auch umschriebene Meningitiden zum Tode führen. hat *Ruttin* bei einem Fall von circumscript umschriebener Meningitis dem Eiterherd im Bereiche des Vagus und plötzlichen Tod infolge Vaguslähmung gesehen.

Herpesblasen an der Brust, am Halse und an der Lippe, die typ die gleichen Mikroorganismen aufweisen wie die der betreffenden Menin encephalitis, finden sich in sehr foudroyanten Fällen bei hochviruler Mikroorganismen und bedeuten, im Beginn der Meningitis auftretend, prognostisch schlechtes Zeichen, ebenso regionäre Phlegmonen und Erysi

Frühzeitige Inkontinenz für Stuhl und Urin bedeutet an Kin prognostisch nichts, bei Erwachsenen ist sie ein prognostisch ungünst Zeichen.

Von besonderer Bedeutung ist die Tatsache, daß ohne jeden erh baren Grund oder anschließend an irgendwelche Traumen o akute Erkältung selbst noch nach Monaten ein neuer mening scher Anfall auftreten kann, der eitrig-infektiös ist und welch der Kranke erliegt (S. 1277, intermittierende Meningitis, Spätmening

Die anatomischen Veränderungen nehmen bei der akuten Meningiti Intensität und Umfang rasch und gewöhnlich gleichmäßig zu, mitunter kon

ɔer der Prozeß zu vorübergehendem Stillstand mit Remissionen bis zum Grade er intermittierenden eitrigen Meningoencephalitis (*Brieger,* *'appenheim*). Daraus folgt, daß wir operativen Heilergebnissen solcher Attacken s Scheinerfolgen mit großem Mißtrauen gegenüberstehen müssen und nach 'eilung einer eitrigen Meningoencephalitis stets eine neuerliche Attacke, ein /iederaufflackern des Prozesses, zu fürchten haben. Dieser zweiten, oder ›ätestens einer dritten derartigen Attacke erliegt der Kranke akut. Jede solche ttacke kann von der vorhergehenden durch ein wochenlanges, ja monatelanges ıtervall getrennt sein (S. 1300).

Auch in den seltenen Fällen, in welchen Heilung eingetreten, der Liquor ar und normal geworden ist und sich der Kranke scheinbar vollständig ·holt hat, kann noch nach mehreren Wochen bis Monaten die Menin- itis in Form eines neuen, perakuten Anfalles einsetzen, der dann rasch zum ode führt.

An Kindern handelt es sich bei den Fällen der intermittierenden Menin- tis mitunter um seröse oder tuberkulöse und meist aber um typische akut-eitrige ffuse Meningitiden.

So beobachtete *J. Fischer* einen Knaben, der nach operierter otitischer .eningitis genas und nach angeblicher Erkältung 3 Monate später einem neuer- :hen meningitischen Anfall erlag. In einem anderen Falle trat 6 Wochen nach heinbarer Heilung der Meningitis nach einem Ballspiel plötzlich hohes eber auf und es erfolgte eine neue meningitische Attacke, der der Kranke wenigen Tagen erlag. In beiden Fällen ergab die Autopsie eine frische eningitis (Meningoencephalitis), aber keinen Hirnabsceß.

*Meleney* berichtet über einen Fall von akuter Mittelohr- und Warzenfortsatzentzündung, r durch eine Meningitis tödlich endete. Bei der Sektion fand sich außer der Hirnhaut- tzündung ein teilweise organisierter, teilweise septischer Thrombus im Sinus petrosus ɔerior. Es fand sich jedoch keine unmittelbare Verbindung zwischen dem ursprünglichen ·rd einerseits und der Thrombose und Meningitis anderseits. Die Krankheit verlief unter m Bilde eines Gehirnabscesses, wahrscheinlich beruhend auf einem Reizzustand der dem ankheitsherd benachbarten Gehirnnerven. Zwischen der Mittelohrentzündung bzw. der ɔeration und der Meningitis lag ein mehrere Wochen währender Zustand völligen Wohl- findens. Ein solches Verhalten ist nach den Erfahrungen des Verfassers kennzeichnend für ı Streptococcus haemolyticus, der auch in diesem Falle in Reinzüchtung nachge- esen werden konnte.

Große Zurückhaltung ist bei der Anerkennung der otogenen Spät- ıeningitis am Platz, sofern man annimmt, daß in einem solchen Falle nach ·ilung der Otitis die Infektion der Meningen erfolgt. Es handelt sich hier ·lmehr darum, daß schon während der Otitis ein duraler Eiterherd nicht ·kannt wurde, die Grundlage der Meningitis in Form dieses Eiterherdes ·ihrend der Otitis latent bestand und die Meningitis erst später in Form ·n foudroyanten Symptomen manifest wird.

Zwei derartige Fälle hat *Hazama* mitgeteilt:

Bei dem einen Fall von *Hazama* handelt es sich um eine 9 Wochen alte Mittelohr- ·zündung bei einer 60jährigen Frau, welche mit akuten Erscheinungen zur Aufnahme kam. ·ch Paracentese trat etwas Ausfluß auf, der aber versiegte. Besonders auffallend war die Klage · Patientin über Kopfschmerzen. 9 Tage nach ihrer Aufnahme trat plötzlich eine Meningitis auf,

welcher die Kranke erlag. – Bei der Radikaloperation fand sich im Warzenfortsatze k Absceß, erst bei der mikroskopischen Untersuchung fand man, daß von einem extradu gelegenen Herd in der Gegend des Saccus endolymphaticus ein Einbruch in den S arachnoidalraum stattgefunden hatte.

Im 2. Falle von *Hazama* war an einer 50jährigen Kranken die Mittelohrentzündu scheinbar ausgeheilt. Patientin wurde 7 Monate nach Beginn der Otitis plötzlich un Schwindel und Erbrechen bewußtlos und starb an einer eitrigen Meningitis. Bei der histolo schen Untersuchung des Felsenbeines fand sich, daß der Prozeß in der Paukenhöhle a geheilt war, daß aber von einem extraduralen Eiterherd in der hinteren Schädelgrube Einbruch in das Innenohr erfolgte, der zur Meningitis geführt hat.

Charakteristisch ist, daß beide Fälle ältere Menschen betroffen haben. In dem ei Fall handelte es sich um Streptococcus mucosus, im anderen um Diplococcus lanceolatus. *Haza* möchte diese Otitis als Intervallotitis (*Kobrak*) ansehen. Es erscheint mir aber nicht zweifelh daß in beiden Fällen zur Zeit der Otitis eine Mastoiditis mit Senkung des hinteren obe Gehörganges bestanden hat, die zu einem operativen Eingriff rechtzeitig die Indikation h abgeben können. Bei Einsetzen der Meningitis schwindet gewöhnlich der Ei aus dem Warzenfortsatz, so daß man leicht in den Fehler verfallen kann, von ei Ausheilung der Mastoiditis zu sprechen.

Es ist eben nur eine Mastoiditis mit quantitativ geringem Eiter. Ich glaube auch, d beide Fälle während der ganzen Zeit zumindest Temperaturerhöhung, vielleicht auch a gesprochenes Fieber geboten haben. Es zeigt sich eben immer wieder, daß man nur bei B rücksichtigung aller Symptome, der endoskopischen, der Ohrfunktion, der Mastoids ptome, der cerebralen und der Allgemeinsymptome, von geheilter Otitis sprechen dar

Fälle von Spontanheilung otogener Meningitis sind mehrfach b obachtet worden. *Linck* erwähnt S. 83 zwei Fälle von *Schulze*, wo weg infauster Prognose von einer Operation abgesehen wurde, und dann üb raschenderweise die Heilung von selbst eintrat. In einem Fall von *Holing* (zit. nach *Linck*, S. 83), wo eine komplette Meningitis ohne Eingriff aushei konnte die Tatsache, daß eine Meningitis wirklich bestanden hatte und ausgeh war, nachträglich sogar objektiv durch Autopsiebefund belegt werden. einem von *Alt* mitgeteilten Fall heilte eine nach Ohreiterung aufgetrete Meningitis mit trübem Lumbalpunktat in 10 Tagen ohne Operation spon aus. Auch *Panse* berichtet über Spontanheilung von otogener Meningitis. D spontanen Heilungen besagen aber nichts gegen die chirurgische Indikatio stellung.

Unter den durch Sinusthrombose verursachten Meningitiden findet *Haymann* 5 geheilte Fälle, unter den labyrinthogenen 36% Heilungen. Prognostisch ungünstig sind Meningitiden beim Hirnabsceß (*Haymann*, S. 204). Aber da spielen sie neben dem Abs entweder keine bedeutende Rolle, solange der Absceß nicht perforiert ist oder sie reprä tieren nur den letalen Ausgang des perforierten Abscesses.

Die Heilerfolge bei diffus-eitriger Streptokokkenmeningitis sind geri Wir treten wohl an jeden neuen Fall mit der Hoffnung heran, du eine rechtzeitige und ausgiebige operative Freilegung und Drainage Krankheitsherdes einen Heilerfolg zu erzielen, sind aber leider nur zu enttäuscht. Der zähe, dicke Eiter häuft sich derart in den tiefen subara noidalen Spalten und Cisternen an, daß seine Drainage oder Beseitig in den vollentwickelten Fällen von diffus-eitriger Meningitis nicht erh werden kann.

Aussicht auf Erfolg bieten:

1. Die Staphylokokkenmeningitis. Es sind in der Literatur mehrere Fälle ›n geheilter Staphylokokkenmeningitis mitgeteilt worden. Mitunter führen iederholte Lumbalpunktionen zur Heilung der Staphylokokkenmeningitis *oyka* u. a., S. 233). Allerdings ist nicht ausgeschlossen, daß es sich in einlnen dieser Fälle um seröse Meningitiden gehandelt hat und der bei der ıkteriologischen Untersuchung gefundene Staphylokokkus nur durch Verıreinigung in das Lumbalpunktat gelangt ist.

2. Die endotogene (labyrinthogene) Meningitis. In dieser Gruppe von illen finden sich auch Streptokokken- und Pneumokokkenmeningitiden. ier ist allerdings der Einwand gerechtfertigt, daß die labyrinthogene Menintis mehr in die Gruppe der circumscripten Meningitis gehört und bei ihr ıufig zunächst die hintere Schädelgrube auf der Seite des kranken Innenıres mit engem Anschlusse an das Labyrinth befallen ist. So ist es zu erären, daß in diesen Fällen eine rechtzeitige Labyrinthresektion mit anhließender Eröffnung und Drainage der hinteren Schädelgrube noch zur eilung führen kann.

Einen charakteristischen Fall von infektiös-eitriger labyrinthogener Operation geheilter ningitis teilt *Bénesi* mit. Es handelt sich um einen 35jährigen Mann mit chronischer linkstiger Mittelohreiterung und diffus-eitriger linksseitiger Otitis interna. Bei der Untersuchung i September 1926 fand *Bénesi* das Sensorium getrübt, hochgradige Kopfschmerzen, Drehwindel, Nackensteifigkeit, positiver Kernig und Babinski, die Sehnenreflexe gesteigert, Temratur 39°. Aus dem linken Gehörgang entleerte sich reichlich fötider Eiter mit reichlichen olesteatommassen, das linke Trommelfell fehlte vollständig, es bestand linksseitige Taubt und labyrinthäre Unerregbarkeit, Spontannystagmus dritten Grades nach rechts.

Bei der Lumbalpunktion entleerte sich trüber Liquor unter erhöhtem Druck. Die tersuchung ergab im Liquor Bacillus Friedländer. Bei der Operation fand sich der Warzentsatz sklerosiert, ein das Antrum erfüllendes Cholesteatom, die Dura der mittleren und teren Schädelgrube wurde breit freigelegt und die obere Felsenbeinkante entfernt. Dabei n es zu einer starken Blutung aus dem Sinus petrosus. Die Dura zeigte sich gespannt d stark injiziert. Bei der Innenohroperation entleerten sich aus dem Innenohrraum einige pfen Eiter, sodann wurde die Dura an beiden Schädelgruben inzidiert, wobei sich reichlich d andauernd Liquor entleerte. Wundversorgungsverband.

Verlauf: In den folgenden Tagen heftige Kopfschmerzen, jedoch zunehmende Besserung d Allgemeinbefindens, allmählich Temperaturabfall. Jeden zweiten Tag wurde durch Lumbalıktion etwa 5 $cm^3$ Liquor cerebrospinalis entleert. Im ganzen wurden post operationem 5 unktionen vorgenommen. Der Liquor stets trüb. Aus den ersten vier Punktaten ließ sich umobacillus Friedländer nachweisen. Das fünfte Punktat war bereits steril. Durch 14 Tage durch wurde postoperativ täglich der Verband gewechselt. Am zweiten Tag nach der ration entwickelte sich eine Facialislähmung. Der Wundverlauf war gut. Eine briefliche teilung — einige Monate nach Heilung — bestätigte das vollständige Wohlbefinden des enten. Der spontane Abgang von Liquor durch die Incisionsöffnung der Dura hat ungefähr 1 Tage angedauert.

Klinisch fand *Haymann* für das Material in München 31% Heilung bei ogener Meningitis, gegenüber 84% Heilung bei Sinusthrombose und 50% b Hirnabsceß.

*V. Frühwald* hat die während 21 Jahren (von 1907—1927) an meiner Aeilung beobachteten Fälle von Meningitis aller Arten und Grade zusammengestellt:

| Gesamtzahl | gestorben | geheilt | nicht operiert | operiert | davon gestorben | im Liquor ohne Bakterien | im Liquor mit Bakterien | davon geheilt in % | im Liquor ohne Bakterien | im Liquor mit Bakterien | welcher Ar |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 102 | 43 | 59 | 1 | 101 | 42 | 42 | 19 | 27 (= 26·6) | 20 | 7 | 4 F. Strept-kokken<br>2 F. Diplo-kokken<br>1 F. Tube-kelbacille |

Tabelle I. Verlauf der Fälle von otogener Meningitis an der Ohrenabteilung der Allgemein Poliklinik in Wien von 1907–1927.

Von den insgesamt 102 Fällen (Tabelle I) von Meningitis sind 43 gestorben, d. h. 42%, und 59, d. h. 58%, geheilt worden. Von den tödlich verlaufenen ist ein Fall nicht operiert worden, darnach sind somit von 101 operierten Meningitisfällen 42, d. h. 41%, gestorben. 42 Fälle zeigten im Liquor keine Bakterien, bei 19 Fällen waren Bakterien im Liquor nachweisb. 20 abakterielle und 7 bakterielle Meningitiden wurden geheilt.

Unter 7 Fällen von geheilter bakterieller Meningitis wiesen 4 Streptokokken, 2 Diplokokken und einer Tuberkelbacillen auf.

Ordnet man die Fälle nach der Dauer der Meningitis (Tabelle II), so zeigt sich in Hinsicht auf die 102 Fälle meiner Abteilung folgendes:

80 Fälle wurden schon als vollentwickelte Meningitis aufgenommen. Ein Fall ist nichtoperiert gestorben. Darnach sind von 79 operierten mit vollentwickelter Meningitis aufgenommenen Kranken 33 gestorben und 4, d. h. 58%, geheilt. In 16 Fällen waren keine Bakterien im Liquor nachweisb, in 5 Fällen enthielt der Liquor Bakterien.

22 Kranke wurden mit beginnender Meningitis aufgenommen oder es traten die Meningitissymptome überhaupt erst während des Spitalsaufenthaltes auf. Von diesen Frühfällen, die sämtlich operiert wurden, sind 9 gestorben und 13, d. h. 50%, geheilt. 4 Fälle waren abakteriell, in 2 Fällen waren Bakterien im Liquor cerebrospinalis.

| Meningitis | Gesamtzahl | gestorben | geheilt | nicht operiert | operiert | darunter gestorben | darunter geheilt in % | im Liquor ohne Bakterien | im Liquor mit Bakterien | welcl |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Bei Aufnahme des Kranken vollentwickelt . . . . | 80 | 34 | 46 | 1 | 79 | 33 | 46 (=58) | 16 | 5 | |
| Bei Aufnahme des Kranken angedeutet oder erst während des Spitalsaufenthaltes aufgetreten . . | 22 | 9 | 13 | – | 22 | 9 | 13 (=59) | 4 | 2 | |

Tabelle II. Verlauf der Fälle von otogener Meningitis der allgemeinen Poliklinik von 1907–19 nach der Dauer und Schwere der Erscheinungen zu Beginn der Behandlung.

## Anhang.

Bei Meningitiden, die von Innenohreiterungen ausgehen, ist die operative ehandlung der Innenohreiterung angezeigt. Hierbei muß — um mit Auscht auf Erfolg zu operieren — die Dura der mittleren und hinteren Schädelrube freigelegt werden. Ich will an dieser Stelle die Indikation zu chirurgihen Eingriffen im Innenohr kurz darstellen:

Als klinische Formen der Otitis interna, die nach unseren derzeitigen rüfungsmethoden diagnostisch auseinandergehalten werden können, haben ı gelten:

I. Die Otitis interna serosa.

II *a*. Die Paraotitis interna purulenta.

II *b*. Die Periotitis interna purulenta, ohne oder mit Fistel, mit sicher haltenem Hörvermögen und voll erhaltener labyrinthärer Reflexerregbarkeit . h. mit Schwindelanfällen und bei vorhandener Fistel mit lebhaftem, stets ıslösbarem Fistelsymptom).

III *a*. Die Periotitis interna purulenta, ohne oder mit Fistel, mit Hörsten und verminderter bzw. erlöschender labyrinthärer Reflexerregbarkeit eine heftigen isolierten Schwindelanfälle, Fistelsymptom nicht immer oder att auslösbar).

III *b*. Die Otitis interna purulenta diffusa incomplicata.

IV *a*. Die Otitis interna purulenta diffusa complicata.

IV *b*. Die meningogene Otitis interna purulenta diffusa.

V. Die perakute traumatische Otitis interna purulenta (nach Steigbügelxation u. a.)

Die eitrige Otitis interna überhaupt stellt nicht im selben Sinne eine ıirurgische komplikatorische Erkrankung einer Mittelohreiterung dar, wie wa die Sinusthrombose oder der Hirnabsceß (*J. Fischer, Alexander*). Durchhnittlich 25% der Zöglinge eines Taubstummeninstitutes sind an einer eitrigen itis interna ertaubt und solche Fälle haben in einem kaum meßbar niedıgen Prozentsatz eine Innenohroperation durchgemacht, die eitrige Otitis iterna ist hier somit spontan bzw. unter konservativer Behandlung ausgeheilt. ese Tatsache erkennt *Zange* an, er glaubt aber, daß die von mir ins Feld führten Beobachtungen bei Taubstummen irreführen, denn es handle sich er, soweit ausgeheilte Innenohrentzündungen nach Mittelohreiterungen in age kommen, so gut wie ausnahmslos um solche nach Scharlachotitis, die, i Gegensatz zu anderen, nur ganz selten einmal Meningitis nach sich ziehen llen. *Zange* will also für die Scharlachotitis interna eine besondere Beıgnität gelten lassen. Dieser Ansicht kann ich nicht beipflichten. Nicht ɔß die otogenen Komplikationen der Scharlachotitis, sondern, wie eine tistische Zusammenstellung der letzten Zeit zeigt, auch die scarlatinösen ımplikationen der Nebenhöhleneiterungen der Nase neigen zu bösartigem rlauf. Ich erblicke also mit Recht, gerade in der Tatsache, daß gar die foudroyante Scharlachotitis interna spontan, d. h. ohne eration heilen kann, einen Beweis für die große selbständige ısheilungsfähigkeit der Otitis interna überhaupt.

Die Otitis interna serosa ist als klinische Erkrankungsform durch di akuten Beginn, den akuten Verlauf und durch den Ausgang in Heilung m Wiederherstellung der Innenohrfunktion charakterisiert. In diesem Sinn möchte ich den Begriff der Otitis interna serosa gefaßt wisse. Ich gebe ohneweiters zu, daß es seröse Vorstadien der eitrigen Otitis inter gibt, ebenso wie es seröse Vorstadien der eitrigen Meningitis gibt; es hat abr keinen Zweck, Entzündungsformen des Otitis interna serosa zuzurechnen, d mit bleibendem Funktionsverlust der inneren Ohres ausgehen, somit na ihrem Ausgang zu den eitrigen Entzündungen gehören.

In bezug auf die Behandlung der Innenohrentzündungen besteh 4 Möglichkeiten: 1. Die konservative Behandlung mit Bettruhe, schonendstr Mittelohrbehandlung u. s. w. 2. Die sofortige Radikaloperation des Mittelohr. 3. Vorerst die konservative Behandlung mit Bettruhe (bis zu 6 bis 8 Woche) und schonendster Mittelohrbehandlung, sodann Radikaloperation des Mitt- ohres. 4. Sofortige Mittel- und Innenohroperation in einer Sitzung.

Kleinere Eingriffe am Innenohr ohne vorherige Durafreilegung sind ei- weder nicht ausreichend oder nicht notwendig, da ich eine chirurgische B- handlung, soweit es sich um tympanogene Otitis interna handelt, nur für d komplizierte Form anerkenne. Für diese bildet aber die Freilegung dr Dura die Voraussetzung des operativen Eingriffes am Innenohr selbst. I will nicht sagen, daß ich in jedem Falle die Dura auch sofort inzidiere, abr die freigelegte Dura setzt mich in stand, die Dura jederzeit zu eröffnen, we der Verlauf des Falles es fordert, ohne daß ich den Kranken dem Traum einer neuerlichen Operation am Knochen aussetzen muß.

Den Eingriff am inneren Ohr selbst anlangend, möchte ich hervorhebe, daß *Jansen* ihn nicht als typischen Eingriff gedacht hat und ich mich dr Auffassung *Jansens* vollständig anschließe. Ich habe schon 1909 die Ansict vertreten, daß man bei der Resektion des Innenohres nur so weit zu gehn hat, als es zur Erzielung einer sicheren Drainage nötig ist. Ich habe längt die Erfahrung gemacht, daß wir beispielsweise im Kindesalter schon na Abtragung der Bogengänge freien Eiterabfluß erreichen, daß wir abr auch am Erwachsenen mitunter überrascht sind, wie bald Liquor entgege- strömt. Ist einmal das gesamte Innenohr funktionell endgültig zu grune gegangen, so hat es meist keine Berechtigung mehr, auf die Bogengäng, Ampullen, Vorhof u. s. w. Rücksicht zu nehmen und den Eingriff systematis, d. h. als typischen Eingriff (*Neumann*, *Hinsberg*, *Bourguet* u. s. w.) bis z einem bestimmten, normalanatomischen Punkt, fortzuführen. Für mich ist ds durch Eiterung zu grunde gegangene Innenohr nichts anderes als ein kor- pliziert geformtes, mit dem Endokranium verbundenes Lymphgefäß, das ii eben chirurgisch bis zur Erzielung freier Drainage abzutragen habe. Nr durch diese individualisierende Anpassung des Umfanges dr Innenohroperation vermeiden wir eine unnötige Ausdehnung ds Eingriffes, eventuell eine Duraverletzung oder Federung der Pyr- mide. Denn darüber kann kein Zweifel sein, daß die Resektion des innern Ohres sich technisch um so einfacher gestaltet, je voller sie indiziert w:

ı diesem Falle finden wir überall Eiter, den Knochen erweicht, an der Dura iranulationen. Dehnen wir aber den Eingriff als typischen auf Gebiete aus, ie in dem betreffenden Falle gar nicht eitrig erkrankt sind, so türmen sich ofort in der Härte des normalen Petrosums und in der innigen faserigen 'erbindung zwischen seiner Corticalis und der Außenfläche der Dura die chnischen Schwierigkeiten auf. Unter allen Umständen bleibt die Innenhroperation ein schwerer Eingriff, durch den die Architektonik er Schädelbasis dauernd ungünstig verändert und bei welchem uch durch die notwendige Durafreilegung das Intrakranium inirekt in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Es darf sich nicht eignen, daß sich bei der Innenoperation selbst ein Befund ergibt, wonach er Eingriff hätte vermieden oder sein Ausmaß hätte vermindert werden können zw. überflüssig erscheint. Dazu dient eine klare Indikation, die uns sofort en rechten Weg zeigt, sobald der Kranke zu uns gekommen ist.

Unsere klinische Erfahrung gestattet, die Diagnose und Behandlung er Otitis interna prägnant auch dem Fernerstehenden und weniger Erhrenen darzustellen:

Die Otitis interna serosa beansprucht eine konservative Ohrbehandıng.

Bei der eitrigen Paraotitis interna und bei Periotitis interna, hne oder mit Fistel, mit erhaltenem Hörvermögen und voller labyrinthärer eflexerregbarkeit (d. h. mit typischen Schwindelanfällen und bei vorhandener istel mit lebhaftem, stets leicht auslösbarem Fistelsymptom) ist die sofortige adikaloperation des Mittelohres am Platze. Der Kranke soll sich ısch zur Operation entschließen, da er sonst in einen Zustand elangt, bei welchem man zunächst überhaupt nicht operieren ann (S. 1305, III*a*, *b*), oder in eine Komplikation (IV*a*) und Lebensefahr gerät.

Die eitrige Periotitis interna, ohne oder mit Fistel, mit Hörresten ıd verminderter bzw. erlöschender Labyrintherregbarkeit (keine eftigen spontanen Schwindelanfälle, Fistelsymptom nicht stets oder nur matt ıslösbar) verlangt durch 6—8 Wochen eine schonende, vorsichtige konserıtive Ohrbehandlung mit Bettruhe. Nach Ablauf dieser Zeit wird die Radikaleration des Mittelohres durchgeführt: Wird in solchen Fällen ohne Zuarten sofort die Mittelohroperation allein vorgenommen, so stirbt er Kranke wenige Tage später an foudroyanter Meningitis. Wird ıne Zuwarten die Mittel- und Innenohroperation einzeitig sofort vorgeommen, so erfolgt Heilung. Die Innenohroperation hätte aber dem ranken erspart werden können, denn der Operateur wäre, hätte entsprechend gewartet (s. o.), mit der Mittelohroperation allein ısgekommen.

Bei der komplizierten diffusen eitrigen Otitis interna mit positivem quorbefund, Druckpuls, Lähmungen, Veränderungen des Augenhintergrundes s. w. (IV*a*) ist die sofortige Mittel- und Innenohroperation in einem kt indiziert.

Bei der meningogenen diffusen Interna besteht in frischen Fällen, di spätestens 48 Stunden nach der Ertaubung zur Behandlung kommen, Aus sicht, durch Drainage des Innenohres mit Eröffnung des äußeren Boger ganges das Hörvermögen wenigstens in verwendbaren Resten zu erhalter

Die eitrige Otitis interna, die sich an chronische Mittelohreiterunge anschließt, verläuft meist weniger foudroyant als die Interna, welche im Ver laufe von akuten Mittelohreiterungen zu stande kommt.

Eine ungünstige Ausnahmsstellung hat die perakute diffuse traumati sche Innenohreiterung, die bei hochvirulenter Mittelohreiterung infolge vo Steigbügelluxation (bei Fremdkörperbehandlung, Paracentese u. a.) auf treten kann, weil sie leider oft spät erkannt wird, rasch zur Meningitis führ und wir dann auch mit einem sofortigen, auf Mittel- und Innenohr aus gedehnten operativen Eingriff zu spät kommen.

**Literatur:**

*Aboulker Henri,* Valeur respective du syndrome clinique et du syndrome biopsique dan la classification, le prognostic et le traitement des meningitis otiques. Ann. des maladie de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx **1923**, XLII, Nr. 7, p. 685—705; ref. Zb f. ges. Neur. u. Psych. **1923**, XXXIV, H. 6/7, S. 428/29.

*Achard* u. *Ribot,* zit. nach *Fleischmann.*

*Alexander G.,* Über die chirurgische Behandlung der otogenen Meningitis. D. med. Woch **1905**, S. 1554.

— Klinische Studien zur Chirurgie der otogenen Meningitis. A. f. Ohren-, Nasen- u Kehlkopfheilk. LXXV, S. 222 u. LXXVI, S. 1.

— Zur Klinik und Behandlung der labyrinthogenen Meningitis. Zt. f. Ohr. LVI, 249.

— Klinische Studien zur Chirurgie der otogenen Meningitis. A. f. Ohr. **1908**, LXXV, 7

— Die otogene Spätmeningitis. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1914**, XXXVI.

— Zur Behandlung und operativen Indikationsstellung bei eitrig-entzündlichen Innenohr erkrankungen. Verh. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Wien **1927**, Kongreßber. S. 24 Mon. f. Ohr. **1927**, 61. Jahrg., S. 898.

*Alt,* Die Beziehungen der eitrigen Mittelohrentzündung zur epidemischen und tuberkulöse Meningitis. Zbl. f. Ohr. **1904**, XXXVIII, 406.

— Zwei geheilte Fälle eitriger Meningitis. Österr. otol. Ges. Dez. **1911**.

*Anton* u. *Bramann,* Weitere Mitteilungen über Hirndruckentlastung mittels Balkenstiche M. med. Woch. **1911**, Nr. 45.

*Arnberger,* Halbseitenläsion des oberen Halsmarks durch Stich. Beginnende Meningiti Heilung durch Operation. Bruns' B. z. kl. Chr. XLVIII.

*Bardachzi,* Zur Behandlung der Meningitis epidemica nebst Bemerkungen zur Behandlun der croupösen Pneumonie. Med. Kl. **1920**, S. 117—119.

*Barth,* Chirurgische Behandlung der eitrigen Meningitis. Kongreß d. D. Ges. f. Chi April **1914**, S. 545.

*Beck O.,* Mucosusmeningitis nach akuter Otitis. Mon. f. Ohr. **1923**, LVII, 65.

— Otitische Osteomyelitis-Meningitis. Mon. f. Ohr. **1921**, LV, 350.

— Mucosus-Mastoiditis und Meningitis. Mon. f. Ohr. **1924**, LVIII, 287.

— Schleimhauteiterung-Labyrinthoperation-Meningitis, Osteomyelitis des Felsenbeins. Mo f. Ohr. LVIII, 474.

— Meningitis suppurativa, Extraduralabsceß der hinteren Schädelgrube nach eitrige Tonsillitis. Verh. d. D. otol. Ges. **1914**, S. 84.

*Bentzen,* Meningitis bei einer Patientin mit chronischer Mittelohreiterung und Lupus nas Mon. f. Ohr. **1906**, XL, 366.

*erggren*, Meningitis serosa nach ausgeheilter Otitis media. Mon. f. Ohr. **1917**, LI, 376.
– Einige Worte über die Beschaffenheit der Spülflüssigkeit bei Meningitisoperation. Mon. f. Ohr. XLIX, 555.
– Études sur la Méningite otogène etc. Acta oto-laryngol. Supplementum 1.
*ertelsmann*, Über einen geheilten Fall von otogener Meningitis. D. med. Woch. **1901**, Nr. 18, S. 277.
*escht E.*, Zur Technik der Suboccipitalpunktion. Med. Kl. XXV, Nr. 11, S. 399.
*ewer*, Plötzlicher Exitus letalis nach Hirnpunktion und Lumbalpunktion. Zt. f. Ohr. **1909**, LVII, 332.
*iehl*, Ein Beitrag zur Lehre von der Meningitis. A. f. Ohr. **1921**, CIV, 157.
*ier*, Hyperämie als Heilmittel. **1907**. 6. Aufl.; zit. nach *Fleischmann*.
*rkholz*, Kritischer Beitrag zur Frage der Wirksamkeit des Vucins u. s. w. A. f. Ohr. CIX, 112.
– Über die biologische Wirkung des Vucins u. s. w. Verh. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Breslau **1924**.
– Beitrag zur Technik der Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. A. f. Ohr. CVIII, H. 1 u. 2.
*au*, Zur Lehre von den otogenen intrakraniellen Erkrankungen. Passow-Schäfers Beitr. **1918**, 10.
– Schußverletzungen der Nasennebenhöhlen und deren Folgen und Behandlung. A. f. Ohr. **1918**, CII.
*egvad*, Über die otogene Pachymeningitis interna purulenta. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXIII, S. 247.
*ödhorn*, Otogene Diplokokkenmeningitis. Zt. f. Ohr. **1923**, IV.
*umenthal*, Modifikation der Labyrinthektomie. Berlin. Otol. Ges. März 1922.
*enninghaus*, Gefährliche Stirnhöhlen. Verh. d. D. laryng. Ges. Frankfurt **1911**.
– Die Chirurgie der Nasennebenhöhlen. Handbuch der Chirurgie des Ohres u. s. w. Katz, Blumenfeld, Preysing. 2. Aufl.
– Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden **1897**.
– Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Berlin **1908**.
*ndy*, Die Gefahren der Stapesluxation u. s. w. Mon. f. Ohr. **1924**, LVIII.
– Seröse otogene Meningitis. Mon. f. Ohr. **1915**, XLIX, 433.
– Zur Frage der Heilbarkeit der Streptokokkenmeningitis. Wr. kl. Woch. **1917**, Nr. 37.
*orries G. V. Th.*, Zur Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Mon. f. Ohr. **1918**, LII, 214.
– Zur Frage des Lumbalpunktats bei Hirnabscessen und bei anderen Hirnkomplikationen. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, S. 186.
– Über otogene Meningitis. Mon. f. Ohr. **1917**, LI, 371.
– Über das Vorkommen von konstanter steriler Lumbalflüssigkeit u. s. w. Ref. Zbl. f. Ohr. **1919**, XVI, 11 u. 163.
– Lumbalpunktat bei Hirn- und Subduralabsceß. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CIV, S. 66.
– Beiträge zur frühzeitigen Diagnose der otogenen Meningitis. Mon. f. Ohr. **1920**, S. 810.
*rchardt*, Lumbalpunktion, Ventrikelpunktion, Balkenstich. Neue deutsche Chirurgie XVIII, Nr. 3.
*ss* (Breslau), Topographisch-anatomische Studien über die Basalcisternen. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte E. V. auf der 5. Jahresversammlung in München am 28., 29. und 30. Mai **1925**, S. 143.
– Zur Frage der Wirksamkeit des Urotropins bei Meningitis. A. f. Ohr. CXI, H. 2.
*aidford* u. *Dench*, The treatment of acute Meningitis. Mon. f. Ohr. **1919**, LIII, 742.
*aunstein*, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose intrakranieller Komplikationen der Otitis. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LIV, S. 7.

*Brieger,* Zur Pathologie der otogenen Meningitis. Verh. d. D. otol. Ges. **1899,** S. 71.
— Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. . prakt. Med. **1903,** III, H. 3.
— Über das Vorkommen otogener Meningitis serosa. Verh. d. D. otol. Ges. **1902,** S. 1.
— Zur Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Verh. d. D. otol. Ges. **1912,** S. 77.
*Brückner* u. *Weingärtner,* Rhino-ophthalmologische Erfahrungen bei Schußverletzungen d Gesichtsschädels. Zt. f. Lar., 10.
*Bürkner* u. *Uffenorde,* Berichte über die 1905 und 1906 in der Göttinger Ohrenklin beobachteten Krankheitsfälle. A. f. Ohr. LXXII, 50.
*Budde,* Über Balkenstich. A. f. kl. Chir. **1923,** S. 193ff.
*Bungert,* Ventilreaktionen am Schädel, nachgewiesen durch Lumbalpunktion. Verh. d. . Ges. f. Chir. I, S. 42.
*v. Caneghem,* Experimentelle Untersuchungen zur Urotropinwirkung bei Meningitis. Ver. d. D. otol. Ges. **1912,** S. 86.
*Carco Paolo,* L'ascesso di Citelli. Arch. ital. otol. **1926,** XXXVII.
— Sur la fréquence de l'abcès de Citelli. Pech, Bordeaux **1928.**
*Charousek* (Prag), Zur Klinik der Chemotherapie. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohre ärzte. München **1925,** S. 189.
*Chatelier* u. *Girard,* Ostitis der perilabyrinthären Zelle, Meningitis, Labyrinth. retrogra Mon. f. Ohr. XLVIII, 983.
*Chevalier Jackson,* Meningitis und Meningismus. J. of Am. med. ass. 30. März **1907.**
*Claus B.,* Diskussion. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925,** S. 2(
*Coglievina,* Intralumbale Dispargeninjekton. Wr. kl. Woch. **1916.**
*Cohn,* Über otogene Meningitis. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XXXVIII, S. 1(
*Cordua,* Ein Beitrag zur Optochinbehandlung der eitrigen Meningitis. Berl. kl. Woch. **19** S. 1323.
*Crowe,* John Hopkins Hosp. Bull. **1909,** XX; zit. nach *Fleischmann.*
*Crochett,* Ein Fall von operativer, geheilter otogener Meningitis. Zt. f. Ohr. **1906,** IV, 4
*Crohn,* Zur Frage der Wirkung des Hexamethylentetramins besonders bei Meningitis. Me Kl. **1923,** Nr. 19.
*Crohit,* zit. nach *Fleischmann.*
*Cushing,* Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluß von Hir kompression u. s. w. Mitt. a. d. Gr. IX.
*Davis,* The morbid anatomy and drainage of otitic meningitis. Ref. Zbl. f. Ohr. XXI, 17
*Day,* zit. nach *Fleischmann.*
*Denk* u. *Leischner,* Prophylaxe der operativen Meningitis. Verh. d. chir. Kongr. **1911.**
*Denker,* Zur Heilbarkeit der otogenen und traumatischen Meningitis. Zt. f. Ohr. LX
— Zur operativen Behandlung der traumatischen Meningitis. Med. Kl. **1912,** S. 16
— Zur Heilbarkeit der otogenen und traumatischen Meningitis. Zt. f. Ohr. u. f. Krank d. Luftwege LXX, S. 188.
— Diskussionsbemerkungen zum Vortrage von *Herschel.* M. med. Woch. **1912,** S. 21
*Döderlein,* Zur Diagnose des otitischen Hirnabscesses. Zt. f. Ohr. LXXVII.
*Donath,* zit. nach *Fleischmann.*
*Dreyfuss,* Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterunge Zbl. f. Ohr. **1908,** VI, 103.
*Edelmann,* Über ein Großzehensymptom bei Meningitis und bei Hirnödem. Wr. kl. Woc **1920,** S. 1045.
*Eden,* Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Suboccipitalstich bei Hirntumoren. Hydr cephalie, Meningitis serosa traumatica und Meningitis purulenta. D. Zt. f. Chir. **191** CXLVII, H. 3 u. 4, S. 145—179.
*v. Eiselsberg,* Meine Operationsresultate bei Hirntumoren. Wr. kl. Woch. **1912.**

*gelhardt,* Zur Pathologie und Heilungsmöglichkeit der otogenen Cavernosusthrombose. A. f. Ohr. CXII, 273.
- Zur Frage der Lebensgefährlichkeit der einfachen chronischen Mittelohreiterung. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, VII, S. 440—449.
- Diskussionsbemerkung. 5. Vers. d. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. München **1925**, Verh. S. 562.

*kuchen,* Die Bérielsche Orbitalpunktion u. s. w. Kl. Woch. **1922**, I, Nr. 33, S. 1645.
- Die Punktion der Cisterna cerebello-medullaris. Kl. Woch. **1923**, II, Nr. 40, S. 1830.

*nlag,* Über einen Fall von Thrombophlebitis des Sinus cavernosus, kompliziert durch Empyem der Keilbeinhöhlen u. s. w. Zt f. Ohr. **1904**, XLVIII, 227.

*scher J.,* Grippe, perakute Otitis media, Labyrinthis, Meningitis. Exitus letalis 7 Tage nach Beginn der Ohrerkrankung etc. Mon. f. Ohr. **1920**, H. 54, S. 776.
- Grippeotitis, Panotitis, Meningitis. Mon. f. Ohr. **1920**, LIV.

*eischmann,* Beitrag zur Therapie der eitrigen otogenen Meningitis. Passow-Schäfers Beitr. **1918**, X.
- Zur Frage des diagnostischen Wertes der Lumbalpunktion. A. f. Ohr. CII.
- Zur Frage der Sero- und Chemotherapie der otogenen und rhinogenen Meningitis. Kl. Woch. **1922**, S. 217.
- Beziehungen zwischen Liquor cerebralis und dem Plexus choreoidei. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LIX.
- Klinische Betrachtungen über die Rolle der Cerebrospinalflüssigkeit. Berl. kl. Woch. **1921**, H. 3, S. 60.
- Zur Frage des diagnostischen Wertes der Lumbalpunktion u. s. w. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CII, S. 42.
- Beiträge zur Therapie der otogenen eitrigen Meningitis. B. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses X, S. 265.
- Diagnostik der otogenen und rhinogenen Meningitis. Vers. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, Kongreßber. S. 1.

*xner* u. *Jobling,* Wirkung der Behandlung mit Serum auf epidemische Meningitis. Med. Kl. **1909** (J. of Am. med. ass.).

*emel F.,* Zur Liquordiagnostik. Mon. f. Ohr. LVI, 279.
- Keilbeineiterung und Meningitis. Mon. f. Ohr. **1922**, LVI, 230.
- Otitis media chronica sin. Sinusthrombose und Meningitis mit bemerkenswertem, bakteriologischem Liquorbefund. Operative Heilung. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1929**, 63. Jahrg., S. 87.
- Über Hirnpunktion. Vers. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, Kongreßber. S. 524.

*und,* Behandlung der Meningitis epidemica mit Gonokokkenvaccine. Med. Kl. **1918**.

*ey,* Meningitis nach Schußfraktur des Gehörgangs. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1920**, LIV, 565.

*edemann,* Über Behandlung der Meningitis epidemica mit intralumbalen Optochininjektionen. Berl. kl. Woch. **1916**.

*edrich,* Über die chirurgische Behandlung der otogenen eitrigen Cerebrospinalmeningitis. D. med. Woch. **1904**, Nr. 32.
- Über die chirurgische Behandlung der otogen-eitrigen Cerebrospinalmeningitis. D. med. Woch. **1904**, S. 1167.

*ihwald,* Meningitis und Hirnabsceß nach Fremdkörperverletzung des Hypopharynx. Mon. f. Ohr. **1913**, XLVII, 1021.

*ltung,* Geheilte otogene Meningitis. Zbl. f. Ohr. **1920**, XVII, 101.

*ntz* u. *Marschik,* Fremdkörper im Oesophagus, eitrige Ostitis der Halswirbelsäule, Meningitis. Mon. f. Ohr. **1914**, XLVIII, 183.

*tscher,* Keilbeinhöhleneiterung und Meningitis. Mon. f. Ohr. **1921**, LV, 180.
- Linksseitige Mastoiditis, rechtsseitige Abducensparese, Meningitis, Keilbeinhöhlenempyem. Mon. f. Ohr. **1921**, LV, 180.

*Gerber,* Meningitis nach larvierter Nebenhöhleneiterung. Zt. f. Ohr. LXIII, H. 1 u. 2.
— Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. S Karger, Berlin **1909**.
— 1100 Operationen am Warzenfortsatz. A. f. Ohr. XCVI, 100.
*Gerstmann,* Hirnlues. Wr. kl. Woch. **1919**.
*Goldmann,* Experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Plexus chorioideus d Hirnhäute. A. f kl. Chir. CI.
*Goerke,* Labyrinthitis und Meningitis. D. med. Woch. **1919,** S. 1319.
— Dringliche Operationen an Ohr und Nase. Neue deutsche Chir. **1924,** XXXII.
— Die Vorhofswasserleitung und ihre Rolle bei Labyrintheiterungen. A. f. Ohren-, Nase u. Kehlkopfheilk. LXXIV, S. 318.
— Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinths. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkoŗ heilk. LXXX, S. 72.
— Verh. d. D. otol. Ges. **1906,** S. 136.
— Über die Entstehung meningealer Tuberkulose vom Ohr aus. Verh. d. D. otol. Ge **1913,** S. 160.
— Die Cisternendrainage in der Therapie der otogenen Meningitis. Verh. d. Ges. d. Hal Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925.**
*Göppert,* Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis mit Berücksichtigung des Kinde alters. Kl. Jahrb. **1906,** XV.
*Gording,* Fall von geheilter otogener Meningitis. Mon. f. Ohr. LIV, 126.
*Götz* u. *Hanfland,* Zur Klinik und Therapie der Weichselbaumschen Meningokokke meningitis. D. med. Woch. **1916,** S. 1287.
*Gradenigo,* Über die Diagnose und Heilbarkeit der otitischen Leptomeningitis. A. f. Oh XLVII.
*Gröber,* Zur Kenntnis der Meningoencephalismus. M. med. Woch. **1920.**
*Gross,* Zur Klinik der Condyloidenthrombose. Zt. f. Ohr. **1922,** LXXXII.
*Grossmann,* Kasuistisches zur Lumbalpunktion und circumscripter Meningitis. A. f. Ohrei Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXIV, S. 30.
— Über psychische Störungen nach Warzenfortsatzoperationen. Zt. f. Ohr. u. f. Krank d. Luftwege XLIX, S. 209.
*Grünberg,* Otogene Subduralabscesse. Naturforschende und medizinische Gesellschaft Rostock 22. November 1923. Ref. M. med. Woch. **1924,** 71. Jahrg., S. 60.
*Grünthal,* Zur medikamentösen Therapie der otogenen Meningitis. Inaug.-Diss. Bresla
*Grünwald,* Diskussion. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925,** S. 20
— Intervertebraler Absceß ausgehend von einer Eiterung einer akzessorischen Keilbei höhleneiterung. A. f. Laryng. XII, 454.
*Grunert* u. *Meier,* Jahresbericht über die Tätigkeit der Hallenser Klinik 1893/94.
*Güttich,* Endokranielle Komplikationen. Katz, Blumenfeld, Preysings Handb. d. Chir. Ohres. Neueste Auflage.
*Hahn,* Meningitis nach Angina. M. med. Woch. **1916,** Nr. 52.
*Hajek,* Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen d Nase. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **1923.**
*Hald,* Zur Permeabilität der Leptomeningen, besonders Hexamethylentetramin gegenüb A. f. exp. Path. u. Pharm. LXIV.
*Hartmann,* Zur Therapie der eitrigen Meningitis cerebrospinalis. NaCl-Spülungen, dai Autovaccin, Heilung. M. med. Woch. **1921,** S. 141.
*Hartwich A.,* Suboccipitalpunktion bei epidemischer Meningitis. M. med. Woch. **1924,** S. 535/3
*Hauke,* Über die Drainage des subarachnoidealen Raumes bei eitriger Meningitis. Brun Beitr. z. kl. Chir. **1924.**
*Haymann,* Die Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Zt. f. Ohr. **1911,** IX, 401.
— Sinusthrombose und otogene Pyämie im Lichte experimenteller Untersuchungen. A. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXIII, S. 1.
— Diskussion. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925,** S. 202.
*Haynes,* Drainage der Cisterna magna. Mon. f. Ohr. **1913,** XLVII, 40.

*azama Tokiharu*, Zur Kenntnis der Entstehung der bei akuter Mittelohrentzündung auftretenden Spätmeningitis. Mon. f. Ohr. **1928**, LXII, S. 680.
*eine*, Zur Kasuistik otitischer intrakranieller Komplikationen. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. L, S. 252.
– Operation am Ohr. Berlin **1904**.
– Die Prognose der otogenen Meningitis. Berl. kl. Woch. **1906**, S. 105.
– Zur Kenntnis der subduralen Eiterungen. Lucae-Festschrift, S. 399.
– Operationen am Ohr. **1913**.
*ellström*, Kasuistischer Beitrag zur Prognose der Meningitis purulenta. Zbl. f. Ohr. **1922**, XIX.
*enke*, Über den gegenwärtigen Stand der Therapie der eitrigen Meningitis. Mon. f. Ohr. **1912**, S. 1428; Med. Kl. **1912**, H. 2.
*erschel*, Die operative Behandlung der otogenen Meningitis. Mon. f. Ohr. **1913**, LIX, 643.
*eber*, Die Therapie der diffusen, eitrigen, otogenen Meningitis. (Sammelreferat.) Zbl. f. Ohr. **1906**, IV, 261.
*insberg*, Zur Therapie der otogenen Meningitis. D. med. Woch. **1924**, S. 1265.
– Zur operativen Behandlung der eitrigen Meningitis. Zt. f. Ohr. L.
– Zit. nach *Fleischmann*. Naturforschervers. in Breslau **1915**.
– Diskussion zum Referat von Caneghem. Verh. d. D. Otol. Ges. **1912**.
– Zur Therapie und Diagnose der otogenen Meningitis. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XXXVIII, S. 126.
– Zur operativen Behandlung der eitrigen Meningitis. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. L, S. 261.
– Verh. d. D. Otol. Ges. **1912**, S. 92.
– Diskussion. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, S. 202.
*rsch O.*, Operative Behandlung der Hypophysentumoren. A. f. Lar. **1912**.
– Die operative Behandlung der Hypophysentumoren. Handbuch Katz-Blumenfeld. 3. Aufl. III, S. 613.
*ofer G.*, Fall von Tumor (Carcinom) der äußeren Nase und der Orbita. Operation. Meningitis. Heilung durch Staphylokokkenvaccine. Wiener laryngol.-rhinol. Ges. Mon. f. Ohr. **1923**, LVII, 815.
*ofmann L.*, Foudroyante Meningitis cum otitide. Mon. f. Ohr. LVIII, 288.
*olinger*, Ein Beitrag zur Frage der Heilbarkeit der eitrigen Meningitis u. s. w. Zt. f. Ohr. **1912**, LXIV, 55.
– Fall von Heilung einer allgemeinen eitrigen Meningitis. Zt. f. Ohr. **1915**, XLIX, 556.
– Ein Beitrag zur Heilbarkeit der eitrigen Meningitis bei Mittelohrentzündung. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XLIV, S. 55.
*lmgren*, Labyrinthogene eitrige Cerebrospinalmeningitis. Zbl. f. Ohr. IX, 33.
– A less noted type of mastoiditis. Acta oto-laryngol. III, p. 66.
– Int. Zbl. f. Ohr. XV, S. 107.
*lscher*, Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. I. u. II. Samml. zwanglos. Abh. von *Bresgen*. Halle **1904**.
– Ein bemerkenswerter Fall von ausgedehnter Blutleitererkrankung u. s. w. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LII, S. 110, Fall 7.
*lzel*, Diskussion. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, S. 206.
*lzmann*, Diagnostische und therapeutische Lumbalpunktion. Neue D. Chir. XII.
*rn Will.*, Autoserum treatment of pneumococcus meningitis complicated by syphilis. J. of Am. med. ass. LXXX, 1124—1126; zit. nach *Fleischmann*.
*enges*, Ein weiterer Beitrag zur Vucinbehandlung bei otogener Meningitis. A. f. Ohr. CX, 62.
Ein weiterer Beitrag zur endolumbalen Vucinbehandlung. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CX, S. 62.
*ahim*, Die Verwendbarkeit des Urotropins zur Behandlung der serösen eitrigen Meningitis, speziell des Kindesalters. Med. Kl. **1910**, Nr. 48.

*Imhofer,* Atypische Fälle von Pachymeningitis interna. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CIII, S. 89.
*Jacob,* Diskussion zum Vortrag Krönig: Zur Punktionsbehandlung eitriger meningear Exsudate. Berl. kl. Woch. **1902,** S. 174.
*Jacobsen,* Meningitis serosa circumscripta im Anschluß an operative Mastoiditis. Mon. . Ohr. **1917,** LI, 374.
*Jansen,* Referat über die Operationsmethoden bei den verschiedenen otitischen Gehirnkomplikationen. Verh. d. D. Otol. Ges. **1895,** S. 96 ff.
*Jaques,* Beitrag zur otogenen Meningitis. Mon. f. Ohr. **1915,** S. 42.
*Jehle,* Serumtherapie der Meningitis cerebrospinalis. Berl. kl. Woch. **1909.**
*Jochmann,* Über die Behandlung der Tuberkulose mit dem Kochschen albumosefrei Tuberkulin. D. med. Woch. **1911.**
— Lehrbuch der Infektionskrankheiten. **1914.** Zit. nach *Fleischmann.*
*Kaeding,* Bericht über einige geheilte Fälle von eitriger Meningitis. D. med. Woch. **19**, S. 1066.
*Kafka,* Zur Liquordiagnostik der infektiösen, nichtluetischen Meninigitis. D. med. Wo. **1919,** S. 764.
*Kaiser,* Über Blutbilduntersuchungen bei Ohrkomplikationen. A. f. Ohr., Bd. 119.
*Kander,* Meningitis bei Keilbeinhöhlenempyem, geheilt. Verh. d. Laryng. Ges. Heidelberg **1905.**
*Karlefors,* Untersuchungsmethoden der ponto-cerebellaren Subdural- und Subarachnoidräume. Acta oto-laryngol. III, S. 473.
*Keinenburg,* Über akute eitrige Perimeningitis. D. med. Woch. **1924,** S. 640—642.
*Kern,* Zur Serumbehandlung der Meningokokkenmeningitis. D. med. Woch. **1921.**
*Killian,* Über Meningitis nach Stirnhöhlenschüssen. Int. Zbl. f. Laryng. **1918,** S. 42.
*Kindler,* Vorzüge und Gefahren des diagnostischen Cisternenstiches. Vers. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Wien **1927,** Kongreßber. S. 369.
*Klestadt,* Spätmeningitis nach Labyrinthfraktur. Verh. d. D. Otol. Ges. **1913,** S. 229.
*Kluge,* Elektrocollargol bei Meningitis. M. med. Woch. **1914.**
*Knick Artur,* Die Pathologie des Liquor cerebrospinalis bei otitischen Komplikation. Verh. d. D. Otol. Ges. **1913,** S. 403.
— Verh. d. D. Otol. Ges. **1912,** S. 95.
— Zur Durchspülung des Cerebrospinalsacks. Verh. d. D. Otol. Ges. **1913,** S. 114.
— Geheilter Fall von labyrinthogener Meningitis. Mon. f. Ohr. XLVIII, 1254.
— Labyrinthogene Meningitis purulenta incipiens. Mon. f. Ohr. **1914,** XLVIII, 1257.
— Rückenmarkschädigungen bei Vucinbehandlung. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nas- u. Ohrenärzte. Breslau **1924.**
— Referat von Caneghem. Verh. d. D. Otol. Ges. **1912.**
— Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte in Wiesbaden **1922,** S. 1
— Wert und Grenzen der Liquordiagnostik in der Otorhinologie. Verh. d. Ges. d. Ha, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925,** S. 172.
*Knutson,* Eitrige Meningitis, angeblich nach Ohreiterung, tatsächlich nach Durchbruch ein Stirnhöhleneiterung. Ref. Int. Zbl. f. Rhinolaryng. **1917,** XXXIII, S. 144.
*Kobrak,* Diskussion. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925,** S. 2
*Körner-Grünberg,* Die otitischen Erkrankungen des Gehirns u. s. w. 5. Aufl. Bergmann **19**
— Operationsmethoden bei den verschiedenen Hirnkomplikationen. Verh. d. D. Otol. G **1895.** Ref.
*Konjetzny,* Die chirurgische Behandlung der eitrigen Meningitis. Kieler med. Ges. N 1921. M. med. Woch. **1921,** Nr. 49.
*Kopetzky,* Ein Fall von geheilter eitriger Meningitis nach Radikaloperation. Zt. f. O **1907,** 5, 313.
— Untersuchungen über die Beziehungen gewisser Gewebsreaktionen zur Frühdiagnose und Behandlungsweise der Meningitis. Zt. f. Ohr. LXVIII.

*pretzky*, Zur Frühdiagnose und chirurgischen Behandlung der Meningitis. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege LXVIII, S. 1.
*ostlivy*, Die Operation der eitrigen Meningitis. A. f. kl. Chir. XCVII, 627.
*ämer*, Über Meningitis nach Siebbeineiterung u. s. w. Passow-Schäfers Beitr. **1919**, XII.
*ause F.* (Berlin), Behandlung der septischen Gehirnnervenentzündung und der eitrigen Hirnhautentzündung. D. med. Woch. **1916**, H. 17.
– Komplikation der frischen Hirnverletzung. Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. I.
– Trepanation, Osteoplastik und Duraplastik. Neue deutsche Chir. XII.
*önig*, Zur Punktionsbehandlung eitriger meningealer Exsudate. Berl. kl. Woch. **1902**.
*lenkampff*, Zur Diagnose der Meningitis auf pathologisch-physiologischer Grundlage. D. med. Woch. **1910**, S. 1243.
*immel*, Tödliche Meningitis durch Verletzung der Schädelbasis bei endonasaler Operation der mittleren Muschel. Verh. d. Laryng. Stuttgart **1913**.
– Die operative Behandlung der eitrigen Meningitis. A. f. kl. Chir. LXXVII, 930.
– Zt. f. kl. Med. LV.
*sak Marie*, Die Behandlung der Meningitis epidemica mit großen Serumdosen. Med. Kl. **1915**, Nr. 38.
*nge*, Handbuch der pathologischen Anatomie des Ohres von *Manasse, Greinberg* und *Lange*. Wiesbaden **1917**.
*nnois*, Otogene Meningitis mit foudroyantem Verlauf. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 41.
*nnois* et *Jacob*, Contribution a l'étude de méningitis suppurées otogènes à rémissions. Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx **1923**, XLII, Nr. 12, p. 1191—1195; Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, V, H. 5, S. 191.
*teiner*, Zur Serumbehandlung der Meningitis cerebrospinalis. Med. Kl. **1910**.
*urens*, zit. nach *Fleischmann*.
*wkowicz*, Die specifische Behandlung der epidemischen Genickstarre. Wr. kl. Woch. **1918**.
*ll*, Behandlung der eitrigen Meningitis mit Rivanol. Oto-laryng. Ges. Prag, Mai **1923**.
*gaard*, Tödliche eitrige otogene Meningitis ohne Fieber bei Diabetes. Mon. f. Ohr. **1917**, LI, 490.
*dler*, Mucosusotitis, Labyrinthsequester, Leptomeningitis. Mon. f. Ohr. **1924**, LVIII, 762.
– Schläfenlappenabsceß-Meningitis. Mon. f. Ohr. LVII, 605.
*naire* et *Débré*, zit. nach *Fleischmann*.
*hartz*, Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre. M. med. Woch. **1915**.
*moyez*, Le diagnostic et le prognostic de la meningite otogène. VIII. internat. Otol. Kongr. Budapest **1909**. Mon. f. Ohr. XLIV, 1030.
*chke*, Die Dosierung des Optochins und seine Anwendung bei Pneumonie und anderen Pneumokokkeninfektionen. D. med. Woch. **1915**.
*Lichtenberger*, Zur Frage der Influenzameningitis. M. med. Woch. **1924**, Nr. 31, S. 1063.
*Ly*, Drei otogene Hirnabscesse. D. med. Woch. **1907**.
*Lvandowsky*, Zur Lehre von der Cerebrospinalflüssigkeit. Zt. f. kl. Med. **1900**, XL, 480.
*Lck*, Vucin ein Heilmittel bei Meningitis? Int. Zbl. f. Ohr. XVII, S. 201.
*Lck A.*, Die Entstehung und Behandlung der otogenen Meningitis. D. med. Woch. **1922**, S. 1303.
– Vucin und die Behandlung der Meningitis in der Otochirurgie. A. f. Ohr. CVI, 219.
– Diskussion zu Birkholz, Nühsmann und Knick. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, Breslau **1924**, S. 254.
– Beitrag zur Klinik und Pathologie der Schädelbasisfrakturen durch stumpfe Gewalt. Zt. f. Ohr. LXXXI, H. 4.
– Die Therapie der eitrigen Meningitis in der Oto-Rhinologie. Vers. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, Kongreßber. S. 55.

*Linck E.,* Eine intrakranielle Komplikation nach Grippe. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohre heilk. **1924**, S. 129.

*Lund,* Septumresektion, Meningitis. Mon. f. Ohr. **1920**, LIV, 339.

*Macewen,* Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. Glasgow **1893**.

*Mac-Vernon,* Urotropin zur Behandlung der eitrigen Meningitis. Zbl. f. Ohr. X, 288.

*Manasse,* Die pathologische Anatomie der Nebenhöhlen. Verh. d. D. Ges. d. Hals-, Nase u. Ohrenärzte. **1923**.

— Über die operative Behandlung der otitischen Meningitis. Zt. f. kl. Med. **1905**, L, S. 315.

— Diskussion. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, S. 207.

*Marschik,* Osteomyelitis, Absceß an der Felsenbeinspitze, Meningitis. Mon. f. Ohr. **19** LIV, 978.

— Sarkom der Stirnhöhle (Meningitis nach der Operation). Wr. kl. Woch. **1911**.

*Marx,* Zur Symptomatologie der Meningitis. A. f. Ohr. 107, H. 1/2.

— Erfahrungen über Kriegsverletzungen der Nasennebenhöhlen. Passow-Schäfers Bei XI, 149.

— Über Komplikationen bei Kieferhöhleneiterung. D. Zahnheilk. **1918**, S. 54.

— Zur Symptomatologie der Meningitis. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CV, S. 133.

*Mautner H.,* Meningitis und Meningismus. Sonderbeilage. Wr. kl. Woch. **1926**, 39. Jahr Nr. 52.

*Mayer O.,* Zwei Fälle von Meningitis. Mon. f. Ohr. **1918**, S. 54.

— Ein Fall von geheilter otogener Meningitis. **1913**, S. 1116.

— Ein Fall von subduralem Absceß an der Konvexität des Großhirns nach akuter Mitt ohreiterung. Passow-Schäfers Beitr. **1926**, XXIII.

— Zwei Fälle von Frühmeningitis bei akuter Mittelohrentzündung. A. f. Ohr., Bd. 1

*Meyer Max,* Diskussion. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **19** S. 205.

— Zur operativen Behandlung der Meningitis. 5. Vers. d. deutschen Hals-, Nasen- Ohrenärzte. München **1925**, S. 662.

*Miodowski,* Beitrag zur Pathologie und pathologischen Histologie des Hirnabscesses. A. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXVII, S. 239.

— Cholesteatom-Gehirnabsceß-Meningitis und Trauma. Mon. f. Unfallheilk. u. Invalide wesen **1906**, Nr. 11.

*Moe R.,* Einige Bemerkungen über die otogene Meningitis. Norsk. Mag. for Laeviden 1928, S. 1098.

*Monar,* Gefahren der Lumbalpunktion. Allg. Zt. f. Psych. LXXVI.

*Morgenroth,* Behandlung der Genickstarre. Berl. kl. Woch. **1916**.

*Mühsam,* Über die Behandlung der Meningitis serosa traumatica. Berl. kl. Woch. **19** Nr. 45.

— Beiträge zur Pathologie und Therapie der Hirnhautentzündungen, insbesondere d epidemischen Genickstarre. Behandlung der Genickstarre. Berl. kl. Woch. **1916**.

*Mygind,* Die otogene Meningitis mit besonderer Rücksicht auf ihre operative Behandlu Zt. f. Ohr. **1909**, VII, 354.

— Die operative Behandlung der otogenen Meningitis. Mon. f. Ohr. **1911**, XLV, 4

— Die otogene Meningitis. Statische Prognose. Behandlung. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 4 Langenbecks A. XCIII.

— Die otogene kollaterale Meningitis. Zt. f. Ohr. **1923**, II, 262.

*Mygind,* Die otogene Meningitis. Zt. f. Ohr. LXXII.

— Tod 2 Stunden post operationem wegen Blutung durch Hirndrainage. Ref. Int. Z f. Rhino-Laryng. XXXI, 395.

— Otogene, multiple, intrakranielle Komplikationen. Zt. f. Ohr. **1921**, 81.

— Die otogene Meningitis. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. LXXII, S. 73.

*Neff,* Beitrag zur Lehre der otogenen akuten progressiven Osteomyelitis des Schläfebe u. s. w. Zt. f. Ohr. **1921**, LXXX.

isser, *Pollak*, Die Hirnpunktion. Mitt. a. d. Gr. XIII.
umann *H.*, Keilbeinhöhleneiterung und Meningitis. Mon. f. Ohr. **1921**, LV.
- Diskussionsbemerkung. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1923**, LVII, 608.
- Osteomyelitischer Absceß an der Felsenbeinspitze, Meningitis. Mon. f. Ohr. **1920**, LIV, 978.
- Akute Otitis, Meningitis (afebril). Mon. f. Ohr. **1920**, LIV, 368.
- Zur Bakteriologie und Klinik der otogenen Meningitis. Verh. d. Ges d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, S. 165.
*umann* u. *Ghon*, Zur Bakteriologie und Pathologie der eitrigen Meningitis. 8. Int. Otol.-Kongr. in Budapest **1909**.
*nne*, Cytologische und chemische Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion. Jahres-vers. d. Nervenärzte **1908**.
*nne-Appelt*, Über Lymphocytose und Globulinuntersuchungen der Spinalflüssigkeit.
*ihsmann*, Meningitis. A. f. Ohr. **1925**, CXIII, S. 16.
- Zur Behandlung der otogenen Meningitis mit Vucin. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Breslau **1924**.
*hsenius*, Zur Technik der Serumbehandlung der Meningokokkenmeningitis. M. med. Woch. **1924**, S. 644—646.
*rtel*, Die Tätigkeit des Hals-Nasen-Ohren-Arztes im Feldlazarett. Passow-Schäfers Beitr. XI, 118.
*nacker*, Ein durch Sinusthrombose und eitrige Meningitis komplizierter schwerer Fall von Scharlach, geheilt durch mehrfache operative Eingriffe. Zt. f. Ohr. **1911**, LXIII, 333.
*odi*, Über die endokraniellen und cerebralen Komplikationen der Nasennebenhöhlen-erkrankungen. Zt. f. Laryng. III, 23.
*sos*, Zur Durchspülung des Subduralraums. D. Zt. f. Chir. XXV.
*nse*, Pathologische Anatomie des Ohres. Leipzig **1912**, Fig. 203.
- Anatomischer und mikroskopischer Befund bei geheilter Meningitis. Verh. d. D. Otol. Ges. **1910**, S. 31.
- Präparat von geheilter Meningitis nach Ohreiterung infolge Schädelbeinbruchs. Mon. f. Ohr. **1910**, XLIV, 699.
*ppenheim M.*, Die Lumbalpunktion u. s. w. Rikola, Wien, Leipzig, München **1922**.
*rel G.*, Mastoidite et abscès sous-dural. A. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie **1923**, II, Nr. 7, S. 745—748; Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1923**, XXXIV, H. 6/7, S. 455; Ref. Int. Zbl. f. Ohr. u. Rhino-Laryng. **1924**, XXII, S. 213.
*zig*, Meningitis durch Infektion mit Streptococcus viridans. D. med. Woch. **1922**, S. 783.
*r*, Meningitis traumatica bei und nach Schädelverletzung. Med. Kl. **1916**, Nr. 32/33.
Der frische Schädelschuß. Schjernings Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg. L
*witzschky*, Diskussion. 5. Vers. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, S. 562.
*ifer* (zit. nach *Fleischmann*), A. f. Psych. u. Nerv. XLII, H. 2.
*ster*, Zur Punktion der Cisterna magna. M. med. Woch. **1924**, Nr. 19.
*lmaniczky*, Über die Waschung des Lumbalsackes als einfaches Hilfsmittel bei der Behandlung der Meningitiden. Ther. Mon. **1918**.
*itzer A.*, Labyrinthbefunde bei Mittelohreiterung. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXV, S. 161.
- Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl. **1908**.
*lack K.*, Weitere Beiträge zur Hirnpunktion. Mitt. a. d. Gr. **1908**, XVIII.
*lak R.*, Ein Fall von Frühmastoiditis mit Meningitis serosa. Dem. österr. otol. Ges. Sitzung Februar **1924**; Mon. f. Ohr. **1924**, 58. Jahrg., S. 382.
*ysing*, Über die operative Therapie der otogenen Meningitis. Verh. d. D. otol. Ges. **1912**, S. 23.
Bericht über die Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Verh. d. D. otol. Ges. **1912**.
*sier*, Meningitisbehandlung. Ref. Zbl. f. Chir. **1901**, S. 1181.
*pping*, Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Mitt. a. d. Gr. XIX.

*Quincke,* Über Lumbalpunktion. Berl. kl. Woch. **1895,** Nr. 41.
— Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. D. med. Wo[illegible] **1905,** Nr. 46 u. 47.
*Quix,* Geheilte Meningitis. Ref. Zbl. f. Ohr. **1919,** XVI, 27.
*Radmann,* Chirurgische Behandlung bei epidemischer Genickstarre. Mitt. a. d. Gr. **19[illegible]** XVIII, 501.
— Ein therapeutischer Versuch bei epidemischer Genickstarre. M. med. Woch. **19[illegible]** Nr. 27, S. 1333.
*Rainey, Warren* and *Leband D. Alford,* The traitment of septic meningitis by contino[illegible] drainage. J. of Am. med. ass. LXXXI, 1516—1518; zit. nach *Fleischmann.*
*Ramdohr,* Von Nasennebenhöhlen ausgehende intrakranielle Komplikationen. A. f. O[illegible] CVIII, 275.
*Reichel,* Otitismeningitis. Mon. f. Ohr. **1920,** LIV, 227.
*Reichmann,* Prognose und Therapie der Meningitis. M. med. Woch. **1913,** Nr. 25.
— Zur Druckbestimmung des Liquor cerebrospinalis. M. med. Woch. **1913,** Nr. [illegible]
*Reinking,* Gefahren der Hirnpunktion. Zt. f. Ohr. **1910,** LX, 67.
*Reischig,* Meningitis purulenta nach intranasaler Operation. Zt. f. Ohr. LXIX, H. [illegible]
*Reverchon,* Bez. Mast. Ostiitis der perilabyrinth. Zellen, Meningitis. Mon. f. Ohr. **19[illegible]** XLVIII, 728.
*Rhese,* Die Kriegsverletzungen und Kriegserkrankungen von Ohren, Nase und Ha[illegible] Bergmann, Wiesbaden **1918.**
*Ritter,* Meningitis bei Siebbeinmeningocele. Mon. f. Ohr. LIII, 701.
*Röpke,* Über Osteomyelitis des Stirnbeins im Anschluß an Stirnhöhleneiterung und üb[illegible] ihre intrakraniellen Folgeerkrankungen. Verh. d. D. otol. Ges. **1907,** S. 162.
*Rosenow,* Heilung der Pneumokokkenmeningitis durch Optochin. D. med. Woch. **19[illegible]** S. 9/10.
*Runge,* Diskussion. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925,** S. 2[illegible]
*Ruprecht,* Über Meningitisheilung im Kindesalter. M. med. Woch. **1921.**
*Ruttin,* Bemerkungen über die Ausheilung nach der Radikaloperation. Mon. f. Ohr. **19[illegible]** XLII, 113.
— Chronische Otitis media rechts, Cholesteatom, chronische Labyrintheiterung. Sin[illegible] thrombose, Kleinhirnabsceß. Mon. f. Ohr. XLIV, 244.
— Akute Meningitis nach Kieferhöhlenempyem, kombiniert mit akuter Otitis. Mon. [illegible] Ohr. LIII u. Zt. f. Ohr. **1920,** S. 225.
— Zur Klinik und Pathologie des rhinogenen Hirnabscesses. Mon. f. Ohr. **1921,** S. 1547.
— Akute Otitis und Keilbeineiterung. Cavernosusthrombose. Meningitis. Mon. f. O[illegible] **1920,** LIV, 975.
— Cholesteatommeningitis. Mon. f. Ohr. **1920,** LIV, 362.
— Schläfelappenabsceß, Meningitis. Mon. f. Ohr. LIV, 800.
— Otogene Meningitis, Operation, Heilung. Mon. f. Ohr. LIV, 801.
— Otogene Sinus- und Cavernosusthrombose-Meningitis. Mon. f. Ohr. **1918,** LII, 67.
— Labyrinthogene Meningitis bei Cholesteatom. Mon. f. Ohr. **1917,** LI, 581.
— Septische Endokarditis nach ausgeheilter akuter Otitis. Meningitis. Mon. f. Ohr. **19[illegible]** XLIX, 385.
— Kleinhirnabsceß, Meningitis, Sinusthrombose. Mon. f. Ohr. **1914,** XLVIII, 750.
— Int. Zbl. f. Ohr. VIII, S. 143.
— Die Diagnose des Ventrikeleinbruchs und der akuten inneren Meningitis. Verh. d. [illegible] otol. Ges. **1912,** S. 63.
— Die konservative und chirurgische Behandlung der Labyrinthentzündungen. Vers. [illegible] Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Wien **1927,** Kongreßber. S. 104.
*Saalfeld,* Der Liquor cerebrospinalis, Untersuchungsmethoden und Befunde. Zt. f. For[illegible] XIX, Nr. 18.

*ıeibe,* Anhaltspunkte für die Ausbreitung des Empyems bis zur Dura. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, Nürnberg **1921**, S. 449.

*ılander Emil,* Otitis media acuta bei Diabetes mellitus, Meningitis purulenta, unter dem Bilde einer Pyämie verlaufend. Dem. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1923**, LVII, 513. Zur Histologie der Eiterungen an der Pyramidenspitze. Vers. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, Kongreßber. S. 492.

*ılander Emil* u. *Hofmann Lothar,* Ein Fall von postoperativer Spätmeningitis. Ein Beitrag zur Pathologie der Mucosuslabyrinthitis. Mon. f. Ohr. **1920**, 56. Jahrg., S. 906.

*lesinger,* Geheilte eitrige Pneumokokkenmeningitis. Berl. kl. Woch. **1911**.

*miegelow,* Fall von geheilter, otogener, purulenter Cerebrospinalmeningitis. Zt. f. Ohr. LXIII, 303.

Fall von geheilter eitriger Meningitis otogenen Ursprungs. Mon. f. Ohr. **1913**, S. 1195.

Meningitis purulenta. Heilung der Meningitis nach Punktion der Cisterna pontis. Lumbalpunktion, Durchspülung des Cerebrospinalkanals. Mon. f. Ohr. **1918**, S. 223.

Postoperative Meningitis, Labyrinthoperation. Heilung. Mon. f. Ohr. LIV, 878.

Otitis media chronica. Meningitis. Mon. f. Ohr. LII, 223.

Symptomlose otogene Meningitis. Mon. f. Ohr. XLIX, 17.

Drei Fälle von Mucosusotitis. Mon. f. Ohr. XLIX, 18.

Drei Fälle von eitriger Labyrinthitis. Mon. f. Ohr. XLIX, 19.

*neider Hans,* Zur Klinik und Therapie der Pyocyaneusmeningitis. Wr. kl. Woch. **1924**, Nr. 3, S. 65—67.

*nitzer R.,* Die Grundlagen der Chemotherapie der Meningitis. Vers. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, Kongreßber. S. 35.

*önbauer* u. *Brunner,* Zur Behandlung der Meningitis mit Staphylokokkenvaccine. Wr. kl. Woch. **1920**.

*önbeck,* Gefahren der Lumbalpunktion. A. f. kl. Chir. CVII, 307.

*olle,* Über Stirnhöhlenempyeme bei Kindern im Zusammenhang mit akuten Infektionskrankheiten (2 Fälle). A. f. Ohr. **1906**, LXVIII, 149.

*eyer,* Zur Urotropinbehandlung der eitrigen Meningitis und über die dabei beobachteten Blasen- und Nierenschäden. D. med. Woch. **1928**, Nr. 25.

*öder,* Erscheinungen von seiten des Bulbus oculi und der Orbita bei Erkrankungen der Keilbeinhöhle. Zt. f. Ohr. LIII, H. 1.

*ılze,* Beiträge zur Lehre von der otogenen Meningitis. A. f. Ohr. LVII/LVIII.

*venke,* Über Meningitis cerebrospinalis epidemica mit hämorrhagischen Hautausschlägen. D. med. Woch. **1916**.

*p E. A.,* Artificial pneumorachis in the traitment of acute infections of the meninges. A. f. Neur. u. Psych. **1921**, VI, 669—673.

64 Fälle von Meningitis behandelt mit Einblasen von $O_2$ in den Subarachnoidealraum. D. med. Woch. **1924**, S. 1713.

*-izi-ziba,* Beiträge zur Entstehung der otogenen Meningitis. A. f. Ohr. **1921**, I.

*nmann,* Korr. f. Schw. Ä. **1904**, Nr. 16.

*rt,* Erfahrungen mit Lumbalpunktion u. s. w. Mon. f. Psych. u. Neur. **1922**, LII.

*erling,* Meningitis nach follikulärer Angina. Mon f. Ohr. **1915**, XLIX, 86.

*h S., Mac Cuen,* Otitic cholesteatomata (Cholesteatom des Ohres). Ann. of otol., rhinol. and laryngol. **1923**, XXXII, S. 1203; Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, V, S. 350.

*rnheim,* Scharlachotitis. Oto-Laryngol. Ges. zu Berlin, Sitzung vom 10. Oktober 1923; Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, V, S. 109.

*lowsky,* Zur Diagnose und zur Frage der Operabilität der otogenen eitrigen Meningitis. A. f. Ohr. LXIII.

*a,* Über den Wert der Lumbalpunktion und der Hämolysinreaktion bei otogener Meningitis. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CVII, S. 164.

*Spiegel A.*, Experimentelle Analyse der vegetativen Reflexwirkungen des Labyrinths. Han buch der Neurologie des Ohres **1926**, III.

*Spiess*, Heilung eines Falles von Meninigitis chron. D. med. Woch. **1920**, Nr. 8.

*Stacke*, Die eitrige labyrinthäre Meningitis und ihre operative Heilbarkeit. Zt. f. Oh **1911**, IX, 463.

*Stenger*, Über die chirurgischen und otochirurgischen Indikationen mit besonderer Berüc sichtigung der kriegschirurgischen Erfahrungen. Passow-Schäfers Beitr. XII, 10

— Meningoencephalitis serosa otitischen Ursprungs. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkop heilk. LXVI, S. 144.

*Stieda*, Die traumatische Meningitis. Neue deutsche Chir. XVIII, 3.

*Strecker*, Experimenteller Beitrag zur Frage der Liquorcirculation beim Menschen. M. me Woch. **1922**, S. 1726.

— Kritisches Sammelreferat über die Behandlung auf dem Liquorwege. D. med. Woc **1924**, S. 1099.

*Streit*, Zur Histologie und Pathologie der Meningitis. Mon. f. Ohr. **1918**, S. 82.

— Weitere Beiträge zur Histologie und Pathologie der Meningitis und Sinusthrombos A. f. Ohr. LXXXIX.

— Histologische Fragen zur Pathologie der Meningitis und Sinusthrombose. A. f. Ohren Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXXIII, S. 101.

*Suckstorff* u. *Henrici*, Beitrag zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns u. s. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege. XLIV, S. 161.

*Stursberg*, Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage der Verwendbarkeit der Bie schen Stauung bei Hirnhautentzündung. M. med. Woch. **1908**.

*Tietze*, Dringliche Operation. Die eitrige Meningitis. Neue deutsche Chir. **1924**.

*Toch*, Chronische Otitis, Polypenextraktion, Meningitis. Mon. f. Ohr. **1920**, LIV, 28.

*Turner*, Ein Beitrag zur Serum- und Vaccinebehandlung in der Behandlungsform intr kranieller Komplikationen bei Mittelohreiterung. Ref. A. f. Ohr. LXXXVIII, 29

*Trautmann*, Akute Keilbeinhöhleneiterung mit intrakranieller und orbitaler Komplikatic A. f. Laryng. XX, 388.

*Trüb*, Trypaflavin in der Behandlung der postoperativen eitrigen Meningitis. A. f. Oh CXII, H. 3/4.

*Uchermann*, Otitische Gehirnleiden. Zt. f. Ohr. XLVI, 303.

*Uffenorde*, Dürfen wir die Fälle von chronischer Mittelohreiterung mit centraler Perforati ohne Einschränkung als harmlos auffassen? Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftweg LXXXI, S. 231.

— Die therapeutischen Erfahrungen über die otogene Meningitis u. s. w. Verh. d. Otol. Ges. **1912**, S. 69.

— Erfahrungen über die otogene Meningitis u. s. w. D. Zt. f. Chir. CXVII, S. 425.

— Die chirurgischen Erkrankungen des inneren Ohres. Handb. d. spez. Chir. d. Ohr u. s. w. von Katz, Blumenfeld. **1924**, II, S. 178.

— Die therapeutischen Erfahrungen über die otogene Meningitis in der Göttinger Ohre klinik. Mon. f. Ohr. **1912**, S. 778.

— Die Erfahrungen über otogene Meningitis u. s. w. D. Zt. f. Chir. CXVII, Nr. 5 u.

— Dürfen wir die Fälle von chronischer Mittelohreiterung und centraler Perforati ohne Einschränkung als harmlos auffassen? Zt. f. Ohr. **1921**, LXXXI.

*Uffenorde*, Zur Klinik der Fälle von Mittelohreiterung mit tiefem perilabyrinthärem Herc A. f. Ohr. CV, 87.

*Urbantschitsch E.*, Operativ geheilte eitrige Meningitis. Mon. f. Ohr. **1910**, XLIV, 244.

— Irrtümer bei der Diagnose: Meningitis purulenta ex otitida. Zt. f. Ohr. **1910**, VIII, 2

— Symptomlos verlaufende schwere otogene Meningitis. Mon. f. Ohr. **1921**, S. 612.

— Rhinogene Meningitis im Verlaufe einer eitrigen otogenen Mastoiditis. Mon. f. Oh **1921**, LV, 367.

— Mucosusmeningitis. Mon. f. Ohr. **1923**, LVII, 801.

*bantschitsch E.*, Osteomyelitis, Knochenabsceß an der Felsenbeinspitze, Cavernosus-thrombose, Meningitis. Mon. f. Ohr. LIV, 876.

Otitis, eitrige Mastoiditis, Meningitis, Keilbeinhöhleneiterung. Mon. f. Ohr. **1921**, LV, 376.

Über Mucosus-Meningitis. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **1926**, XVI, S. 129.

Schläfelappenabsceß und Meningitis, geheilt. Mon. f. Ohr. **1918**, LII, 37.

Meningitis und Labyrintheiterung, rapider Verlauf. Mon. f. Ohr. **1918**, LII, 280.

Traumatische Meningitis. Mon. f. Ohr. **1914**, XLVIII, 951.

*mes*, Österr. otol. Ges. März **1928**; Mon. f. Ohr. **1928**.

*s*, Kriegsverletzungen des Ohres. Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg.

Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Lues. Verh. d. D. Otol. Ges. **1913**.

Operatives Vorgehen bei Schädelbasisfrakturen. Passow-Schäfers Beitr. III.

Die Heilbarkeit der otogenen eitrigen Meningitis u. s. w. Charité-Ann. XXIX, S. 24.

Meningitis serosa mit eigenartigem Verlaufe. Verh. d. D. Otol. Ges. **1910**, S. 242.

Verh. d. D. Otol. Ges. **1912**, S. 99.

Diskussion. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, S. 207.

*schütz*, Die Genickstarre und ihre Behandlung mit Bierscher Stauung und Lumbalpunktion. M. med. Woch. **1907**.

*cher V.*, Otogene Encephalitis mit den typischen Symptomen des Schläfelappenabscesses. Ges. schweiz. Hals- u. Ohrenärzte, Solothurn, 1. Juli 1923; Ref. Schweiz. med. Woch. **1923**, 53. Jahrg., S. 1181/82.

*chholz*, Eitrige Meningitis nach dentalem Oberkieferempyem. Mon. f. Ohr. **1919**, LIII, 570.

*chter*, Meningitis nach follikulärer Angina. Ref. Zt. f. Rhino-Laryng. **1920**, IX, 316.

*gget*, Lumbaldrainage. Zbl. f. Ohr. VII, 306.

*rtenberg*, Über die Suboccipitalfunktion. Med. Kl. XX, Nr. 20, S. 665.

*il*, Meningitis nach Adenotomie u. s. w. Mon. f. Ohr. **1923**, LVII, 817.

*il* u. *Kafka*, Über die Durchgängigkeit der Meningen u. s. w. Wr. kl. Woch. **1911**, Nr. 10.

*ssely*, Die endokraniellen Komplikationen nach Peritonsillitis. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925**, IX, Schlußheft, S. 439.

*st* u. *Scott*, Ein Fall von infektiöser Meningitis nach Labyrinthitis erfolgreich mit translabyrinthärer und Lumbaldrainage behandelt. Zt. f. Ohr. **1909**, VII, 305.

*stenhöfer*, Behandlung des Pyocephalus mittels Incision des Ligamentum occipitale und Drainage der Cisterna magna. M. med. Woch. **1924**.

*stenhöfer* u. *Mühsam*, Die Behandlung der Meningitis u. s. w. durch Occipitalincision und Unterhorndrainage. D. med. Woch. **1916**, S. 51.

*zel*, Die operative Behandlung der phlegmonösen Meningitis. Mitt. a. d. Gr. VIII.

*zel* u. *Heiderich*, Die anatomisch-chirurgische Orientierung für die Gehirnoberfläche und die Gehirnkammern. Zbl. f. Chir. **1919**, S. 81.

*gley F. G.*, Ein ungewöhnlicher Abschluß eines Falles von temporo-sphenoidalem Absceß. Journ. of Laryng. and Otol. February **1923**, S. 76. Ref. Folia Oto-Laryngol. **1923**, XXII, S. 55.

*brini Antonio*, Abcès du cerveau d'origine otique. Traitement par l'exclusion des espaces sous-arachnoidiens (technique de Fernand Lemaitre); guérison. Arch. internat. de laryngol., otol. rhinol. et broncho.oesophagoscopie **1924**, III, S. 181; Ref. Zbl. f Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. s. d. Geb. **1924**, V, S. 226.

*ge J.*, Fall von geheilter otogener Meningitis. A. f. Ohr. XCII.

Die konservative und chirurgische Behandlung der entzündlichen Erkrankungen des Innenohres. Vers. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Wien **1927**, Kongreßber. S. 1.

Die chirurgische Behandlung der Meningitis, der gewöhnlichen oto-rhino-pharyngogenen und der traumatischen nach Schädelbasisverletzungen. A. f. kl. Chir. **1928**, CLII, S. 335.

*Zange J.* u. *Kindler,* Die diagnostische Bedeutung des Cisternenstiches sowie des gleic zeitig verbundenen Cisternen- und Lendenstiches. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- Ohrenärzte. München **1925**, S. 150.

*Zaufal,* Geheilte eitrige Meningitis. Mon. f. Ohr. **1923**, LVII, 1058.

*Zeroni,* Die postoperative Meningitis. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXVI, S. 1(

*Ziegler,* Beiträge zur Circulation in der Schädelhöhle. D. Zt. f. Chir. LXV.

*Zimmermann,* Einiges über Urotropin und sein Verhalten im Liquor cerebrospinalis. Zt. Ohr. LXIX.

— Beitrag zur endolumbalen Vucinbehandlung der otogenen Meningitis. A. f. Ohrei Nasen- u. Kehlkopfheilk. CVIII, S. 40.

# Der otogene Schläfelappenabsceß.

Von Dr. **Hans Brunner,** Wien.

Mit 31 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen im Text.

Der otogene Schläfelappenabsceß wird nach den übereinstimmenden ıtistiken von *Körner, Jansen, Heimann* u. a. in der größeren Zahl der lle durch eine chronische Mittelohreiterung ausgelöst. Unter den verschiedenen rmen dieser Erkrankung spielt das Cholesteatom eine durchaus prä- minierende Rolle, was ja nach den Untersuchungen von *Bezold, Scheibe* d *Schlittler* für fast alle intrakraniellen Komplikationen gilt.

In der Minderzahl der Fälle stellt jedoch die akute Otitis die Ausgangs- .nkheit für den Schläfelappenabsceß dar, und hier scheinen besonders die ıcosusotitis und die traumatische Otitis gefährlich zu sein. Dieser Tat- stand ist in bezug auf die Mucosusotitis nicht sehr verwunderlich, da die tersuchungen von *Wittmaack, Kobrak* und insbesondere *Neumann* und *ttin* gelehrt haben, daß die Kapselbakterien eine ganz spezielle Tendenz gen, den Knochen anzugreifen.

## A. Pathogenese und Pathologie.

### 1. Prädisponierende Momente.

Bei der Häufigkeit der erwähnten Mittelohreiterungen ergibt sich von ɪst die Frage, ob nicht gewisse Faktoren vorhanden sind, welche die Ent- :klung eines Schläfelappenabscesses begünstigen. Solche Faktoren kennen nun allerdings, und es wird sich empfehlen, diese Faktoren in drei ıppen zu unterteilen, *a)* in konstitutionelle, *b)* in infektiöse, *c)* in akzi- ıtelle Faktoren.

Was die konstitutionellen Faktoren betrifft, so ist schon seit langem annt, daß, soweit wenigstens die chronische Otitis in Frage kommt, das er des Patienten von großer Bedeutung ist. Eine Reihe von Statistiken *imann, Blau* u. a.) zeigt, daß insbesondere das Alter von 21—30 Jahren ch den otogenen Schläfelappenabsceß gefährdet ist, während in den igen Altersstufen die Gefahr wesentlich abnimmt. Das gilt aber, wie er- ınt, nur für die durch chronische Otitiden hervorgerufenen Abscesse, ırend die akute Otitis in jedem Lebensalter die gleiche Gefahr in bezug intrakranielle Komplikation in sich birgt (*Alexander*).

Hierher gehört ferner das Geschlecht des Patienten insoferne, a die Statistiken zeigen, daß das männliche Geschlecht häufiger am Hirnabscess erkrankt als das weibliche.

Ein weiterer konstitutioneller Faktor liegt in der anatomischen Struktu des Schläfebeines. Hier sind es vor allem die präformierten Überleitungs wege vom Ohre in das Gehirn, welche ein großes klinisches Interesse be sitzen. Die Ausbildung dieser präformierten Überleitungswege hängt nac den Untersuchungen von *Wittmaack* vor allem vom histologischen Charakte der Mittelohrschleimhaut ab, insoferne als sich bei der hyperplastische Schleimhautumwandlung sehr häufig neben einer Pneumatisationshemmun auch verschiedene andere Eigentümlichkeiten im anatomischen Baue de Schläfebeines finden, die geeignet sind, Eiterungen vom Ohre aus auf da Gehirn überzuleiten. Als solche Eigentümlichkeiten zählt *Wittmaack* au *a)* Persistierende Nähte (F. petro-squamosa, F. petro-tympanica, F. squamo mastoidea). Doch hebt schon *Miodowsky* hervor, daß diese Nähte als Über leitungswege keine wesentliche Rolle spielen. *b)* Durchtretende Gefäßverbin dungen zwischen Dura und Schleimhaut des Mittelohres. Solche Gefäß verbindungen können sich nach *Wittmaack* vor allem im Paukendache, i der Verlängerung des Halbkanales für die N. petrosi, ferner an der hintere Pyramidenfläche in der Nachbarschaft des Sinus sigmoideus finden, u. zw unmittelbar unter der Pyramidenkante und am Knie des Sinus. Auf diese Überleitungsweg legen vor allem *Heine* und *Beck* großes Gewicht, und i der Tat konnte *Grahe* in einem Falle die Fortpflanzung der Eiterung entlan solcher Knochengefäße nachweisen. *c)* Dehiscenzen: Hier mißt *Wittmaac* vor allem jenen Dehiscenzen eine besondere Bedeutung bei, die sich i Umkreis der oben erwähnten Gefäßverbindungen finden, die also vor alle im Paukendache gelegen sind. *Wittmaack* glaubt, daß diese Dehiscenze besonders für die Entwicklung des otogenen Schläfelappenabscesses von Be deutung sind, doch sei gleich hier hervorgehoben, daß *Schwartze*, *Miodowsk* *Lange*, *Goerke* u. a. bereits betont haben, daß diesen Dehiscenzen nicht d Bedeutung zukommt, die man ihnen a priori zusprechen würde, da sie de Durchtritt von Eiterungen den gleichen Widerstand entgegensetzen wie de Knochen.

So sehr die von *Wittmaack* beschriebenen Überleitungswege für di Entstehung der Meningitis und Sinusthrombose von Bedeutung sind, s dürfte doch ihr Einfluß auf die Entwicklung des Schläfelappenabscesses ge ringer anzuschlagen sein. Und selbst wenn auf diesen Überleitungswege die Infektion des Hirnes erfolgt, so wird sich doch bei vollentwickelte Hirnabscesse nur selten der Nachweis erbringen lassen, daß diese Weg tatsächlich von Bedeutung gewesen sind.

Ein vierter konstitutioneller Faktor wurde von *Gatscher* angeführt, de auf Grund der von *Bartel* erhobenen Obduktionsbefunde in dem Statu lymphaticus eine gewisse Prädisposition zur Entwicklung von Hirnabscesse sieht. Wir möchten uns insoferne *Gatscher* anschließen, als wir in der ge wöhnlich mit dem Status lymphaticus verbundenen geringeren Abwehrkra

genüber Infektionen auch ein begünstigendes Moment für die Entwicklung n otogenen Hirnabscessen erblicken, ohne daß wir aber in dieser Konutionsanomalie eine Prädisposition gerade für die Entwicklung von Hirnscessen sehen können.

Von großer Bedeutung ist die Art der Ohrinfektion. Wir haben schon en auf die Kapselbakterien als häufige Erreger intrakranieller Komplikanen hingewiesen; bei den chronischen Otitiden ist es vor allem die schon n *Macewen, Bezold, Preysing, Oppenheim* betonte akute Exacerbation, lche für die Entwicklung von intrakraniellen Komplikationen eine entieidende Rolle spielt, worauf vor allem *Ghon* und *Neumann* hingewiesen ben. Die Gefahr der akuten Exacerbation besteht darin, daß durch sie Virulenz einer Bakterienart der polybacillären Otitis media chronica geigert wird oder daß eine neue Infektion der chronischen Otitis erfolgt, durch es dann zur Entwicklung der intrakraniellen Komplikation kommt. bei ist es nicht notwendig, daß durch eine einzige Exacerbation die Hirnmplikation vollkommen ausgebildet wird, es können vielmehr mehrere rartige Attacken erfolgen, bis die Komplikation manifest wird, es kann ließlich die akute Exacerbation schon abgeklungen sein, so daß die mptome der Komplikation erst nach Ablauf der Exacerbation zutage treten, Verhalten, das allerdings mehr für die Sinusthrombose als für den Schläfepenabsceß charakteristisch ist. *Neumann* legt der akuten Exacerbation ch eine sehr große Bedeutung für die Diagnose bei, wovon später die de sein wird.

Es muß darauf hingewiesen werden, daß der Einfluß der akuten Exacertion für die Umwandlung eines latenten Hirnabscesses in einen manifesten ht immer in der Weise erfolgen muß, wie dies *Ghon* und *Neumann* bereiben, da wir wissen, daß latente Hirnabscesse auch durch akut entzündne Erkrankungen, die mit dem Ohre gar nichts zu tun haben, manifest rden können. So beschrieb *Nauwerk* einen traumatischen Hirnabsceß, der einer 38jährigen Latenz durch eine Pneumonie herausgerissen wurde. e gleiche Beobachtung konnten *Eiselsberg* und *Goldflam* bei Hirnabscessen chen, die durch das Auftreten einer Angina manifest wurden, während in Fällen von *Fuchs* eine akute Gonorrhöe den Absceß manifest machte.

Neben der akuten Exacerbation spielen die Otitiden eine wichtige lle, die zu Retention von Eiter Veranlassung geben. Hierher gehören r allem die im Epitympanum lokalisierten Eiterungen, die auch wegen es topographischen Verhaltens für den Schläfelappen gefährlich werden nnen.

Die letzte Gruppe der prädisponierenden Faktoren wird schließlich rch akzidentelle Momente dargestellt. Hierher gehört die Schwangeraft, Traumen, unvollständige Operationen, d. h. Operationen ohne Eröffng des Abscesses und akute Infekte. Alle diese Faktoren sind geeignet, en Hirnabsceß aus der Latenz in das manifeste Stadium überzuführen.

## 2. Der Überleitungsweg vom Mittelohre zum Gehirne.

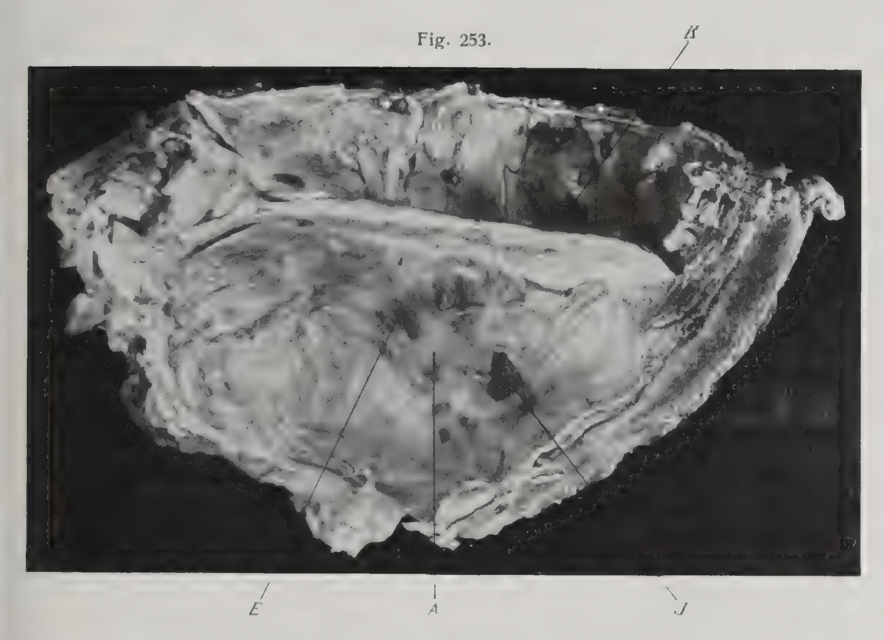
Die diesbezüglichen Verhältnisse stellen sich in der Mehrzahl der zu Operation gelangenden Fälle in folgender Weise dar: Infolge einer Mitteloh eiterung kommt es zur circumscripten Einschmelzung des Tegmen tympan In seltenen Fällen kann durch ein Cholesteatom eine Osteomyelitis de Schuppe hervorgerufen werden, durch welch letztere ein Hirnabsceß induzie wird (*Steurer, Piffl* und *Pötzl*). Schon darin liegt ein gewisser Unterschie gegenüber den von der Keilbeinhöhle oder Stirnhöhle ausgehenden Hirr abscessen, bei denen es nicht selten zur Infektion des Gehirnes auf der Wege über die Schleimhaut- und Diploëgefäße kommt, so daß sich de Hirnabsceß hinter einer makroskopisch normal aussehenden Knochenwan entwickelt (*Hajek*). Beim otogenen Schläfelappenabsceß ist dieses Verhalte jedenfalls seltener. *Körner* fand bei 40 Fällen von otitischen Hirnabscessen daß der Knochen 37mal bis zur Dura krank war, einmal reichte die Ostiti nicht bis zur Dura und nur 2mal war der Knochen gesund. *Blau* ha 136 Fälle von Hirnabsceß zusammengestellt. Er fand, daß in diesen Fälle der Knochen 130mal durchbrochen oder sequestriert war, 26mal war e ostitisch verändert, 2mal fand sich eine congenitale Dehiscenz im Knoche und nur in 5 Fällen schien der Knochen normal. Demgegenüber behaupte *Eagleton, Döderlein* u. a., daß der Knochen häufig normal gefunden wir Wir möchten uns *Körner* und *Blau* anschließen, da der operative Befun eines intakten Tegmen nicht ausschließt, daß doch eine Nekrose an einer Stell vorhanden war, die man nicht freigelegt hat, und da zweitens die obige Statistiken nur besagen, daß in den operierten oder obduzierten Fällen vo Schläfelappenabsceß makroskopisch nachweisbare Veränderungen vorhanden sind, womit noch durchaus nicht gesagt ist, daß diese Veränderungen schon in Initialstadium oder im Anfange des Latenzstadiums vorhanden gewesen sinc Es kann also die Mittelohreiterung entweder zu einer Nekrose des Tegmen infolge Kontaktinfektion oder zu einer von den Knochengefäßen ausgehende Ostitis führen, die erst sekundär eine Nekrose des Knochens erzeugt. Klinisch ist nur so viel von Belang, daß der Knochen in der Mehrzahl der Fälle, die zu Operation gelangen, schon makroskopisch deutliche Veränderungen aufweist

Bei längerer Dauer der Ostitis im Tegmen kommt es schließlich zu eine Pachymeningitis externa, d. h. zur Bildung von Fibrin, Eiter und Granulationen an der Außenfläche der Dura, die wieder zur Verwachsung von Knochen und Dura führen können. Extradurale Abscesse sind nach *Pitt, Körner* und *Maier* in diesen Fällen selten zu finden, während *Michaëlsen* bei 8 Groß hirnabscessen 4mal einen Extraduralabsceß nachweisen konnte. Nach *Oppen heim* und *Miodowsky* findet man extradurale Eiterungen vor allem bei den Hirnabscessen, die von akuten Otitiden ausgehen. Man muß hier bedenken daß sich extradurale Abscesse bei Fisteln im Tegmen in das Mittelohr ent leeren können (*Goerke*). Wir fanden bei 21 otogenen Schläfelappenabscessen folgende Verhältnisse: In 10 Fällen (45%) war die Dura verdickt und mi Granulationen bedeckt; in 3 von diesen 10 Fällen bestand eine Durafistel

7 Fällen war die Dura, soweit sie bei der Operation freigelegt wurde, ·rmal oder zeigte nur leicht entzündliche Veränderungen (Rötung, Fibrinlag) und in 4 Fällen (20%) fand sich ein zum Teil sehr großer Extraduralsceß. Einen derartigen kleineren Absceß zeigt Fig. 253. Von den an zweiter elle genannten 7 Fällen müssen 3 Fälle abgezogen werden, da es sich in ·eien dieser Fälle wahrscheinlich um metastatische Hirnabscesse im Gefolge ıer Sinusthrombose gehandelt hat, während im dritten Falle die Obduktion ıe eitrige Encephalitis des Schläfelappens mit Durchbruch in den Ventrikel fdeckte.

Wir müssen also sagen, daß sich wohl in der Mehrzahl der Fälle von ɔgenen Schläfelappenabscessen makroskopisch sichtbare Veränderungen an

Fig. 253.




Vordere Pyramidenfläche. *A* Extraduraler Absceß; *E* Pachymeningitis externa; *J* Punktionsstelle in der Dura für den Schläfelappenabsceß; *K* obere Pyramidenkante.

:· Außenfläche der Dura nachweisen lassen, doch können diese Verıderungen so eng umschrieben sein, daß sie durch die Operation nicht ıigelegt werden. Extraduralabscesse sind beim otogenen Schläfelappenabsceß ·wiß nicht sehr häufig, jedoch in unserem Materiale wesentlich häufiger als : z. B. die Statistik von *Pitt* erwarten ließe (ähnlich *Heine* und *Beck*). :hließlich muß zugegeben werden, daß makroskopisch sichtbare Verände·ıgen an der Außenseite der Dura fehlen können, so daß die intakte Dura ın erkrankten Tegmen anliegt.

Doch auch im letzterwähnten Falle, vielmehr aber noch bei deutlich :zündlichen Veränderungen an der Außenfläche der Dura kommt es, ohne ıß ein Durchbruch der harten Hirnhaut erfolgen muß, zu entzündlichen ·rgängen im Bereiche der Leptomeningen. Diese entzündlichen Vorgänge ı·ften in der Regel nicht sehr intensive sein, da sie circumscript bleiben

und letzten Endes zur Verwachsung der weichen Hirnhäute untereinand(
sowie der letzteren mit der Hirnoberfläche führen. So kommt es zur Ve
klebung der Hirnoberfläche mit der Dura und damit zur natürlichen A
dichtung der subduralen Räume. Hier besteht volle Übereinstimmung zwisch(
den Erfahrungen der menschlichen Pathologie und den experimentellen Unte
suchungen von *Streit* und *Haymann.*

Viel seltener als auf dem Wege durch das Tegmen erfolgt die Infektic
des Schläfelappens vom Labyrinthe aus. Diese Infektion läuft wah
scheinlich in ganz ähnlicher Weise ab wie die Infektion durch das Tegme
u. zw. ist es hier die Konvexität des frontalen Bogenganges, durch welche d
Eiterung vom Innenohre in den Schläfelappen einbrechen kann. Es ist selbs
verständlich, daß diese Abscesse stark medial im Schläfelappen liegen. Do(
kann es zur Bildung ähnlich gelagerter Schläfelappenabscesse kommen, wer
die Eiterung den medialsten Teil des Tegmen durchbricht, wie dies *Nager*
einem Falle beobachten konnte.

Einen Fall von wahrscheinlich labyrinthogenem Schläfelappenabsceß b
schreibt *Politzer.*

Es handelte sich um ein 9jähriges Mädchen, das angeblich seit 8 Tagen an ein
Otitis media sinistra litt. In dieser Zeit hatte sich auch ein retroaurikulärer Absceß entwicke
Bei der Operation fand sich jedoch ein Cholesteatom, das Sinus und Dura freigelegt hat
Bei der Obduktion fand sich an der Basis des linken Schläfelappens ein zapfenförmiger Fo
satz, der sich in eine Fistelöffnung des oberen Bogenganges einsenkte. Der ganze Schlä
lappen war in eine fluktuierende Cyste umgewandelt. Dieser enorme Absceß zeigte ei
pyogene Membrane, war aber doch in den Ventrikel eingebrochen. Die mikroskopische Unt
suchung der Felsenbeine ergab den Befund einer alten Innenohrentzündung.

*Politzer* läßt es dahingestellt, ob in diesem Falle ein Durchbruch d
oberen Bogenganges vom Innenohre erfolgt war oder ob die Infektion d
Dura durch eine am oberen Bogengange bestehende congenitale Dehisce
vor sich gegangen war. Der ebenfalls labyrinthogene Schläfelappenabsc
von *Neumann* wurde nur makroskopisch untersucht.

### 3. Pathogenese des Schläfelappenabscesses.

Diese Frage läßt sich bis heute noch nicht in allen ihren Einzelheit
mit Sicherheit beantworten. Schon *Macewen* nimmt an, daß es zunächst infol
Caries des Tegmen zur Bildung eines pachymeningitischen Herdes komn
der mit der Pia verschmilzt. Von hier aus gelangt die Infektion entlang d
Blutgefäße (retrograde Thrombose) oder der perivasculären Gefäßscheid(
in das Innere des Gehirnes. Eine andere Entstehungsweise ist die, daß es
einer über das Tegmen verlaufenden Hirnfurche zur Ansammlung von Eit
und von dieser Stelle aus zur Absceßbildung kommt.

*Preysing* konnte die Entstehung eines rhinogenen Abscesses studiere
wobei er fand, daß der Infektionsprozeß durch eine thrombosierte Vene ur
die sie begleitenden Lymphbahnen in das Gehirn geleitet wurde. Infol
dieses Infektionsprozesses einerseits, des Venenthrombus andererseits kam
rasch zum Zerfall und zur Vereiterung des zu dieser Vene gehörigen Hir
gebietes. Es kann dabei die Nekrose überwiegen (septische Abscess

ngränöse Herde) oder die Leukocytenauswanderung (puriforme Abscesse). *ysing* und in jüngerer Zeit *Uffenorde* nehmen an, daß die gleiche Enthungsweise auch für die otogenen Schläfelappenabscesse Geltung besitzt, ne Annahme, die später *Goerke* und *O. Mayer* tatsächlich bewiesen.

*Miodowsky* konnte in einem Falle von Sinusthrombose einen Absceß der Spitze des Schläfelappens beobachten, der mit dem Lumen einer *olard*schen Vene kommunizierte. Er läßt allerdings die Frage offen, ob der sceß eine Folge der thrombosierten Vene darstellt oder ob der Absceß st sekundär in das Venenlumen eingebrochen ist. Ähnliche Fälle haben *gener* und *Manasse* mitgeteilt. Durch diese Untersuchungen scheint es

Fig. 254.



Piagefäß, das in den oberen Rindenschichten normal ist, hingegen in den tiefen Schichten der Rinde und im Marke einen deutlichen Mantel von Infiltratzellen zeigt. Hämalaun-Eosin.

s erwiesen, daß in der Mehrzahl der otogenen Schläfelappenabscesse die ektion von den Meningen entlang der Gefäße bzw. ihrer perivasculären eiden in das Mark des Großhirnes fortgeleitet wird, wobei die Rinde nur nig ergriffen wird, wie das schon *Oppenheim*, *Eagleton* u. a. angenommen en. Wie verschieden das Verhalten der Gefäße im Bereiche der Rinde und Markes ist, zeigt recht gut der in Fig. 254 wiedergegebene Befund. Man it in dieser Figur ein aus der infiltrierten Pia stammendes Gefäß, das die de durchbohrt und in das Mark einstrahlt. Es ist nun von Interesse, daß ses Gefäß, solange es im Bereiche der Rinde liegt, außer geblähten

Endothelzellen keinen pathologischen Befund zeigt, während es in den tiefste Rindenschichten und besonders im Marke ein dichtes, vorwiegend au polynucleären Leukocyten bestehendes Infiltrat aufweist. Wir können diese eigenartige Verhalten nicht erklären, es hat nur den Anschein, als ob d Rinde über wesentlich stärkere Abwehrkräfte gegenüber einer Infektion ve füge als das Mark. Wenn es uns daher auch als erwiesen gilt, daß in de Mehrzahl der Fälle die Infektion entlang der Blutgefäße in das Hirn for geleitet wird, so wollen wir doch nicht bestreiten, daß in einer kleinere Zahl von Fällen der Absceß durch Kontaktinfektion des Gehirnes entsteh Es dürfte dies besonders in den seltenen Fällen vorkommen, in welchen de Absceß durch eine Hirnpunktion erzeugt wird oder in denen eine meningea Infektion sich direkt auf die Rinde fortsetzt (Rindenabscesse).

Gegen diese Anschauung sprechen scheinbar vor allem die klinische Befunde. So konnte *Körner* folgende Statistik aufstellen: In 42% der Fäl waren die Hirnsubstanz, die Meningen und das Tegmen durch eine Fistel durch brochen, in 15% der Fälle war die Hirnsubstanz, nicht aber die Dura durc eine Fistel durchbrochen, in 26% der Fälle war das Hirn mit seinen Häute verwachsen und in 17% der Fälle war die Hirnwand des Abscesses erweicl und verfärbt, so daß also in der Tat, wie *Körner* hervorhebt, die Hirn substanz über dem Abscesse in der Regel pathologisch verändert ist. Da gilt aber nur für die zur Operation oder zur Obduktion gelangenden Fäll beweist aber nichts für das Initialstadium des Abscesses, in welchem de Absceß nur selten diagnostiziert oder operiert wird (s. S. 1398). Es schein uns die Annahme durchaus berechtigt, daß der Absceß, wenn er sich einma im Marke entwickelt hat, sekundär zur Erkrankung (Erweichung, fistulöse Durchbruche) der basalen Rinde führen kann. In diesem Stadium werde die Abscesse gewöhnlich operiert und es ist klar, daß man demnach au dem Operationsbefunde keine Schlüsse bezüglich der Pathogenese des Ab scesses ziehen kann. Ähnliche Erwägungen gelten auch für den von *L. Ho mann* publizierten Fall.

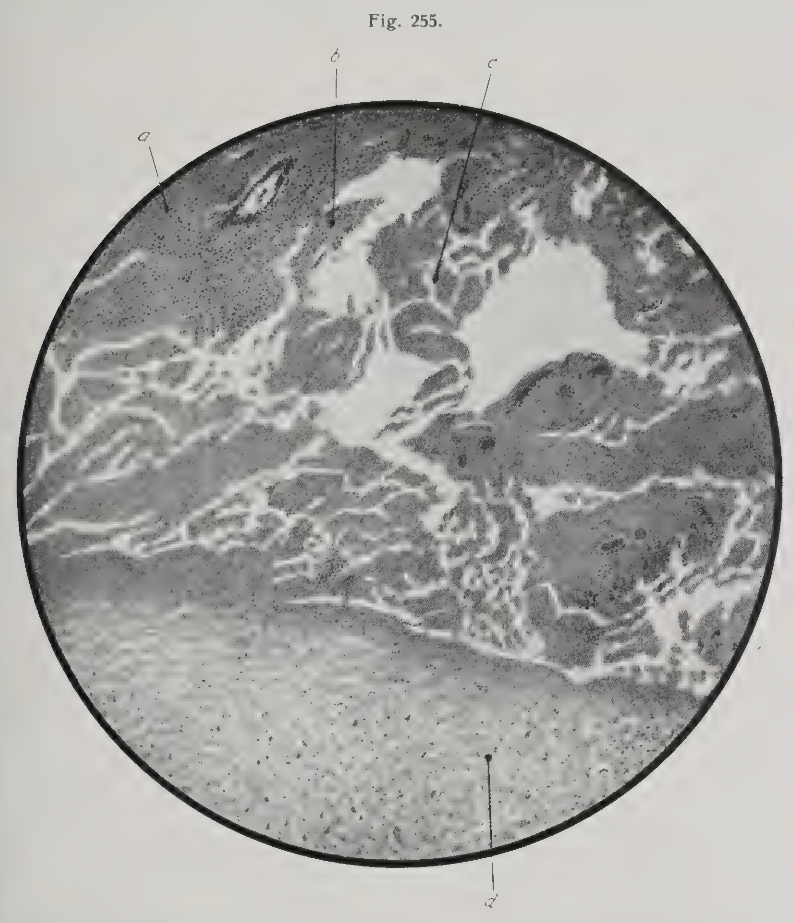
Er fand bei einem nichtoperierten Schläfelappenabsceß an der Außenseite der Du über dem Tegmen eine dicke Granulationsschichte, während die Dura an ihrer Innensei durch ein Schwielengewebe mit Arachnoidea und Hirn verwachsen war. Von dieser Ve wachsungsstelle ging ein Strang derbfaserigen Granulationsgewebes durch die Rinde ur reichte bis an den Absceß heran. In seinem Inneren enthielt dieser Strang eine Spalte, d sich gegen den Absceß trichterförmig öffnete. Der Absceß, der hauptsächlich im Marklag gelegen war, zeigte zwei Ausbuchtungen, die bis an die Rinde heranreichten, eine gegen de erwähnten Faserstrang und eine gegen den Sulcus temporalis inferior.

Auch aus diesem Falle lassen sich keine Schlüsse ziehen bezüglich de Pathogenese des Abscesses, zumindest beweist dieser Befund nicht, daß e sich hier um eine Kontaktinfektion des Gehirnes gehandelt haben muß. Den schon die reiche Entwicklung von derbem Bindegewebe deutet darauf hi daß es sich hier um einen älteren Absceß gehandelt haben muß, in welche schon Vernarbungsprozesse das ursprüngliche Bild verwischt haben müsse

Ist einmal die Infektion in das Innere des Großhirnmarkes for geleitet, so erhebt sich die Frage, in welcher Form sich nun der infektiös

·ozeß im Marke abspielt. *Oppenheim* glaubt, daß es zur eitrigen Encephalitis ›mmt, die sich dann zu einem Absceß fortentwickelt. *Uffenorde, Mygind* u. a. ·hmen an, daß dem Absceß ein Stadium der roten Erweichung vorangehe, ährend *F. Voss* an eine Encephalitis haemorrhagica als Vorstadium des ɔscesses denkt. *Homén* gibt zu, daß sowohl die eitrige als die hämorrhagi- he oder nichteitrige Encephalitis nebeneinander vorkommen können, ja

Fig. 255.




Frischer Absceß im Marke der 3. Schläfewindung. Die Absceßhöhle ist mit nekrotischen, nur wenig infiltrierten Hirnbröckeln erfüllt. Die Wand besteht aus zum Teil ödematösem, zum Teil infiltriertem Markgewebe, von dem sich einzelne nekrotische Bröckel abstoßen. Hämalaun-Eosin. *a* Infiltrierte Absceßwand; *b* nekrotisches und infiltriertes Hirnpartikelchen in Abstoßung begriffen; *c* Absceßhöhle; *d* ödematöse Absceßwand.

iß sogar dieselben Bakterien, die gewöhnlich einen Absceß auslösen, bis- ·ilen auch eine nichteitrige Encephalitis auslösen können. Trotzdem glaubt ı·r *Homén*, daß die Encephalitis haemorrhagica und die rote Erweichung ·hl beim embolischen und beim traumatischen Hirnabscesse, nicht aber ı Beginne des otogenen Schläfelappenabscesses eine Rolle spielt. Wir möchten ·uben, daß man hier nichts verallgemeinern darf. Denn in welcher Form ı Absceßbildung einsetzt, das hängt erstlich ab von der Art und Virulenz ı· Bakterien, zweitens von der Art, in welcher die Infektionserreger in das

Mark eingeschleppt werden (rückläufige Venenthrombose, perivasculäre Ent zündung, embolische Erweichungen *Macewen*). Man muß sich hier vor all gemeinen Schlüssen umsomehr hüten, als die erwähnten Angaben zur größten Teile Annahmen darstellen, die sich sicher nur auf ganz wenig mikroskopisch untersuchte, frische Schläfelappenabscesse stützen. Ich konnt überhaupt keinen derartigen Fall in der Literatur auffinden. Bei diese Sachlage dürfte es daher von Interesse sein, einen Fall mitzuteilen, bei der ein ganz frischer Absceß im Schläfelappen bei der Obduktion gefunde wurde[1].

Es handelte sich um eine 33jährige Frau, die als Kind Masern und Scharlach, 191 Grippe und Apicitis durchgemacht hatte. Seit 2 Jahren bestand fötider Ohrenfluß und Ohrer sausen links. Seit 8 Tagen bemerkte sie eine Verschlimmerung des Leidens, Drehschwind beim Bücken, Brechreiz und Kopfschmerz.

Die Untersuchung am 20. Januar 1925 ergab links eine Otitis externa, rechts normal Verhältnisse. Am 30. Januar wurde links ein großer Defekt im Trommelfelle, eine gerötet Paukenschleimhaut und Eiter in der Antrumgegend gefunden. Die Patientin wurde a 3. Februar entlassen. Am 9. Februar fühlte sie starken Kopfschmerz, Schwindel, Erbreche Die Lumbalpunktion ergab einen klaren Liquor ohne Zellen oder Bakterien, Nonne-Ape negativ. Bulbusdruck links schmerzhaft, Puls labil zwischen 98—120, leichte Nackensteifigkei kein Kernig, keine Hyperästhesie, lebhafte Reflexe, leiche diffuse Bronchitis. Augenbefun o. B. Temperatur normal. Am 21. Februar erkrankte die Patientin an einer Angina phleg monosa, die am 22. Februar inzidiert wurde. Am 25. Februar war die Temperatur wied normal, die Sekretion aus dem Ohre aber gering. Bei der am 2. März vorgenommene Radikaloperation wurde ein sklerotischer Knochen, ein kleines, sehr tief liegendes Antru gefunden. Wenig Eiter und Granulationen im Antrum und in der Paukenhöhle. Am Boge gange eine ca. $1^1/_2$ *mm* lange blutende Fistel. Am 3. März Temperatur 37·4⁰. Am 4. Mä Temperatur 38·2⁰. Daher Verbandwechsel, Entfernung der Dochte, mäßige Sekretion, Wun reaktionslos, Brechgefühl, Durst, kein spontaner Nystagmus. Rezidiv der Angina phlegmonos Augenbefund o. B., auch das Gesichtsfeld ohne gröbere Einschränkung. 5. März: 38·2 Sensorium frei. Leichte Nackensteifigkeit. Bulbusdruck links ziemlich schmerzhaft, ebens linker Nervus infraorbitalis. Sehnenreflex gesteigert. Kernig angedeutet, Hauthyperästhes der unteren Extremitäten, keine Bradykardie. Die erste Incisionsöffnung des Peritonsilla abscesses wird gespreizt — reichlich Eiter. 6. März: Andauernd Eiterung aus der Tonsille gegend. Druckempfindlichkeit der linken Halsseite. Temperatur bis 40⁰. Erweiterung d Incisionsöffnung — ungefähr 1 Eßlöffel Eiter. Im Lumbalpunktate keine Zellen, kei Bakterien. 9. März: Septische Temperaturen, Schüttelfrost, Unterbindung der Vena jugular und Facialis communis. Nachmittags Schüttelfrost. 10. März: 40·4⁰ Schüttelfrost, Protrusi bulbi sinistri. Ödem der linken Gesichtshälfte. 15. März: Exitus. 16. März: Obduktio (Professor *Sternberg*): Abscessus lobi temporalis sinistri subsequente meningitide basilari acut Thrombophlebitis purulenta sinus sigmoidei sin., sinus cavernosi utriusque, sinus inte cavernosi. Tonsillitis purulenta et Peritonsillitis purulenta dextra, Infarctus apostemat. pu monis utriusque subsequente exsudato pleuritico fibrinoso purulento.

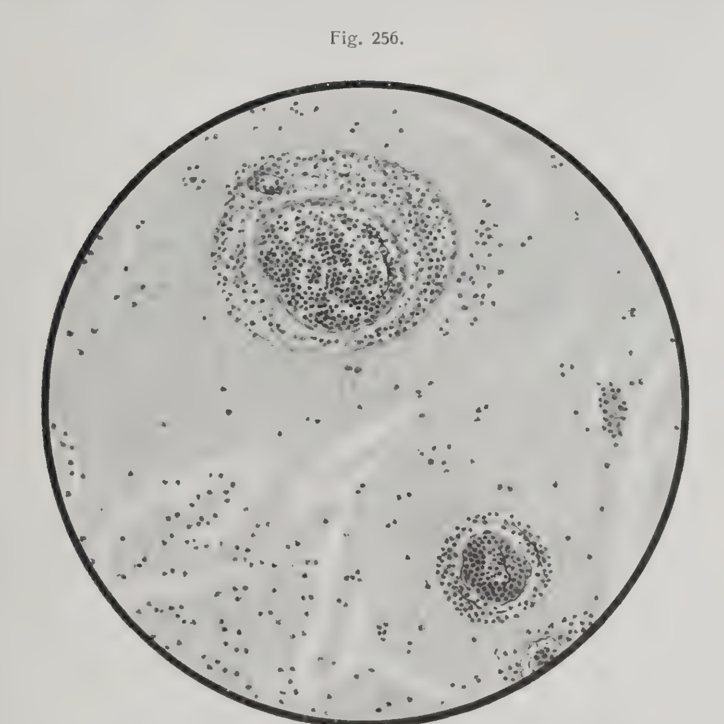
Für uns ist an diesem sehr kompliziert verlaufenden Falle vor allem der Schläfelappe absceß von Interesse. Der etwa kirschgroße Absceß lag im Marke der III. Schläfewindun etwa in der Gegend, die der Projektion des Antrums im Gehirne entsprach (*G. Alexand* Bd. I) und dokumentierte sich schon dadurch als otogener und nicht als metastatisch en standener Absceß. Der makroskopische Befund war schon dadurch auffallend, daß sich i dem Abscesse nur wenig flüssiger Eiter, hingegen sehr viel nekrotische Hirnsubstanz fan Eine deutliche Abgrenzung des Abscesses gegenüber der Umgebung war nicht zu sehen.

---

[1] Der Fall wird von Herrn Dr. *Bénesi* von anderen Gesichtspunkten aus verarbeit werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes ergab nun das Bestehen einer eitrigen ·ningitis, die stellenweise kleine Rindenabscesse hervorgerufen hatte. Die Absceßhöhle war t nekrotischen Hirnbröckeln ausgefüllt (Fig. 3), die zum Teil einige Leukocyten, zum Teil ißere und kleinere frische Blutungen, zum Teil stark infiltrierte Gefäße enthielten. Freier er war nur in ganz geringer Menge zu sehen. Die Ränder des Abscesses waren zum ißten Teile von nekrotischer, wenig infiltrierter Hirnsubstanz gebildet, deren Abstoßung die Absceßhöhle man stellenweise beobachten konnte, nach außen von dieser Schichte d sich ein ödematös aufgelockertes, leicht infiltriertes Hirngewebe, in dem man nicht :en protoplasmatische Gliazellen beobachten konnte. Was aber in dieser Schichte besonders

Fig. 256.



Blutgefäße in der Wand eines frischen Abscesses. Färbung nach *Gram*. Die Gefäße sind mit polynucleären Leukocyten ausgefüllt, die gleichen Zellen finden sich auch in den perivasculären Scheiden. Das umgebende Hirngewebe ist nekrotisch und diffus infiltriert.

'el, waren die Gefäße, die nicht nur von einem dicken perivasculären Infiltrate einge- idet waren, sondern deren Lumen mit Leukocyten vollgefüllt war, so daß sich hier über- at keine Erythrocyten nachweisen ließen (Fig. 256). Bakterien wurden im Hirngewebe nicht enden. Alle diese Veränderungen spielten sich, wie schon erwähnt, im Marke ab, während i Rinde nur an einer kleinen Stelle zerfallen war.

Es besteht wohl kein Zweifel, daß es sich hier um einen ganz frischen ceß handelte, der sich infolge des schweren Krankheitsbildes ohne deut- e Symptome entwickelt hatte. Vergleiche ich den makro- und mikro- ischen Befund in diesem Falle mit dem Befunde, den ich in einem Falle ganz frischer, eitriger Encephalitis im Gefolge einer Sinusthrombose :ben konnte und von dem später die Rede sein wird, so ergibt sich, daß lem obigen Falle die Erscheinungen des nekrotischen Zerfalles durchaus Erscheinungen der eitrigen Einschmelzung überwogen. Fragt man sich

nach den Ursachen dieser Zerfallserscheinungen, so wird man sofort auf di
Gefäßveränderungen aufmerksam und es ergibt sich ungezwungen, daß e
infolge der Ausfüllung der Gefäße mit Eiter zunächst zu nutritiven Störun
gen des Hirngewebes (Nekrose) kommen mußte. Es ist wohl anzunehmen
daß es sekundär zur Vereiterung des nekrotischen Hirngewebes, zum Abscel
gekommen wäre, wenn die Patientin länger gelebt hätte. Bei dem Fehle
anderer Veränderungen im Gehirne und bei der Lage des Abscesses wir
man wohl trotz der Infarkte in der Lunge annehmen müssen, daß die eitrig
Thrombose der Hirngefäße nicht von der Sinusthrombose oder der Angin
phlegmonosa, sondern vom Mittelohre ausgegangen ist, womit nachgewiese
ist, daß sich in diesem Falle der Absceß durch eine eitrige Thrombophlebit
der Hirngefäße bei makroskopisch intaktem Tegmen und intakter Dura en
wickelt hat. Wir sind natürlich weit davon entfernt, den in diesem Fal
erhobenen Befund zu verallgemeinern, wir wollen nur zeigen, daß als Vo
stadium des Abscesses auch eine einfache Nekrose des Hirngewebes auftrete
kann. Eine ähnliche Entstehungsweise konnte auch *Shibuya* für eine Reih
von traumatischen Hirnabscessen nachweisen. Es ergibt sich also, daß d
Entstehungsweise des otitischen Abscesses wie auch übrigens des traumatische
Abscesses (*Shibuya*) nicht einen einheitlichen Vorgang darstellt, sondern ein
ganz verschiedene sein kann und von verschiedenen Faktoren abhängig is

## 4. Pathologie.

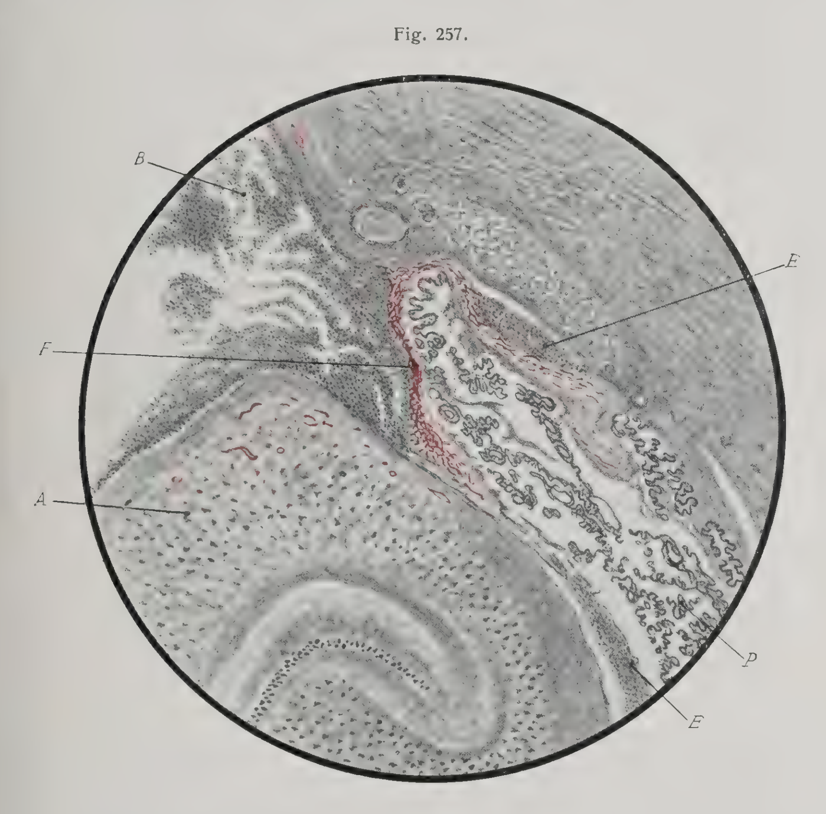
Wenn der Absceß gebildet ist, so stellt er durchaus nicht eine auf d
dritte bzw. zweite Schläfewindung beschränkte Erkrankung dar, er zieht vie
mehr auch dann, wenn er gut abgekapselt ist, das übrige Gehirn in Mi
leidenschaft dadurch, daß er *a)* wächst, *b)* ein entzündliches Ödem in de
Umgebung, *c)* einen Hydro- bzw. Pyocephalus erzeugt.

*a)* Das Wachstum des Abscesses erfolgt dadurch, daß die eitrige Ein
schmelzung und der Zerfall am Rande des Abscesses fortschreiten und sic
dadurch die Absceßhöhle vergrößert, wobei bei meinen Fällen (s. S. 1343) de
einfache Zerfall überwiegt, dann aber auch dadurch, daß immer mehr Flüssig
keit und Leukocyten in die Absceßhöhle exsudiert werden, wodurch der Druc
in der Höhle steigt und das angrenzende Hirngewebe komprimiert wird. I
einem von *Imhofer* beschriebenen Falle war es infolge eines Schläfelappen
abscesses zur Malacie fast der ganzen Hemisphäre gekommen. In seltenere
Fällen kann man bei eitriger Encephalitis sehen, daß kleinere Herde mi
einander zu einem größeren Abscesse verschmelzen. So konnte *Manasse*
einem Falle nach Entleerung eines Schläfelappenabscesses post operatione
den Durchbruch eines zweiten Abscesses in den ersten beobachten.

Nähert sich die Eiterung dem Ventrikel, so kommt es zunächst zu Abweh
vorgängen von seiten des Plexus chorioideus, auf die *Miodowsky* aufmerksa
gemacht hat. Die Plexusgefäße scheiden nämlich eine große Menge vo
Fibrin aus, wodurch es zu einer Verdickung und Verklebung der Plexu
zotten kommt. Diese Umwandlung des Plexus dürfte noch dadurch begünsti

erden, daß der Absceß, bevor er noch in die unmittelbare Nähe des Ven-
kels kommt, diesen komprimiert. Der so umgebildete Plexus schützt zunächst
:n Ventrikel vor dem Einbruche oder tamponiert die Ventrikelfistel, wenn
:r Absceß bereits durchgebrochen ist. Da aber *Miodowsky* in einem der-
tigen Falle den Plexus bereits dicht mit Bakterien übersät fand, so kann
an in den geschilderten Veränderungen des Plexus keine wirksame Schutz-
aßnahme erblicken. Übrigens ist das von *Miodowsky* geschilderte Verhalten
:s Plexus nicht immer anzutreffen, wie Fig. 257 zeigt. Wir sehen in diesem
.lle einen Durchbruch des Abscesses in das Unterhorn und finden an der

Fig. 257.



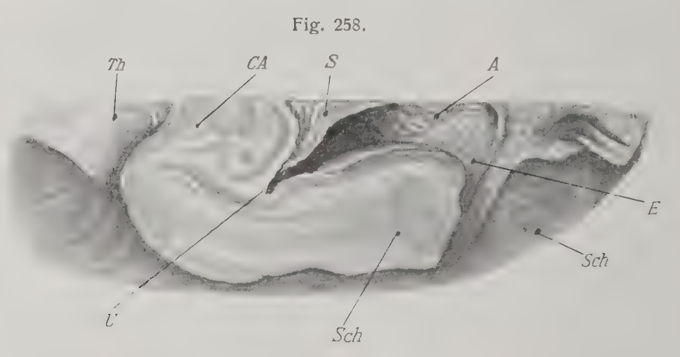

Einbruch eines Schläfelappenabscesses in das Unterhorn. Färbung nach *Mallory*. *A* Ammonshornformation; *B* Absceßeiter; *F* Barriere zwischen Ventrikel und Absceßhöhle, bestehend aus Blut und Fibrin; *P* Plexus chorioideus; *E* Eiter im Ventrikel.

(enze zwischen Absceß und Ventrikel nur eine ziemlich dicke Schichte von
F)rin, Blut, Leuko- und Lymphocyten. Im Ventrikel ist bereits Eiter und der
F:xus ist in einzelne Maschen zerfallen, die nur noch zum Teil ein hohes
Eithel tragen und in ihrem Inneren mehr oder minder mit Leukocyten und
B(terien erfüllt sind. Von Interesse ist, daß der Ventrikel auch in diesem
F le, in dem sich zwischen Absceß und Ventrikel kein Hirngewebe mehr
fi let, nicht von Eiter überschwemmt wird, sondern daß sich zwischen Absceß
u l Ventrikel eine Art von Barriere findet, die aus Fibrin und Blut besteht.
Vn muß also sagen, daß es auch dann, wenn bereits eine Ventrikelfistel

besteht, nicht zum Erguß des Eiters in den Ventrikel kommt, sondern dal auch in diesem Falle, wahrscheinlich vom Plexus, durch Fibrinausscheidun eine Überschwemmung des Ventrikels mit Eiter natürlich in insuffiziente Weise verhindert wird. Dieser Befund dürfte auch die von *Borries, Fremel Lund* u. a. betonte Tatsache verständlich machen, daß nämlich der Einbrucl des Abscesses in den Ventrikel die Beschaffenheit des Liquors nicht wesent lich verändert.

Von gleichem Interesse wie die Ventrikelfistel ist auch die Hirn-Dura Fistel in derartigen Fällen. *Preysing* und *Miodowsky* konnten derartige Dura Hirn-Fisteln mikroskopisch untersuchen und besonders der letztere gibt ein ausgezeichnete Darstellung der diesbezüglichen Verhältnisse. Er fand in de Dura nur geringe entzündliche Erscheinungen, die Durafistel selbst war durcl extradurales Granulationsgewebe geschlossen. Die Ränder der Durafistel warei hirnwärts vorgestülpt, die Innenwand der Dura glatt. Bakterien wurden ir und um die Fistel nur in ganz geringer Menge gefunden. Die Leptomeningei

Fig. 258.



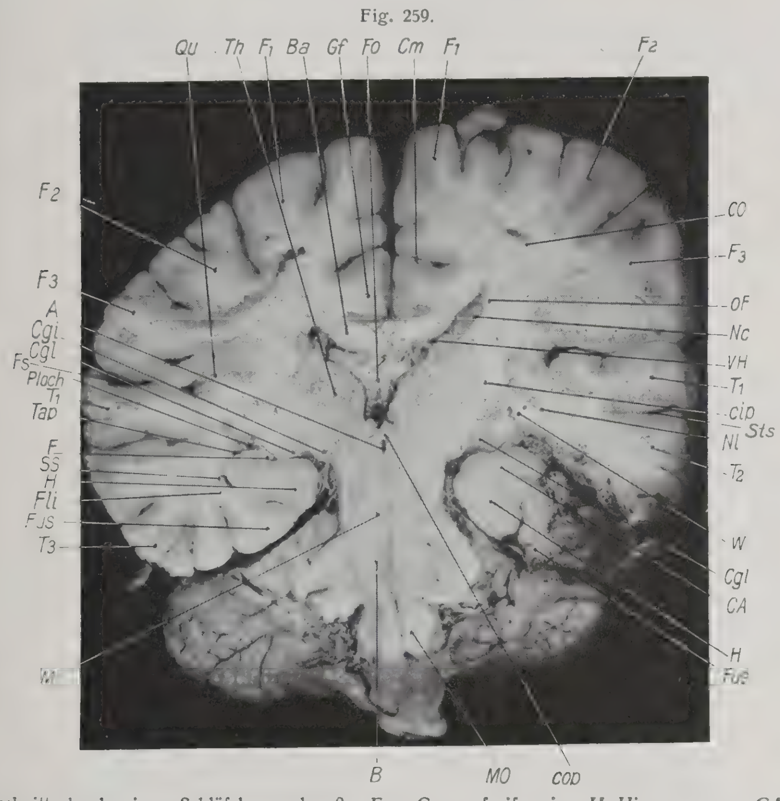

Frontalschnitt durch einen Schläfelappenabsceß. *Th* Thalamus opticus; *CA* Cornu Ammonis; *S* Sehstrahlung; *U* Unterhorn; *A* Absceßhöhle in der weißen Substanz des Schläfelappens mit Einbruch in das Unterhorn; *E* „Recessus" des Abscesses; *Sch* Schläfelappen.

zeigten die gleiche Fistel wie die Dura. Sie waren in der Umgebung de Fistel schwartig umgewandelt und zeigten kleinzellige Infiltrate und verdickt Gefäße als Zeichen der schleichenden Entzündung. Der Arachnoidealraum existierte in der Umgebung der Fistel nicht mehr, worin *Miodowsky* u. v. a eine Schutzmaßnahme gegen die Infektion der Meningen erblicken.

Durch das Wachstum kann der Absceß eine ganz enorme Größe erlangen. Es gibt Fälle, in denen der ganze Schläfelappen in einen mit Eiter gefüllten Sack umgewandelt ist. In einem Falle von *Röpke*, der ein $2^1/_2$jährige Kind betraf, fanden sich 250 $cm^3$ Eiter im Abscesse. In der Regel läßt sich aber für den otogenen Schläfelappenabsceß eine ziemlich typische Form kon- statieren, über die wir durch die Arbeiten von *Macewen, Preysing, Levy Muck* und vor allem *Hofmann* unterrichtet sind. *Hofmann* konnte zeigen, daß die Form des Abscesses im wesentlichen von 2 Faktoren bestimmt wird die Einbruchspforte des Abscesses in das Gehirn und die Gefäßverteilung im Marke. Bei der Annahme, daß die typische Überleitung der Eiterung vom Ohre auf das Gehirn im Gebiete der dritten Schläfewindung erfolgt, stellt der

bsceß eine einheitliche Höhle dar, die sich von der Rinde der dritten Schläfe-
indung in sanftem Bogen nach oben und medial gegen das Unterhorn
·streckt, (Fig. 7, 29), da die Gefäße des Markes in dieser Gegend konver-
·ierend dem Unterhorne zustreben (*Hofmann*). Vielleicht spielt bei diesem
/achstum auch die Strömung des Liquors eine Rolle, die nach *Ahrens* in der
:ichtung zum Ventrikel erfolgen soll. In dieser Form sieht *Hofmann* den
:rundtypus des otogenen Schläfelappenabscesses.

Fig. 259.



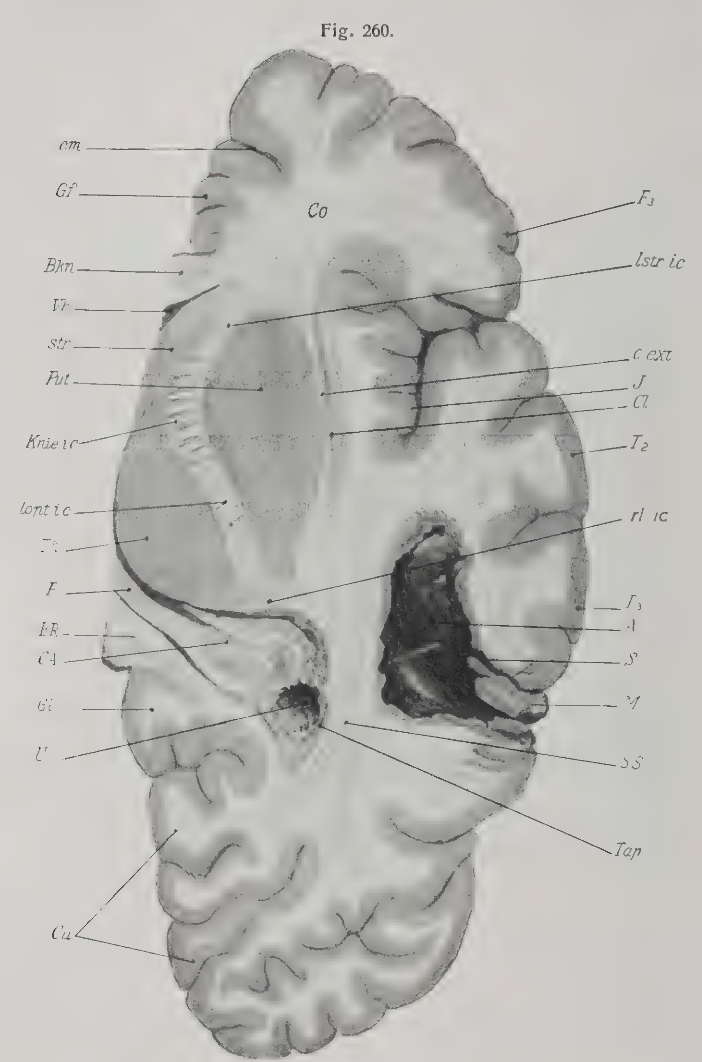

Frontalschnitt durch einen Schläfelappenabsceß. *Fus* Gyrus fusiformis; *H* Hippocampus; *CA* Cornu Ammonis; *Cgl* Corpus geniculatum laterale; *W Wernickes* Feld; $T_2$ Gyrus temporalis medius; *Nl* Nucleus lentiformis; *Sts* Sulcus temporalis superior; *cip* Capsula interna; $T_1$ Gyrus temporalis superior; *VH* Vorderhorn; *Nc* Nucleus caudatus; *OF* Occipito-frontales Bündel; $F_3$ Gyrus frontalis inferior; *CO* Großhirnmark; $F_2$ Gyrus frontalis medius; $F_1$ Gyrus frontalis superior; *Cm* Fasciculus callosomarginalis; *Fo* Fornix; *Gf* Gyrus fornicatus; *Ba* Balken; *Th* Thalamus opticus; *Qu* Querwindung; *A* Aquaeductus Sylvii; *Cgi* Corpus geniculatum internum; *FS* Fissura Sylvii; *Ploch* Plexus chorioideus; *Tap* Tapetum; *F* Fimbria; *SS* Sehstrahlung; *Fli* Fasciculus longitudinalis inferior; *M* Mittelhirn; *B* Brücke; *MO* Medulla oblongata; *cop* Commissura posterior.

In der Regel erreicht nun der Absceß im Marke eine wesentlich
;rößere Ausdehnung als in der Rinde, worauf schon *Macewen* und *Preysing*
ıgewiesen haben. Dieses Verhalten erklären *Preysing*, *Hofmann* u. a. damit,
ß die Rinde von einem engmaschigen Netze von Piaarterien versorgt wird
d daher resistenter ist als das Mark, in dem sich vorwiegend Endarterien
den. Jedenfalls ergibt sich, daß der Absceß in der Regel eine verschieden
·ite Höhle im Marke darstellt, die durch einen relativ engen Kanal (Recessus
ch *Preysing*) die Rinde durchsetzt. *Preysing* hat dieses Verhalten an sehr
truktiven Sagittalschnitten durch Hirnabscesse dargestellt, man kann aber

dieses Verhalten auch recht gut an dem in Fig. 258 abgebildeten Frontal schnitte sehen.

Im Marke kann der Absceß in ganz verschiedener Richtung wachser *Henschen* und *Bonvicini* heben hervor, daß auf das Wachstum des Schläfe

Fig. 260.

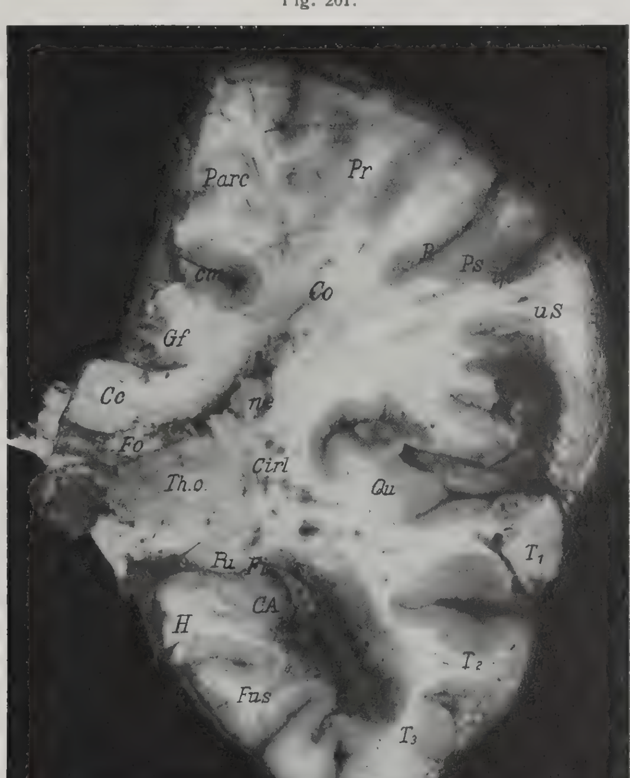



**Horizontalschnitt durch einen Schläfelappenabsceß mit vorderer Tasche.**
*A* Absceßhöhle; *Bkn* Balkenknie; *BR* Rostrum des Balkens; *CA* Cornu Ammonis; *c ext* Capsulo externa; *Cl* Claustrum; *cm* Culcus calloso-marginalis; *Co* Centrum ovale; *Cu* Cuneus; *F* Fornix; $F_3$ Gyrus frontalis inferior; *Gf* Gyrus fornicatus; *Gl* Gyrus lingualis; *J* Insula Reilii; *Knie ic* Knie der inneren Kapsel; *lopt ic* Lenticulo-optischer Abschnitt der inneren Kapsel; *lstr ic* Lenticulo-striärer Abschnitt der inneren Kapsel; *M* Erweichte Rinde des Gyrus temporalis inferior; *Put* Putamen; *rl ic* retrolenticulärer Abschnitt der inneren Kapsel; *S* Sonde, eingeführt in den Gang, welcher die Absceßhöhle mit dem Unterhorn verbindet und dabei die Sehstrahlung unterminiert; *SS Gratiolet*sche Sehstrahlung; *str* Kopf des N. caudatus; $T_2$ Gyrus temporalis medius; $T_3$ Gyrus temporalis inferior; *Tap* Tapetum; *Th* Thalamus opticus; *U* Unterhorn; *Vh* Vorderhorn.

lappenabscesses die anatomische Struktur des Schläfelappens bestimmend ein wirkt dadurch, daß einerseits die dichtfaserige, sagittal verlaufende, dreifach Schichte der Sehstrahlung einen gewissen Schutz gegen den Durchbruch i den Ventrikel gewährt und den Eiter nach oben drängt, wo aber sehr leich

er hintere Schenkel der inneren Kapsel affiziert werden kann, während die issura Sylvii die direkte weitere Ausbreitung des Abscesses gegen die entralwindung hemmt. Demgegenüber hebt *Preysing* besonders das Wachstum ach oben hervor. Ich kann mit *Hofmann* die Ansicht *Preysings* nicht estätigen, da ich wie *Hofmann* schon bei kleinen Abscessen die Tendenz, egen den Ventrikel, also nach innen, zu wachsen beobachten konnte (Fig. 259).

Fig. 261.




Occipitaler Ausläufer eines Schläfelappenabscesses. Frontalschnitt durch den auf Fig. 259 dargestellten otogenen Schläfelappenabsceß. Der Schnitt liegt mehr occipitalwärts als der auf Fig. 259 wiedergegebene; *CA* Corun Ammonis; *Cc* Corpus callosum; *Cirl* retrolenticulärer Abschnitt der inneren Kapsel; *cm* Sulcus calloso marginalis; *Co* Centrum ovale; *Fi* Fimbria, erreicht; *Fo* Fornix, erreicht; *Fus* Gyrus fusiformis; *FS* Fissuri Sylvii; *Gf* Gyrus fornicatus; *H* Gyrus hippocampi; *ip* Sulcus interparietalis; *Nc* Nucleus caudatus; *Parc* Gyrus paracentralis; *Pr* Gyrus praecentralis; *Ps* Gyrus postcentralis; *Pu* Pulvinar; *Qu* Querwindung; *R* Sulcus Rolandi; $T_1$ Gyrus temporalis superior; $T_2$ Gyrus temporalis medius; $T_3$ Gyrus temporalis inferior; *Th.o.* Thalamus opticus; *uS* unteres Scheitelläppchen. Die zerstörte Stelle im unteren Scheitelläppchen ist ein Artaffekt.

iese Wachstumsrichtung scheint die häufigste und jedenfalls klinisch wichgste zu sein.

Der Absceß kann aber auch, bevor er noch in das Unterhorn einbricht, ich vorne wachsen (Fig. 260). Am häufigsten reicht er dabei nicht weiter s bis zur vorderen Grenze des Unterhornes (*Hofmann*), doch gibt es auch ille, in denen der Absceß bis zum Uncus reicht.

Ferner ist von Bedeutung das Wachstum lateralwärts. *Hofmann* fand, ıß recht häufig von dem Absceß eine kleine Ausbuchtung gegen das Mark

der zweiten Schläfewindung wächst, die sich aber auch zu einer bedeutenden Höhle entwickeln kann. Ist der Absceß einmal so groß geworden, dann kann er auch eine weitere Aussackung gegen das Mark der ersten Schläfewindung vortreiben, so daß schließlich alle drei Schläfewindungen in den Absceß einbezogen werden (Fig. 272). Dieses Verhalten ist aber nicht sehr häufig anzutreffen

Es ist schließlich klar, daß der Absceß auch nach hinten gegen den Occipitallappen wachsen kann (Fig. 261), doch scheint diese Wachstumsrichtung nicht so energisch zu sein wie die Wachstumsrichtung nach vorne

So groß nun auch der otogene Schläfelappenabsceß im Marke werden kann, so scheinen doch sekundäre Ausbrüche durch die Rinde — wenn man von den Fisteln an der Basis des Abscesses absieht — selten vorzukommen was in einem gewissen Gegensatze zu dem Verhalten des otogenen Kleinhirnabscesses steht (*Fremel*). Man sieht vielmehr häufig, daß der Absceß bis an die Rinde vordringt, wobei er jedoch dem Verlaufe der Rinde folgt, ohne sie zu durchbrechen. Einen Fall, in dem dieses Verhalten sehr deutlich zum Ausdrucke kommt, hat *Macewen* abgebildet.

Von großer, speziell klinischer Bedeutung ist die Tatsache, daß der Schläfelappenabsceß nicht die außerordentliche Tendenz zur Bildung von Taschen und Buchten zeigt, wie dies beim Kleinhirnabsceß in der Regel der Fall ist. Es wäre natürlich unrichtig anzunehmen, daß der Schläfelappenabsceß nicht auch Buchten und Taschen bilden kann — ein Blick auf das von *Hofmann* verfertigte Modell eines Abscesses beweist sofort die Unrichtigkeit dieser Annahme — es gibt sogar Fälle, in denen der Absceß Septen in seinem Inneren zeigt (*Kümmel*), aber immerhin gehören doch diese Taschen und Buchten nicht zu dem typischen Bilde des Abscesses. Im Zusammenhange damit steht auch die Tatsache, daß multiple Abscesse im Schläfelappen nicht häufig (nach *Pfeifer* 15—20%) sind. *Macewen* fand in 87% der Fälle solitäre Abscesse und *Hofmann* konnte unter 62 obduzierten Abscessen 56 einfache und 6 multiple Abscesse finden. Wir werden später einen Fall erwähnen, in dem von einem abgekapselten Abscesse ein frischer Absceß induziert wurde. *Macewen* und *Hofmann* glauben, daß die vielbuchtigen Schläfelappenabscesse hie und da durch Konfluenz mehrerer kleiner Abscesse entstehen. Im Gegensatz zu den otogenen Schläfelappenabscessen sind die metastatisch entstandenen Abscesse meist multipel, obwohl ich auch in diesen Fällen solitäre Abscesse beobachten konnte.

*b*) Das entzündliche Ödem in der Umgebung des Abscesses kann eine ganz außerordentliche Ausdehnung zeigen. Es gibt Fälle, in denen dieses Ödem bis weit in den Parietallappen reicht. Die Fig. 262 zeigt einen Schnitt aus dem Marke im hintersten Teile der dritten Schläfewindung in einem Falle von Schläfelappenabsceß. Man sieht an dieser, vom Abscesse ziemlich weit entfernten Stelle um die Gefäße ein dichtes Fibrinnetz, ein diffuses Infiltrat im Gewebe und an einer Stelle einen kleinen Absceß.

Die Art und die Ausdehnung dieses entzündlichen Ödems hängt natürlich von der Art und Weise ab, in welcher das Hirngewebe auf die erfolgte Infektion reagiert. Diese Reaktionsvorgänge sind wieder sehr wesentlich:

. von der allgemeinen Resistenz des Individuums; 2. von der Art und 'irulenz der Infektionserreger abhängig. Als dritter Faktor wäre vielleicht noch ie Art der zu grunde liegenden Otitis zu erwähnen, insoferne als *Hessler* ı 65% der durch chronische Otitiden ausgelösten Abscesse gegen nur 8·5% der durch akute Otitiden entstandenen Abscesse eine Kapsel fand.

Über die Bakteriologie der Hirnabscesse liegen nun verschiedene litteilungen vor. Schon *Hasslauer* hebt das häufige Vorkommen von Streptookken hervor, die in einem Drittel der von ihm zusammengestellten Fälle rein ezüchtet werden konnten, ein Befund, den *Lund* nicht bestätigen konnte.

Fig. 262.



Schnitt durch das Mark im hintersten Teile der dritten Schläfewindung. Färbung nach *Weigert*.

n Häufigkeit stehen an zweiter Stelle die Staphylokokken, an dritter Stelle 'iplokokken. Anaërobe Bakterien und Bacterium coli commune fanden sich ur bei den von chronischen Otitiden ausgehenden Abscessen. Von Interesse t ferner, daß nach *Hasslauer* die von akuten Otitiden ausgehenden Abscesse :hr häufig einen unibacillären Inhalt zeigten (von 11 Fällen 8mal), während :r Eiter aus den Abscessen bei chronischer Otitis Mischformen zeigte und ıßer den schon erwähnten Bakterien verschiedene grampositive und gram- :gative Stäbchen, Bacillus pyocyaneus, Typhusbacillen, Tuberkelbacillen, seudodiphtheriebacillen, Proteus (den *Lund* bei otogenen Komplikationen s zufälligen Saprophyten betrachtet, was auch wir in einem Falle sehen

konnten), Bacillus pyogenes foetidus, Meningococcus Weichselbaum und *Friedländer*sche Pneumokokken enthielt. *Döderlein* und *Goldflam* fanden in je 1 Falle gasbildende Bakterien. *Eagleton* und *Mayer* heben die Bedeutung des Bacillus fusiformis bei intrakraniellen Komplikationen hervor, während *Lund* den Streptokokken wohl eine große Bedeutung bei der Entstehung der Extraduralabscesse und der Sinusphlebitis zuschreibt, hingegen bei Meningitis vor allem den Pneumokokkus, beim Hirnabsceß den Pneumokokkus und Kolibacillus findet, ein Befund, den wir auf Grund unserer Beobachtungen nicht bestätigen können, da auch wir in der Mehrzahl unserer Fälle Strepto- und Staphylokokken im Absceßeiter fanden. *Lund* hebt hervor, daß der Kolibacillus die Prognose des Hirnabscesses sehr bedeutend verschlechtert. *Heine* und *Beck* fanden in einem Falle den Pseudoinfluenzabacillus.

Schon *Leutert* beobachtete, daß sich aus dem Eiter älterer Hirnabscesse häufig keine Bakterien mehr züchten lassen, da sie bereits zu grunde gegangen sind und von Fäulnisbakterien überwuchert werden. *Leutert* behauptet überdies, daß nur wenig virulente Mikroben zum Hirnabscesse führen, während hochvirulente Bakterien nicht eine Verklebung der Hirnhäute, sondern sofort eine diffuse Meningitis hervorrufen, so daß zur Entwicklung eines Hirnabscesses keine Zeit vorhanden ist. Wir möchten uns dieser Anschauung nur insoferne anschließen, als sie sich nicht in Gegensatz stellt zu der bereits hervorgehobenen Bedeutung der akuten Exacerbation für die otogenen Komplikationen überhaupt. Denn wenn auch die Wichtigkeit der Virulenzsteigerung der Bakterien (akute Exacerbation) unbedingt anerkannt werden muß, so scheint uns doch auch für die Art der hervorgerufenen Komplikation (Meningitis oder Absceß) neben anderen Faktoren die Dauer dieser Virulenzsteigerung von Bedeutung zu sein, da wir annehmen möchten, daß gerade die kurzdauernden Virulenzsteigerungen geeignet sind, einen Hirnabsceß manifest zu machen.

Entsprechend den sehr verschiedenen bakteriologischen Befunden sind auch die Reaktionsvorgänge im Gehirne ganz verschiedene. Es ist schon lange bekannt, daß durch gramnegative, anaërobe Bakterien die destruktiven und nekrotisierenden Vorgänge begünstigt werden, während bei Anwesenheit aërober Bakterien die reparatorischen Vorgänge in Form von Bindegewebs- und Gliawucherung überwiegen (*Neumann, Miodowsky, Homén* u. a.). *Neumann* schreibt vor allem dem Diplokokkus die Neigung zu, eine Kapsel um den Absceß herum zu bilden, was *Heine* und *Beck* bestreiten, während *Homén* vor allem in Staphylokokkusfällen die beste Abgrenzung beobachten konnte. Dabei gibt aber *Homén* selbst an, daß die gleiche Bakterienart in verschiedenen Fällen ganz verschiedene Wirkungen ausüben kann. Systematische Untersuchungen an einem großen Materiale liegen bis jetzt nicht vor, immerhin fand *Homén* ein Vorherrschen der destruktiven Vorgänge auch bei Anwesenheit von Koli- und Pseudodiphtheriebacillen, Streptokokkus und Pyocyaneus, virulenten Streptokokken, Pneumokokken und Staphylococcus aureus, so daß sich also die nekrotischen, zerfetzten Absceßwände gelegentlich auch bei aëroben Bakterien finden. Man darf aber nicht vergessen, daß die Art der Absceßwand nicht nur von den bakteriellen Verhältnissen abhängt, was schon

*Barker* gewußt hat, sondern daß diesbezüglich auch das Alter des Abscesses sowie die Konstitution des Patienten eine entscheidende Rolle spielen.

Darin liegt auch der Grund, weshalb die mikroskopischen Untersuchungen der Absceßwände durchaus kein einheitliches Bild von diesen Verhältnissen geben. So fand *Kümmel* in der Wand eines septierten Abscesses folgende 3 Zonen: 1. eine innere Lage von reichlichen Rundzellen und Fettkörnchenkugeln, in der sich auch Bakterien fanden; 2. eine Schichte von dicken Bindegewebsbündeln, zwischen welchen Derivate von Ganglienzellen lagen; 3. eine Zone von Rundzellen (Demarkationszone). *Miodowsky* fand in den nichtabgekapselten Fällen um die Absceßhöhle herum lediglich eine Zone polynucleärer Leukocyten, während das anstoßende Hirngewebe „gleichmäßig hyalin" geworden war und sich abgestorbene Ganglienzellen, gequollene Gliazellen, Blutungen und Fettkörnchenzellen fanden. Die abgekapselten Abscesse zeigten im wesentlichen 3 Schichten: eine zu innerst gelegene Eiterschichte, dann eine kernarme, nekrotische Zone und zuletzt eine Bindegewebsschichte. Zwischen der zweiten und dritten Schichte fanden sich, je nach der Intensität, in der der Abbau des Nervengewebes erfolgt, bald mehr bald weniger Fettkörnchenzellen. Das Bindegewebe leitet *Miodowsky* von den Gefäßen und der Pia ab, während *Hassin* bei nichtotogenen Hirnabscessen die Umwandlung von Lymphocyten in Fibroblasten beobachtet hat. Schließlich fand *Homén* in seinen ausgedehnten Untersuchungen zu innerst eine „Exsudatschichte", die Fibrin, Lymphoidzellen und Gliazellen enthielt. Hieran schließt sich die Infiltrationszone, in der sich zum geringsten Teile Leukocyten, hingegen Lymphoidzellen, Plasmazellen, Großlymphocyten, kleine Blutungen, Gliazellen und Körnchenzellen finden. Meistens im Anschluß an diese Zone setzt erst die Faserproduktion ein, meist so, daß sie sich mehr nach innen zu von den adventitiellen Scheiden des Bindegewebes entwickelt, während mehr peripherwärts die Gliaproduktion einsetzt, an die sich dann meist eine etwas „rarefizierte Schichte" anschließt. *Eagleton* fand zu innerst eine „necrobiotic zone", worauf eine „granulation tissue zone" folgt. An diese schließt sich eine Infiltrationszone an. Es sei noch erwähnt, daß *Macewen* die Gefäße stets an der Außenfläche der Absceßkapsel fand, so daß sie keinen Eiter in die Absceßhöhle produzieren können.

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf folgende Fälle:

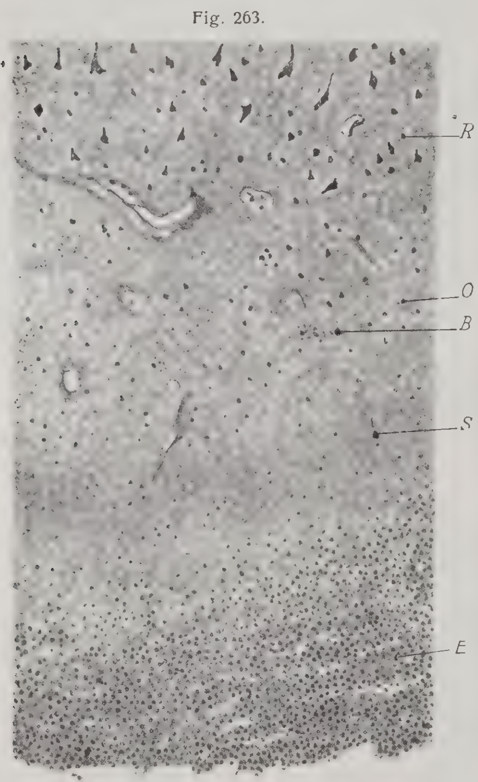
Im 1. Falle handelte es sich um einen 32jährigen Mann, der schon seit längerer Zeit an heftigem Kopfschmerz sowie an zeitweiligen Delirien auch während des Tages litt, bei denen er Tiere zu sehen glaubte. Am 30. Januar 1925 verschlimmerte sich sein Zustand, er hatte rasende Kopfschmerzen, Fieber (38·4) und Schüttelfröste. Es wurde ein linksseitiger Schläfelappenabsceß eröffnet, in dessen Eiter sich Streptokokken und gramnegative Bacillen fanden, die aber von Proteus überwuchert wurden. Am 3. Februar starb der Patient. Die Obduktion ergab einen nichtabgekapselten Absceß im Schläfelappen, der in den Ventrikel durchgebrochen war.

Es wurden die occipitalen Ausläufer des Abscesses, der an das Unterhorn angrenzende Teil des Abscesses und der Übergang der 3. Schläfewindung in den Gyrus fusiformis mikroskopisch untersucht. In der letzterwähnten Gegend ließen sich in der Absceßwand 3 Schichten abgrenzen (Fig. 263), die aber zum Teil ineinander übergingen. Zu innerst die „Exsudatschichte", die vor allem Leuko- und Lymphocyten, Blut und Bakterien, jedoch kein Fibrin enthielt.

Darauf folgte die „Infiltrationszone", die einzelne protoplasmatische Gliazellen, reichlich Erythrocyten, vereinzelte Lymphocyten und Bakterien und an einzelnen Stellen kleine Abscess zeigte. An diese Schichte schloß sich eine ödematöse Zone an, in der man vor allem Gefäß mit perivasculär angeordneten Fibrinnetzen, reichlich Blutungen jüngeren und älteren Datum und hie und da auch Bakterien antreffen konnte. Diese Schichte grenzte direkt an die Rind an, in welch letzterer sich aber auch perivasculär angeordnete Infiltrate, die zum Teile soga über die Membrana limitans hinausgingen, fanden.

Es handelte sich in diesem Falle auf Grund der anamnestischen Date wohl nicht um einen ganz frischen Absceß, weshalb es auffallen muß, da sich erstlich in diesem Falle gar kein Zeichen einer beginnenden Abkapse lung fanden und daß sich zweitens s tief im Inneren der Absceßwand Bak terien nachweisen ließen. Wir müsse diesen auffallenden Befund zum große Teile mit der verminderten Abwehr kraft des Organismus in diesem Fall in Zusammenhang bringen, was un so wahrscheinlicher ist, als der Patien auf der rechten Seite eine nicht aus geheilte Radikaloperation (Operatio vor 21 Jahren) zeigte und überdies 1 Operationen wegen Lupus durchge macht hatte.

Fig. 263.




Schnitt durch die Absceßwand. Färbung nach *Mallory*. *E* Eiterschichte, *S* Kernarme, leicht infiltrierte Faserschichte, *O* Ödematöse Faserschichte mit kleinen, frischen Blutungen (*B*), *R* Rinde.

Im 2. Falle handelte es sich um ei 24jähriges Mädchen, das seit der Kindheit a rechtsseitigem Ohrenflusse litt. Seit 2 Jahre Verschlechterung des Ohrenleidens (konti nuierlicher Ohrenfluß, starke Schmerzen in Hinterkopfe, Toben im Ohre, auffallende Ver schlechterung des Hörvermögens, Schwindel Temperaturen bis 38⁰, die allerdings auf di Lunge zurückgeführt wurden). In letzter Zei steigerten sich die Beschwerden bis zur Uner träglichkeit. Daher Aufnahme am 13. Janua 1925 an die Abteilung *Alexander*. Der Schläfe lappenabsceß wurde eröffnet und es fanden sich im Eiter sehr kleine gramnegative Bacillen, in den Kulturen jedoch nur Staphylococcus aureus. Die Patientin starb am 1. Februar 1925. Bei der Obduktion wurde außer der Hirn- und Ohrerkrankung eine Concretic cordis, eine circumscripte Peritonitis, eine eitrige Thrombophlebitis beider Sinus cavernosi und eine rechtsseitige Tonsillitis purulenta gefunden.

Mikroskopisch untersucht wurde der Übergang der 3. Schläfewindung in den Gyrus fusiformis. Die Absceßwand zeigte hier insoferne ein besonderes Verhalten, als die Eiterschichte fehlte. Hingegen fand sich eine Infiltrationszone, die zum Teile Gliazellen, zum Teile Lymphocyten und kleine Blutungen enthielt. Die Schichte zeigte an manchen Stellen eine ödematöse Auflockerung, an anderen wieder Zeichen der Nekrose. Überdies fand man in dieser Schichte Gefäße, die vollgepfropft waren mit polynukleären Leukocyten, so daß man an manchem Schnitte überhaupt keinen Erythrocyten im Lumen auffinden konnte. An manchen Stellen fanden sich die polynucleären Leukocyten auch in den Gefäßscheiden, doch drangen sie

-gends über die Membrana limitans hinaus. An diese ziemlich breite Schichte grenzte gleich e nicht wesentlich veränderte Rinde. An einer Stelle zeigte die ziemlich glatte Absceß-.nd eine deutliche Einbuchtung (Fig. 264), so daß die Hirnrinde nur durch einen ganz imalen Marksaum von der Absceßhöhle getrennt war. In dieser Einbuchtung fanden sich krotische, nur wenig infiltrierte Hirnbröckel, die auch nur ganz wenig Bakterien enthielten, .hrend der Rand der Einbuchtung durch verdichtete, aber auffallend kernarme Marksubstanz bildet wurde. In der Umgebung dieser Einbuchtung fanden sich zahlreiche mit Leukocyten llgestopfte Gefäße, so daß die Deutung dieses Bildes wohl nur durch die Annahme erfolgen nn, daß es infolge der Thrombophlebitis der Gefäße zur circumscripten Nekrose in der sceßwand gekommen war, so daß in diesem Falle ein Wachstum der Absceßhöhle bis hart die Rinde infolge nekrotischen Zerfalles s Markes stattgefunden hatte.

In der Furche zwischen den beiden indungen fanden sich die entzündeten ptomeningen, von denen dick infiltrierte fäße in die Rinde eindrangen (Rand-cephalitis). In der Rinde fanden sich auch ine Blutungen. Besonders erwähnt seien auffallend erweiterten und strotzend ge-llten meningealen Gefäße deshalb, weil es einer Stelle zu einer ausgedehnten Blutung ischen den beiden Windungen aus einem ser Gefäße gekommen war (Fig. 265). In-ge dieser Blutung war die angrenzende nde zum Teile zerstört und es fanden sich ch kleine frische Blutungen im Marke. r werden wohl nicht fehlgehen, wenn r als Ursache dieser Blutung vor allem operative Entleerung des Abscesses und nit die akute Druckherabsetzung im Be-che des Abscesses bezeichnen. Wir müssen r annehmen, daß schon vor der Absceß-ffnung Blutungen stattgefunden haben, wir in der Umgebung dieser großen tungen zahlreiche freie und endocellulär egene Pigmentkörner sogar in den Gan-nzellen der Rinde finden, die wohl kaum ırend der eintägigen Lebensdauer der Pa-tin nach Eröffnung des Abscesses ent-nden sein dürften.

Fig. 264.



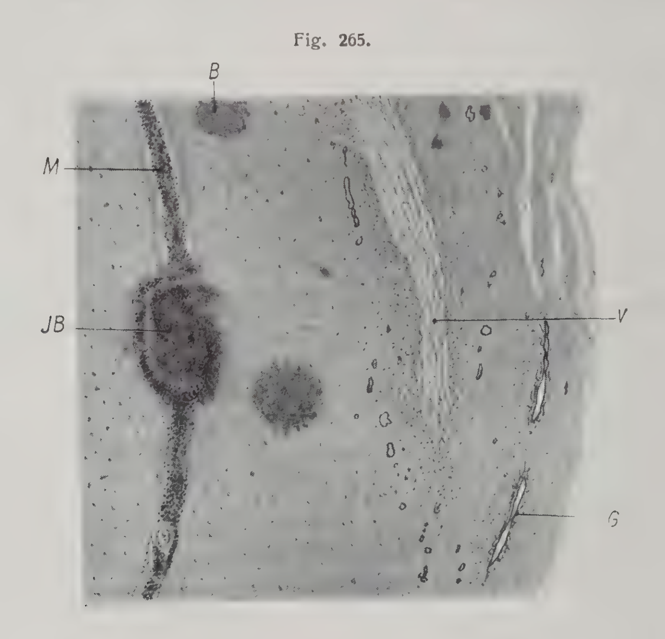

Schnitt durch die Absceßwand. (Übergang von $T_3$ in den Gyrus fusiformis). Färbung von *Mallory*. *F* Kernarme, zum Teil nekrotische Faserschichte, *E* Einbuchtung in der Faserschichte infolge circumscripter Nekrose. *H* Nekrotische Hirnbröckel in dieser Einbuchtung. *R* Rinde.

Auch in diesem zumindest 18 Tage alten Abscesse fanden sich nirgends kapselungsvorgänge. Es wurden auch die prädominierenden Zeichen der rigen Einschmelzung am Rande des Abscesses vermißt, man fand hier lmehr vor allem die Zeichen des nekrotischen Zerfalles, was soweit ging, ß an einzelnen Stellen der Wand eine deutliche Eiterschichte überhaupt lte. Ferner war es infolge dieses nekrotischen Zerfalles an einer Stelle einer so tiefen Arrosion der Absceßwand gekommen, daß die Absceß-hle fast nur durch die Hirnrinde von dem arachnoidealen Raume getrennt r. Von Interesse ist auch die gewaltige Blutung zwischen den beiden Win-dgen, die zur partiellen Zertrümmerung der angrenzenden Rindenschichten führt hatte.

Im 3. Falle handelte es sich um einen 13jährigen Knaben, der seit 5 Wochen a rechtsseitigem Ohrenflusse litt. Trotz konservativer Behandlung traten Kopfschmerzen auf, d sich in letzter Zeit zu unerträglicher Höhe steigerten und mit Erbrechen und Fieber bis 39 verbunden waren. Bei der Radikaloperation wurde ein Cholesteatom und eine Erweichu des Tegmen gefunden, die Punktion des Schläfelappens förderte aber keinen Eiter zuta. 6 Tage nach der Aufnahme starb der Patient und die Obduktion ergab eine Leptomeningi und einen rechtsseitigen Schläfelappenabsceß. Der Absceß nahm den vorderen Teil d Schläfelappens ein, so daß seine vordere Grenze vor der Ebene des Opticuseintrittes in d Gehirn lag.

Auch hier wurde der Übergang der 3. Schläfewindung in den Gyrus fusiformis unt sucht. Die Absceßwand bestand hier zu innerst aus einer Eiterschichte, die auch zahlreic Bakterien enthielt. Dann folgte eine Zone, die an verschiedenen Stellen ein verschieden Aussehen bot. Zunächst fanden sich in dieser Schichte zahlreiche amöboide Gliazellen u Fettkörnchenzellen, welch letztere, besonders in der Umgebung von Blutgefäßen geleg

Fig. 265.



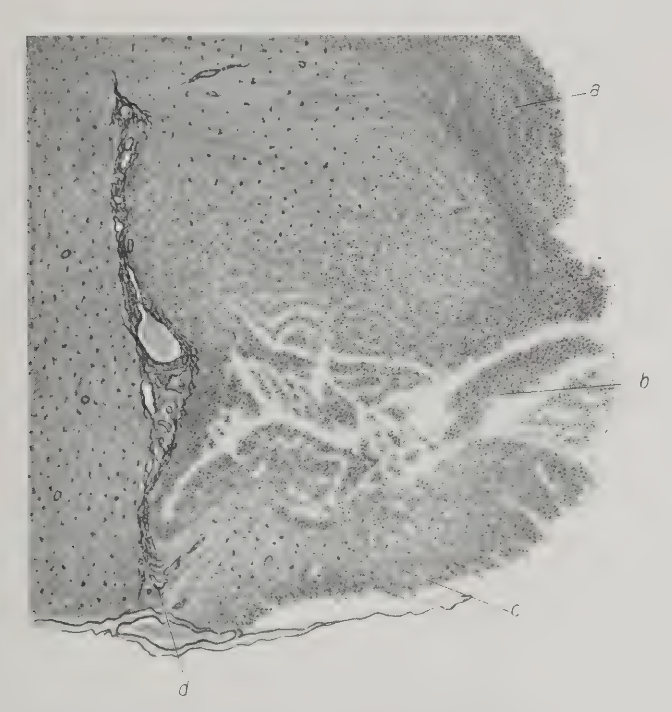

Intermeningeale Blutung in der Umgebung eines Schläfelappenabscesses. Hämalaun-Eosin. *JB* Intermeningeale Blutung; *M* Entzündete Meningen; *B* Blutungen in das Hirngewebe; *V* Ödematöses Hirngewebe; *G* Blutgefäße.

ganze Rasenbildungen zeigten. Die perivasculären Infiltrate wurden vorwiegend von g schwollenen Adventitiazellen und nur von wenigen Lymphocyten gebildet. Ferner fand sich in dieser Schichte zahlreiche, frische Blutungen, Fibrinnetze um die Gefäße, aber ke Bakterien. An anderen Stellen wieder sieht man in dieser Schichte fleckförmige Nekros die manchmal bis an die Rinde heranreichen. Von einer Bindegewebswucherung ist nirge etwas zu sehen.

An einer Stelle ist es zum Durchbruche des Abscesses gegen die Meningen gekomm Man sieht hier eine trichterförmige Zerfallshöhle in der Absceßwand, welche das noch v handene Mark sowie die Rinde durchbricht und bis an die dicht infiltrierten Mening heranreicht. Diese Höhle ist zum geringeren Teile mit Eiter und Blut, zum größeren Te mit Resten von Hirngewebe (vor allem Gliagewebe) ausgefüllt. Zu beiden Seiten ist di Zerfallshöhle von Rinde umgeben, in der aber bereits die Ganglienzellen alle möglich Formen der Degeneration erkennen lassen. Die umgebende Rinde zeigt aber fast ke Zeichen der Entzündung (Fig. 266).

In diesem Falle sind die Zeichen der eitrigen Einschmelzung gewiß sentlich deutlicher ausgeprägt als im Falle 2, trotzdem sieht man auch r eine breite Zone, in der die Zeichen der einfachen Malacie viel deutner ausgeprägt sind als die der eitrigen Einschmelzung. Auch der Durchich der Absceßhöhle, der im Falle 2 nur angedeutet war und der in sem Falle tatsächlich gegen die eitrig infiltrierten Meningen erfolgt ist, iß, soweit sich dies an dem vorliegenden Stadium erkennen läßt, vorgend infolge einfacher Erweichung des Hirngewebes und weniger durch ige Einschmelzung erfolgt sein. Auffallend ist ferner in diesem Falle das chliche Auftreten von Fettkörnchenzellen und amöboiden Gliazellen,

Fig. 266.




Große, bis an die Meningen reichende Zerfallshöhle in der Wand eines Schläfelappenabscesses. Hämalaun-Eosin. *a* Eiterschichte; *b* Zerfallshöhle; *c* Rest der Rinde, *d* Pia.

in wir ein Zeichen der intensiven Abwehrversuche des jugendlichen Orismus erblicken möchten. Hingewiesen sei schließlich auf die Lage des cesses im vordersten Teile des Schläfelappens, wodurch seine operative leerung verhindert wurde.

Der Fall 4 betraf einen 22jährigen Mann, der seit 3 Jahren an einer linksseitigen elohrenentzündung litt. 10 Monate vor der Aufnahme machte er ein Schädeltrauma durch n hatte darnach hie und da ein wenig Kopfschmerzen in der linken Kopfhälfte, sonst e cerebralen Symptome. Deswegen und dann wegen der guten Hörschärfe auf der kranken e wurde am 24. März 1924 die Atticoantrotomie gemacht. Aber schon am 26. März te wegen hohen Fiebers (über 38°) die Dura breit freigelegt werden, die in ihrem vore en Anteile mißfärbig war. Beim Eingehen mit dem Hirnmesser an dieser Stelle findet keinen Widerstand von seiten des Gehirnes, man kommt vielmehr direkt in einen Hohl-

raum, aus dem sich aber kein Eiter mehr entleert. Das Gehirn drängt auch nach der Incis
nicht in die Knochenöffnung vor. Trotz reichlicher Eitersekretion aus der Absceßhö
während der Nachbehandlung starb der Patient am 29. März und bei der Obduktion wu
außer der Hirn- und Ohrerkrankung eine eitrige Thrombophlebitis beider Sinus cavern
und eine linksseitige Tonsillitis purulenta gefunden. Der Absceß stellte einen trichterförmig
Hohlraum dar, der sich mit seinem breiten Ende an der Hirnbasis, u. zw. in der Gege
an der sich nach *Alexander* (Fig. 70 im Bd. I dieses Handbuches) der Hammerkopf projizi
öffnet und an seinem spitzen Ende durch die Fissura hippocampi mit den Arachnoidalräun
kommuniziert. Dieser trichterförmige Hohlraum erstreckt sich im Gehirne von lateral u
ventral nach dorsal und medial.

Ein Teil der Absceßwand im Bereiche des Markes der 3. Schläfewindung wu
mikroskopisch untersucht. Die Wand zeigte einen eitrigen Zerfall der Hirnsubstanz und
der weiteren Umgebung encephalitische Herde, Blutungen und circumscripte Erweichung
Die Rinde zeigt wieder keine Veränderungen. In der Absceßwand fanden sich keine B
terien. Von einer Bindegewebsentwicklung war nirgends eine Spur zu sehen.

Es handelte sich in diesem Falle um einen ganz jungen Absceß, d
sich spontan in das Mittelohr entleert hatte. Daß dieser Absceß schon v
der ersten Operation bestanden hat, ist wahrscheinlich, da man sonst nic
bei der zweiten bald darauf folgenden Operation den Durchbruch des A
scesses gefunden hätte. Da aber vor der Operation keine deutlichen Zeich
der schweren Hirnerkrankung bestanden haben, so zeigt dieser Fall au
gut die Gefahren der Atticoantrotomie. Mikroskopisch zeigte die Absce
wand einen eitrigen Zerfall der Hirnsubstanz mit ausgedehnter Encephali
von einer Schichtenbildung war nirgends etwas zu sehen.

Im Falle 5 handelt es sich um einen 25jährigen Modelltischler. Mutter des Patien
ist an Herzschlag gestorben, sonstige Familienanamnese o. B. Patient hatte außer Diphthe
in der Kindheit keine wesentlichen Krankheiten. Am 23. April 1920 bemerkte er zum ers
Male, daß das rechte Ohr fließe. Dabei fühlte er, daß der äußere Gehörgang angeschwol
war und das Ohr ihn sehr schmerzte. Seither eitert das Ohr unausgesetzt. Bald stellten s
auch starke Kopfschmerzen besonders in der rechten Schläfegegend ein, doch bestand niem
Schwindel. Seit 11. Juni sehr starke Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, jedoch k
Schwindel. Die Untersuchung ergab zunächst eine Otitis externa, die bis zum 14. Juni t
weise zurückgegangen war. Da aber die Eiterung trotzdem weiter andauerte, fötiden Charakt
annahm und Fieber eintrat, wurde am 14. Juni die Paracentese gemacht, bei der sich rei
liches, blutiges Sekret unter Pulsation entleerte. Trotzdem hörten die Schmerzen nicht a
das Fieber blieb bestehen und am 14. Juni nachts trat eine Schwellung oberhalb des rech
Ohres auf, die bei Druck sehr schmerzte. Deshalb Aufnahme an die Abteilung *Alexan*
am 16. Juni 1920.

Status praesens: Rechte Ohrmuschel abstehend und tiefer stehend als die lin
Rötung und Schwellung in der Gegend des rechten Warzenfortsatzes, die sich auf die Hint
fläche der Ohrmuschel fortsetzt. Rechtes Trommelfell gerötet, vorgewölbt. Im rechten Geh
gange massenhaft fötider Eiter. Linkes Trommelfell zeigt vermehrten Glanz und ist atrophis
Akzentuierte Flüsterstimme wird rechts $^1/_2$ *m*, links + 12 *m* gehört. Weber nach rechts la
ralisiert, Schwabach beiderseits normal, Rinne beiderseits negativ, $c_4$ beiderseits normal
hört, C links normal, rechts bedeutend verkürzt. Kein spontaner Nystagmus, keine spontan
Gleichgewichtsstörungen, labyrinthäre Erregbarkeit normal.

Antrotomie am 16. Juni 1920: Nach dem Hautschnitte entleert sich massenhaft di
flüssiger Eiter. Knochen bis hoch gegen das Tegmen und nach rückwärts gegen die hint
Schädelgrube nekrotisch. Ausräumung der sequestrierten Knochenteile mit Freilegung d
Dura der mittleren Schädelgrube auf Hellergröße. Resektion der Warzenfortsatzspitze.

Am 17. Juni steigt die Temperatur unter Schüttelfrost auf 40°, daher täglich 2r
Verbandwechsel. Sekretion dauernd stark fötid. Wunde wird weit offen gelassen und i

sserstoffsuperoxyd gespült. Sekretion aus dem Mittelohre immer geringer. Temperatur ernd über 37°.

28. Juni: Unter Schüttelfrost steigt die Temperatur auf 39·8°. In den nächsten Tagen die Sekretion aus der Wunde immer geringer, ist aber fötid, im äußeren Gehörgange et sich kein frisches Sekret mehr. Über dem Scheitel tritt ein deutliches Ödem auf. Vom en Wundwinkel führt eine Fistel unter das Periost in die Gegend der Schläfebeinschuppe man fühlt mit der Sonde rauhen Knochen. Aus der Fistel entleert sich eine ganz geringe ge Eiter. Drainage der Fistel und der granulierenden Wundhöhle. Umschläge mit rowscher Lösung. In den nächsten Tagen schreitet das Ödem gegen die Stirne fort und cht die Augenlider. Dermographismus. Druckpuls zwischen 60—76 Pulsen bei über 39°. st vom Nervensystem keine Erscheinungen.

5. Juli. Operation: Die in der früheren Operationswunde aufgeschossenen Granulaen werden mit dem scharfen Löffel entfernt, das Antrum abermals freigelegt. Der Hautitt wird nach oben hin in der Richtung gegen die Stirne verlängert. Das Planum der ppe zeigt knapp über der Linea temporalis rauhen Knochen. Nach Aufmeißelung an r Stelle zeigt sich der Knochen cariös und läßt sich in größeren Bruchstücken entfernen, aß die stark granulierende Dura freiliegt. Im spitzen Winkel zum ersten Hauptschnitte ein zweiter angelegt, der parallel zur Linea temporalis gegen die Tuberositas occipitalis ieht. Die Dura wird nun durch Abmeißelung der angrenzenden Teile der Schuppe, des essus mastoideus und des Os petrosum so weit freigelegt, daß der Übergang der mittleren lie hintere Schädelgrube zugänglich wird. Die Dura im ganzen Operationsbereiche ymeningitisch verändert und stark gespannt. Der zweitangelegte Hautschnitt genäht. nage der Wunde.

Lumbalpunktion: Das Punktat ist in allen Portionen trübe, der Druck etwas erhöht. Punktate neben Erythrocyten reichlich polynucleäre Leukocyten. Tinktoriell und kulturell hylococcus pyogenes aureus.

6. Juli: Patient ist somnolent, läßt Urin und Stuhl unter sich. Auf Anruf reagiert er, kt die Zunge heraus, die etwas nach links abweicht, pfeift, wobei der linke Mundwinkel s zurückbleibt. Das rechte Auge ist durch das starke Ödem der Augenlider geschlossen. Pupille des rechten Auges ist maximal weit und reagiert nicht; die Pupille des linken s ist eng und reagiert prompt. Die linke obere Extremität paretisch. Links Fußklonus n Babinski. Sensibilität auf Schmerzreize links herabgesetzt, rechts deutlich erhalten. hdeckenreflex fehlt links, läßt sich rechts auslösen. Kernig positiv, Nackensteifigkeit anutet, Dermographismus. Temperatur bis 39°, Puls 84. Die Wunde sezerniert fast gar , hat sich seit der Operation nicht verändert. Abends Pupillen unverändert, linke Pupillle ionslos, miotisch. Ödem geht zurück. Reagiert nicht mehr auf Anruf. Reflexe rechts gert, Fußklonus rechts, Babinski rechts positiv.

7. Juli: Zustand unverändert. Punktion des Gehirnes durch die pachymeningitische ; es entleert sich eine größere Menge stark fötiden Eiters.

8. Juli: Patient somnolent. Beiderseits Fußklonus, Babinski, Kernig negativ, keine ensteifigkeit. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Pupille rechts maximal erweitert, n verengt, reaktionslos. Beim Entfernen der Drains aus der Hirnwunde entleert sich unter tion reichlich Eiter.

9. Juli: Pupillen reagieren. Kernig positiv. Keine Nackensteifigkeit. Dura pulsiert, aus er Hirnwunde entleert sich wieder reichlich fötider Eiter unter Pulsation. Um 6 Uhr nachgs Exitus letalis.

10. Juli. Obduktion (Dr. *Sinnesberger*): Abscessus lobi temporalis dextri. Meningitis enta circumscripta ad basim. Mastoiditis purulenta et Abscessus epiduralis post otitidem m purulentam dextram. Hyperaemia et oedema meningum et cerebri. Trepanatio facta.

Der Absceß geht von der Stelle der 3. Schläfewindung aus, die nach den Unterngen von *Alexander* über dem Antrum mastoideum gelegen ist (vgl. dieses Handbuch , Fig. 70). Der Absceß durchsetzt die Hirnrinde der 3. Schläfewindung mit einem Kanale, der jedoch dadurch erweitert wird, daß zu beiden Seiten des Kanales die nzenden Rindenpartien nekrotisch sind. Im Marke der 3. und 2. Schläfewindung dehnt

sich die Absceßhöhle vor allem in frontaler Richtung aus. An der medialen Seite der
sceßhöhle findet sich ein freier Kanal, der in das Unterhorn einmündet und dabei
*Gratiolet*sche Sehstrahlung partiell lädiert. Im Unterhorn freier Eiter. Die Absceßhöhle
mit Eiter erfüllt, ein Absceßbalg ist nicht entwickelt.

## Mikroskopische Untersuchung der Felsenbeine.

Rechte Seite: Das Trommelfell ist sehr bedeutend verdickt, aber nur mäßig infiltri
Die Gefäße im Bereiche der *Shrapnell*schen Membrane sind prall mit Blut gefüllt. Im vorde
unteren Quadranten findet sich eine kleine Perforation. Die Mittelohrräume sind mit ein
vorwiegend eitrig-fibrinösen Exsudate ausgefüllt. Zum Teile finden sich auch freie Blutun
im Mittelohre. Die Mittelohrschleimhaut ist zum größten Teile bindegewebig verdickt, entl
strotzend gefüllte Gefäße, zeigt aber nur eine geringe Infiltration. An der Oberfläche fin
sich ein wohlerhaltenes, kubisches bis cylindrisches Epithel, das nur an einzelnen Ste
fehlt und vom Exsudat ersetzt ist. Schließlich finden sich im subepithelialen Gewebe Epit
cysten verschiedener Größe, die teils leer, teils mit Detritus gefüllt sind. Im Bereiche
Hypotympanon sowie im Bereiche des horizontalen Bogenganges bildet die Schleimhaut p
pöse Excrescenzen, deren unregelmäßige Oberfläche ebenfalls mit Epithel bedeckt ist.
der Tube befindet sich ein Gewebepfropf, bestehend aus Knochensplittern und Detritus,
offenbar während der Operation dahingelangt ist. Die knöchernen Mittelohrwände sind z
größten Teile intakt, nur im vorderen Teile des Promontoriums und im knöchernen horiz
talen Bogengange findet man Lacunen im Knochen, die aber nicht mehr von Riesenzel
sondern vom Bindegewebe ausgefüllt sind.

Die pneumatischen Zellen im Bereiche des Epitympanon sind mächtig entwickelt u
erstrecken sich weit in die Pars petrosa. Die Zellen sind größtenteils mit dem eitrig-fibrin
Exsudate angefüllt, zum kleineren Teile enthalten sie auch verkalkten Detritus. Der Sta
ist in Granulationsmassen eingebettet, in der Nische des runden Fensters freier Eiter.
Ligamentum annullare sowie die Fenstermembrane sind intakt.

Am ausgedehntesten ist die Eiterung in den um das Antrum gelegenen Zellen.
dieser Stelle zeigen die zwischen den Zellen gelegenen Knochenwände vielfach *Howships*
Lacunen, teilweise sind diese dünnen Knochenwände auch von der Eiterung durchbroch
Im Bereiche des Tegmen mastoideum ist es subdural zur Ausbildung kleiner, zacki
Osteophyten gekommen. Vom Antrum lassen sich diese mit Eiter gefüllten Zellen bis an
hintere Fläche der Felsenbeinpyramide verfolgen, wo es in der Gegend der Fossa subarcu
und oberhalb der Mündungsstelle des Aquaeductus vestibuli zum Durchbruch gegen
hintere Schädelgrube gekommen ist. Trotz dieser bedeutenden Eiterung ist es aber im Inne
des Felsenbeines an keiner Stelle zum Einbruche in die Bogengänge gekommen, die
eiterten Zellen liegen vielmehr oberhalb des lateralen und sagittalen Bogenganges und zie
sich medialwärts durch die Konkavität des frontalen Bogenganges bis in die obere W
des inneren Gehörganges. Das knöcherne Innenohr zeigt dort, wo es an die beschrieb
supralabyrinthäre Eiterung angrenzt, lacunäre Arrosionen, ist aber im übrigen normal.

Das häutige Innenohr zeigt hochgradige, kadaveröse Veränderungen, trotzdem las
sich folgende pathologische Einzelheiten feststellen: In der häutigen Schnecke, u. zw. in ein
circumscripten Teile der Basilarwindung fällt zunächst eine bedeutende Ansammlung
Exsudat auf. Dieses Exsudat besteht zum Teile aus einer homogenen Masse, zum Teile
einer Ansammlung von eosinrot gefärbtem Detritus, zum Teile aus Erythrocyten und f
das endolymphatische Lumen vollkommen, die Scala vestibuli zum größten Teile
Geringe Exsudatmengen finden sich auch an der Unterfläche der Basilarmembrane und
Lamina spiralis. Das *Corti*sche Organ ist zerstört und als niedriger Zellhaufen zu erkenn
nur die *Corti*sche Membrane, die parallel der Basilarmembrane verläuft, läßt sich in d
Exsudate deutlich differenzieren. Das Epithel der Crista spiralis ist zerstört, hingegen ist
bindegewebiger Anteil wohlerhalten. In den übrigen Windungen der Schnecke besteht e
hochgradige Ektasie des endolymphatischen Kanales, während im Vorhofsteile die *Reisner*s
Membrane ihre normale Lage beibehalten hat. Die Ektasie ist so intensiv, daß es zu ei
Aufhebung der Scala vestibuli gekommen und die *Reisner*sche Membrane in Falten gel

Das *Corti*sche Organ ist in keinem Teile der Schnecke erhalten, man findet an seiner Stelle immer nur einen Hügel indifferenter Zellen, die überdies noch mit der *Corti*schen ...ibrane verklebt sind. Diese Veränderungen des *Corti*schen Organes sind als kadaveröse ...euten, da der Spiralnerv in allen Teilen der Schnecke ein normales Verhalten zeigt. Die ...a spiralis scheint im ganzen verschmälert zu sein, doch ist ihr bindegewebiger Anteil ...e ihr Epithelbelag normal. Die endolymphatischen und perilymphatischen Räume sind, ...sehen von dem Basalteile der Schnecke frei. Der Nervenstamm ist normal, nur zwischen ...feinen Nervenzweigen im Tractus foraminosus findet sich ein Infiltrat von Rundzellen. ...er fallen im inneren Gehörgange reichliche Sandkörperchen sowie eine Exostose auf. ... Sinnesepithel der Vorhofssäckchen zeigt kadaveröse Veränderungen, die zugehörigen ...en sind aber normal. Das Lumen der Vorhofssäcke sowie die Cisterna perilymphatica ...r frei. Ebenso sind die beiden Aquädukte frei und durchgängig, die Dura an der Mündungs...e des Aquaeductus vestibuli normal. Nur an der Mündungsstelle des Aquaeductus ...buli in den Vorhof ist die Wand des Kanales ödematös und leicht infiltriert. Die Cristae ...sagittalen und horizontalen Ampulle sind in ihren abhängigen Partien infiltriert, auch ...n sich in dem Bindegewebskörper frische Blutungen. Das Periost der knöchernen Bogen...e ist verdickt und infiltriert. Im perilymphatischen Gewebe finden sich reichlich frische ...ungen, im perilymphatischen Raume des frontalen Bogenganges ist auch seröses Exsudat ...hen. Die Wände der häutigen Bogengänge sind gequollen und bilden kleine, unregel...ige Höckerchen und Leisten, die ein wabiges Aussehen besitzen und in das Lumen der ...ngänge ragen. Das Endothel der membranösen Wände ist erhalten. Das endolymphatische ...en selbst ist zum größten Teile frei, nur im Crus commune sowie im horizontalen Bogen...e findet sich Exsudat, im letzteren mehr als im ersteren. Das Epithel der Cristae ist kadaverös ...ndert, die Cupulae sind nicht mehr vorhanden, die Nerven der Ampullen sind normal.

Linke Seite: Mittelohr frei von Veränderungen, nur die laterale Wand der Tube zeigt ...verdickte und hyperämische Schleimhaut. Übrige Schleimhaut zart. In der Nische des ...en Fensters findet sich ein derbes, im Hämalaun-Eosin-Schnitte violett gefärbtes Gewebe, ...um Teile auf dem Epithel der Schleimhaut, zum Teile subepithelial liegt. Dieses Gewebe ... keine Kerne, hingegen eine große Zahl von elliptischen oder kreisförmigen Hohlräumen, ...häufig konzentrisch in mehreren Halbkreisen angeordnet sind. Es handelt sich hier um ...n. Die Membrane des runden Fensters setzt lateral breit an der knöchernen Spirallamelle ... Hervorgehoben sei noch, daß sich am Promontorialansatze der Fenstermembrane, sowohl ...ieser als auch auf der anderen Ohrseite deutlich chondroides Stützgewebe nachweisen läßt.

Die Sinnesendstellen des Innenohres zeigen so hochgradige kadaveröse Veränderungen, ... sich über ihre feinere Struktur nichts Sicheres aussagen läßt. Hingegen läßt sich soviel mit ...erheit sagen, daß hier von einer Ektasie des häutigen Schneckenkanales keine Rede sein ..., daß im Gegenteile die *Reisner*sche Membrane im größten Teile der Schnecke stärker ...kt ist, als daß dies durch artefizielle Veränderungen erklärt werden könnte und daß die ...brane nur im Basal- und Vorhofabschnitte der Schnecke ihre normale Lage bewahrt. ... Skalen sind frei, der Nerv-Ganglien-Apparat ist nicht verändert. Die Vorhofssäckchen sowie ... Ampullen normal. Im frontalen und sagittalen Bogengange eosinrot gefärbte, geronnene ...lymphe. Im Nervus sacculo-ampullaris Leukocyteninfiltration.

Das Periost des inneren Gehörganges ist verdickt, infiltriert und enthält zahlreiche sub...elial gelegene Blutaustritte. In seinem Lumen freier Eiter, der auch zwischen den Nerven...eln des Nervus octavus zu sehen ist und bis zum Tractus foraminosus reicht, ohne ... in das Innere des Modiolus einzudringen. Die Bündel des Cochlearis sind in ihrem peri...en Anteile durch den Eiter vollkommen zersprengt, während sie in ihrem centralen An... besser erhalten sind.

Der Aquaeductus cochleae ist von einem ödematösen Bindegewebe ausgekleidet, an ...r cochlearen Mündungsstelle einige Erythrocyten und Lymphocyten. Der Aquaeductus ...buli frei.

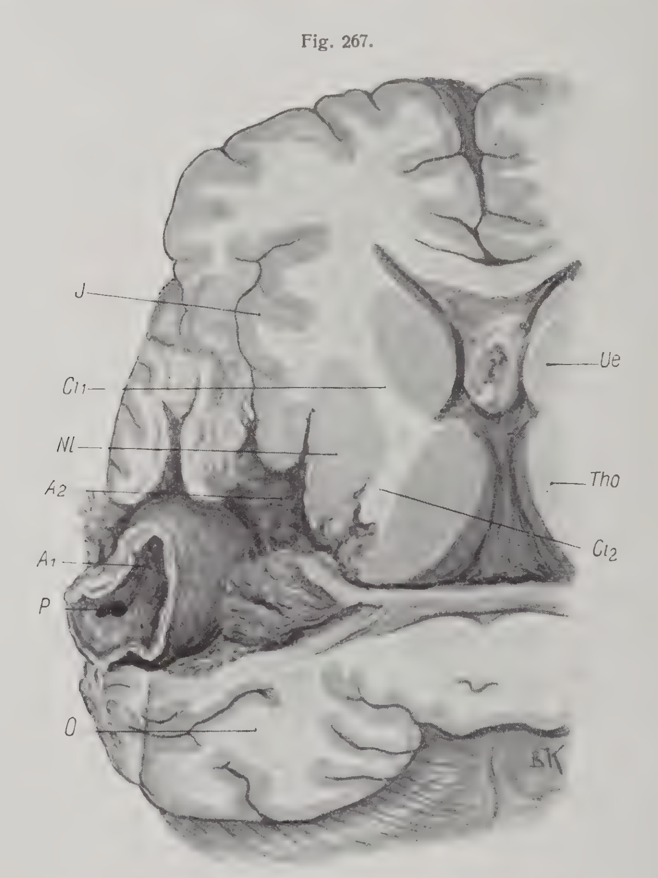
Die knöcherne Innenohrkapsel zeigt keine Besonderheiten.

Von der Absceßwand wurde ein Teil untersucht, der auch die Ammonshornformation ...elt. Da von diesem Stücke nur *Weigert*sche Markscheidenpräparate und *Bielschowsky*sche

Silberpräparate angefertigt wurden, läßt sich nur sagen, daß sich im Alveus an einzeln Stellen kleine Abscesse finden, in deren Inneren man aber doch noch feine Markfäserch nachweisen kann. An anderen Stellen reicht aber die Eiterung bis an die Ammonshornrin heran und vom Alveus ist überhaupt nichts mehr zu sehen. Schließlich kann man au zwischen den wohlerhaltenen Markfasern streifenförmige Blutungen und Infiltrate beobacht Die Rinde zeigt keine Veränderungen.

In bezug auf diesen Fall sei nur auf die enorme Ektasie im Bereicl der rechten Schnecke bei nur geringem Exsudate, auf die ausgedehnte supr labyrinthäre Eiterung im Felsenbeine sowie auf die hohe Widerstandskr der Markfasern im Gehirne gegenüber Eiterungen hingewiesen.

Fig. 267.



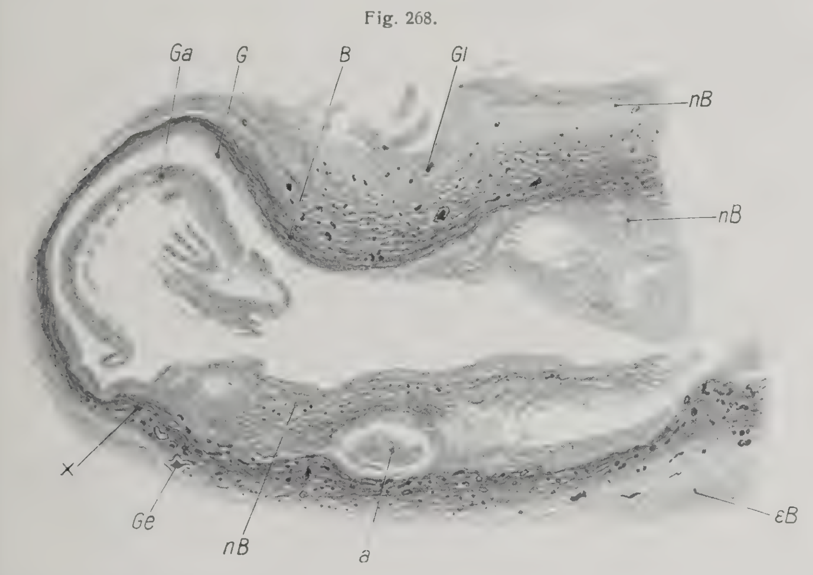

Horizontalschnitt durch einen doppelten Schläfelappenabsceß. *O* Occipitallappen; $A_1$ alter, eingekapselter Absceß; *P* spontaner Durchbruch des alten Abscesses in die Subduralräume; $A_2$ frischer Absceß, in dessen Mitte der alte Absceß liegt; *Nl* Nucleus lentiformis; $Ci_1$ Capula interna (vorderer Schenkel); *J* Insula Reilii; *Tho* Thalamus opticus; $Ci_2$ Capsula interna (hinterer Schenkel).

Der letzte Fall endlich betraf ein 6jähriges Mädchen, das vor 14 Tagen unter Schmerz an einer linksseitigen Otitis erkrankte. Der Zustand besserte sich nach 2 Tagen und am 3. T trat Ohrenfluß ein. In diesem Zustande suchte sie die Abteilung *Alexander* auf, wo o skopisch auf der linken Seite das Bild einer akuten Otitis gefunden wurde. Am 22. Okto 1924 trat um $^3/_4$1 nachts ein Schüttelfrost auf, der als „Fraisen" gedeutet wurde, da Scha vor den Mund trat. Der Anfall dauerte 2 Stunden. Bei der Radikaloperation wurde ein z fallenes Cholesteatom und eine Durafistel gefunden, aus der sich eine geringe Menge Liq entleerte. Nach der Operation traten Schüttelfröste und ganz unregelmäßige Temperaturzac auf, beim Fehlen von cerebralen Symptomen und klarem Liquor. Schließlich entwickelte s

der rechten Seite eine akute Otitis. Am 19. November fanden sich meningeale Symptome
d am 21. November erlag das Kind der Meningitis. Bei der Obduktion wurde außer dem
nabscesse eine Meningitis, ein akuter Hydrocephalus, eine parenchymatöse Degeneration
inneren Organe und ein ausgeheilter tuberkulöser Primärkomplex gefunden.

Die Untersuchung des Gehirnes ergab nun einen merkwürdigen Befund. Es fanden
n nämlich im linken Schläfelappen 2 Abscesse, so daß der ganze Schläfelappen zerstört
. Der eine Absceß fand sich im hinteren Teile des Schläfelappens und stellte eine klein-
elgroße Höhle dar, die mit Eiter gefüllt war. Diese Höhle ist von einer am Formalin-
parate etwa $\frac{1}{2}$ *cm* dicken Kapsel umgeben. Diese Kapsel ragt frei in die 2. Absceßhöhle
ein, so daß sie sowohl von innen als auch von außen von Eiter bespült ist. Nur im
teren unteren Teile des Abscesses geht die dicke Kapsel in die Rinde über, welch letztere auf
en etwa 2 *mm* schmalen Saum reduziert ist. Im Bereiche dieser stark verschmälerten Rinde,
dem hintersten Teile des Gyrus fusiformis angehört, findet sich eine zirka hellergroße Fistel,
der bei der Operation gefundenen Durafistel entspricht. Nach innen zu wölbt sich der

Fig. 268.




Kapsel eines Schläfelappenabscesses. Färbung nach *Mallory*. *B* Bindegewebe; *nB* kernloses, nekrotisches Bindegewebe; *eB* entbündeltes Bindegewebe an der Außenfläche der Kapsel; *Gl* Gliagewebe an der Außenfläche der Kapsel; *G* Gliagewebe an der Innenfläche der Kapsel; *Ga* abgestoßenes Gliagewebe im Inneren der Absceßhöhle; *Ge* Blutgefäße; *a* größerer Blutraum (Cyste). Die Stelle *X* ist in Fig. 269 bei stärkerer Vergrößerung dargestellt.

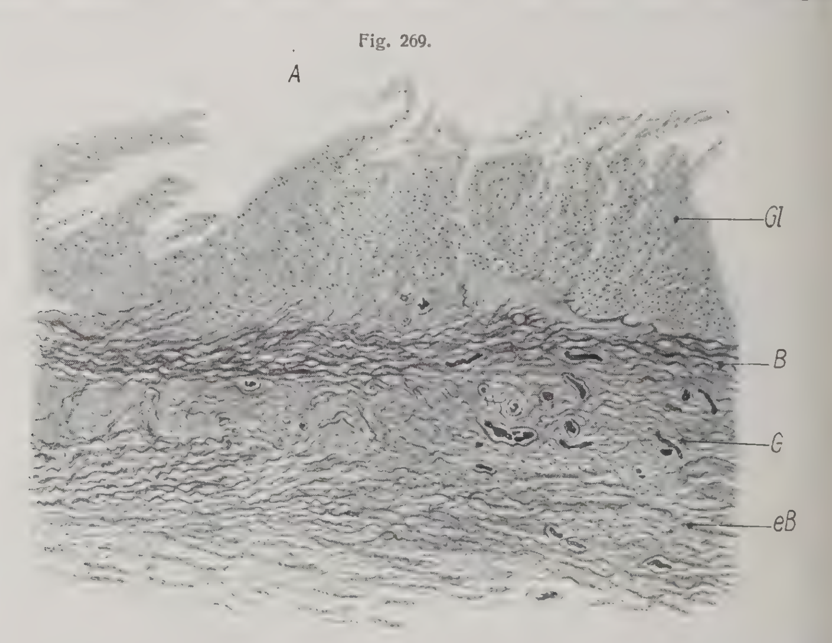
sceß gegen das Unterhorn vor. Die Kapsel ist sonst überall geschlossen, so daß der Absceß
gends mit dem 2. Absceß kommuniziert. Der 2. Absceß ist noch wesentlich größer als der
te. Er erstreckt sich nach vorne bis zum vorderen Schläfepol, zeigt einen Ausläufer unter
Rinde der Insel und einen 2. Ausläufer in dem retrolenticulären Abschnitt der inneren
psel. Nach hinten zu unterminiert er von oben und unten den 1. Absceß und reicht so
den Ventrikel einerseits, in den hintersten Teil des Schläfelappens anderseits. Dieser
Absceß zeigt absolut keine Kapselbildung, sondern stellt vorwiegend eine enorme Zerfalls-
hle dar, die nur mit nekrotischen Hirntrümmern und wenig Eiter gefüllt ist. Die Fig. 267
gt diese Verhältnisse. Das Präparat wurde in der Weise hergestellt, daß zunächst das Gehirn
rch den üblichen horizontalen Sektionsschnitt in 2 Teile geteilt wurde. In der unteren Hälfte
s Gehirnes wurde nun ein Sagittalschnitt durch die beiden Abscesse geführt.

Zeitlich betrachtet, muß man sich vorstellen, daß bei dem Kinde schon einige Zeit
r der Operation im hinteren Teile des Schläfelappens ein Absceß bestanden hat, der etwa
Größe eines kleinen Apfels erreicht hatte und sich durch eine derbe Kapsel gegen das
rk und das Unterhorn abgegrenzt hatte. Nur im Bereiche der Rinde des Gyrus fusiformis

kam es zu keiner Abkapselung, der Absceß arrodierte vielmehr die Rinde, bis er sie an eine Stelle durchbrach, woran sich dann der fistulöse Durchbruch der Dura anschloß. Trotz de dicken Absceßkapsel schritt der destruierende Prozeß jenseits der Kapsel im Hirngeweb weiter, u. zw. mit einer sehr bedeutenden Schnelligkeit, die wieder mit höchster Wahr scheinlichkeit auf die akute Infektion des Mittelohrcholesteatoms zurückzuführen ist. Infolg dieser akuten Exacerbation wurde die Kapsel des alten Abscesses wohl nicht durchbrochen sie wurde aber gleichsam skelettiert, da das ganze umgebende Hirngewebe in eine einzige den ganzen Schläfelappen einnehmende Höhle zerfiel, in die nun der alte Absceß mit seine Kapsel wie eine Blase hineinragte. Eine ähnliche Beobachtung konnte auch *Macewe* machen. Infolge des akuten Zerfalles des Schläfelappens kam es nun zum Durchbruch i das Unterhorn und damit zur Meningitis.

Ein Teil der Kapsel sowie die stark verschmälerte Rinde des Gyrus fusiformis wurde mikroskopisch untersucht. Der hauptsächlichste Bestandteil der Kapsel besteht aus Bindegewebe

Fig. 269.




Die Stelle *X* in Fig. 268 bei stärkerer Vergrößerung. *A* Absceßhöhle; *Gl* Glia; *B* Bindegewebe; *G* Blutgefäße; *eB* infiltriertes Bindegewebe an der Außenfläche der Kapsel.

das zum größten Teile kernreich ist und an zahlreichen Stellen noch junge Bindegewebszellen zeigt. Ferner finden sich in dem Bindegewebe reichlichst dünnwandige, neugebildete Gefäße. Diese Gefäße sind meist klein und bilden manchmal Konvolute, an anderen Stellen wieder finden sich große Bluträume. Wie schon *Macewen* erwähnt, sind die Gefäße vor allem in den äußeren Schichten der Kapsel zu finden. Das Bindegewebe ist diffus infiltriert, ohne daß man um die Gefäße eine besondere Anhäufung von Leukocyten beobachten könnte. Die Bindegewebskapsel zeigt eine ganz verschiedene Dicke, sie ist an manchen Stellen einige Millimeter dick, an anderen Stellen wieder auf einige Bindegewebsbündel reduziert.

An der Innenseite der Bindegewebskapsel lassen sich ganz verschiedene Befunde erheben. An einzelnen Stellen findet man ein kernloses, nekrotisches Bindegewebe, dessen Bündel ein lockeres Netzwerk bilden. Dieses nekrotische Bindegewebe kann durch eine Eiterschichte (Demarkationszone) von dem übrigen Bindegewebe abgegrenzt sein. An anderen Stellen wieder ist dieses nekrotische Bindegewebe diffus infiltriert oder es finden sich kleine und größere Abscesse zwischen den Bündeln des Bindegewebes.

Von großem Interesse ist noch, daß man an einzelnen Stellen noch an der Innenseite der Bindegewebskapsel eine breite Gliaschichte findet, die zum Teil mit dem Bindegewebe

n·h im Zusammenhang steht, zum Teil aber schon von ihr abgelöst ist. Diese Gliaschichte i: infolge der Eiterung zum größten Teile zerfetzt und man sieht daher, daß das Gliagewebe i:Form von Zotten in den Hohlraum des Abscesses hineinragt.

Im Lumen des Abscesses sieht man Eiter und Reste von Gliagewebe, das auch Körnchen z!en enthält und zum Teile leukocytär infiltriert ist.

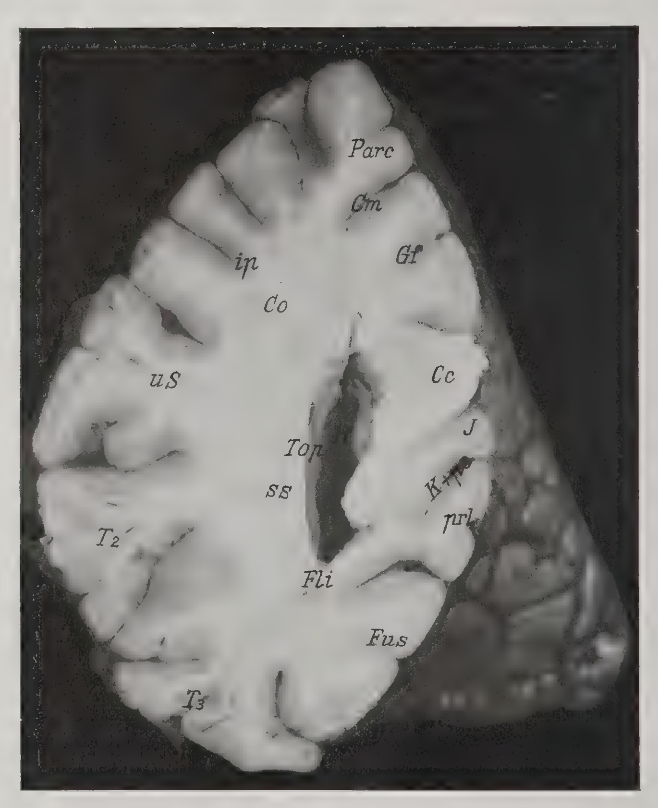
An der Außenfläche der Bindegewebskapsel findet man zunächst ein entbündeltes, mit L kocyten reichlichst durchsetztes Bindegewebe, daran anschließend bald freien Eiter, bald n rotisches Bindegewebe, bald nekrotische Hirnbröckel. Fibrin und Bakterien wurden in d Kapsel nicht gefunden, hingegen zeigen die Hirnbröckel an der Außenfläche der Kapsel, d also dem frischen Abscesse angehören, hie und da reichlichst Bakterien. Schließlich muß n h erwähnt werden, daß sich in der Bindegewebskapsel reichlichst Plasmazellen mit allen l·n charakteristischen Eigenschaften nachweisen lassen, auffällig ist nur, daß diese Zellen b· der Färbung nach *Pappenheim* nicht die intensiv rote Färbung erkennen lassen, wie man d sonst zu sehen gewöhnt ist.

Die Deutung des vorliegenden mikroskopischen Befundes kann wohl i folgender Weise gegeben werden: Es handelt sich um einen älteren, ab-g‹apselten Absceß. Aus irgend einem Grund wurde der Eiter des Abscesses g ichzeitig mit der akuten Infektion des zugrundeliegenden Cholesteatoms v ulent und führte nun zunächst zu einer Zerstörung der zu innerst ge-e enen, gliösen Bestandteile der Kapsel. Die Glia wurde in Form von ‹ inen Bröckeln in das Absceßlumen abgestoßen. Gleichzeitig drang der E:r in den bindegewebigen Teil der Kapsel, rief hier zum Teile ein Nekrose d Bindegewebes hervor, zum Teil erzeugte er kleine Abscesse zwischen d ı Bindegewebsbündeln zum Teile infiltrierte er in diffuser Form das B degewebe. Durch diese einschmelzenden und nekrotisierenden Vorgänge w rde die Kapsel an mehreren Stellen maximal verdünnt, zum fistulösen Ɔrchbruche kam es aber nur in den Archnoidealraum über dem Tegmen y ıpani, während gegen das Gehirn zu die Kapsel an keiner Stelle durch-c ıert wurde. Trotzdem genügte die akute Entzündung der Bindegewebs-‹·sel, um in dem umgebenden Hirngewebe eine Infektion, d. h. die Bil-d ıg eines zweiten Abscesses hervorzurufen. Es ergibt sich also, daß die B degewebskapsel absolut keinen Schutz für das umgebende Hirngewebe b:let, daß es vielmehr auch ohne fistulösen Durchbruch der Kapsel zur w teren Infektion des Hirnes dadurch kommen kann, daß der im Abscesse b ndliche Eiter virulent wird und durch die Bindegewebskapsel hindurch d: Gehirn infiziert, d. h. einen neuen Absceß hervorruft.

Es ergibt sich weiter, daß sich die Bildung der Absceßwand recht ver-c ieden gestaltet und man gewinnt bei der Untersuchung der verschiedenen F e den Eindruck, daß die Art dieses Vorganges mindestens im gleichen M ße von der Konstitution des Patienten wie von der Art und Virulenz der E :ger abhängt. Wenn daher *Merkens* schon 31 Tage nach Beginn der O eiterung einen bohnengroßen Absceß mit deutlicher Membranbildung a d, *Westphal* schon 17 Tage nach Einsetzen der Hirnsymptome eine zarte M nbranbildung nachweisen konnte, *Friedmann* und *Homén* im Tierexperi-m ıte schon am 5.—7. Tage nach erfolgter Infektion des Hirnes die erste A leutung einer Kapselbildung sahen und *Eagleton* der Meinung ist, daß a 17 Tage nach der Infektion die Einkapselung beginnt, so lassen sich

alle diese Zahlen in bezug auf die Verhältnisse beim Menschen nicht ve
allgemeinern. Man kann wohl mit Sicherheit sagen, daß der Befund ein
derben Kapsel von 2—8 *mm* Dicke (die nach *Westphal* zu ihrer Entstehun
7—10 Wochen benötigt) auf ein längeres Bestehen des Abscesses hinweis
der Beginn der Kapselbildung ist jedoch von so vielen Faktoren abhängi
daß man eine allgemein gültige Zeitbestimmung nicht vornehmen kan
Auch der Angabe von *Miodowsky*, wonach sich bei geringem Alter d
Abscesses nur spärliche extracelluläre, osmierte Körnchen zeigen, währen

Fig. 270.




Pyocephalus auf der dem Abscesse gegenüberliegenden Seite. *Cc* Corpus callosum; *Cm* Sulcus callosomarginalis; *Co* Centrum ovale; *Fli* Fasciculus longitudinales inferior; *Fus* Gyrus fusiformis; *Gf* Gyrus fornicatus; *H* mächtig erweitertes Hinterhorn; *J* Isthmus des Gyrus hippocampi; *ip* Fisura interparietalis; *K + po* gemeinsamer Teil der Fissura calcarina und der Fissura parieto-occipitalis; *Parc* Gyrus paracentralis; *prl* pli retro-limbique; *ss Gratiolet*sche Lichtstrahlung; *T* Gyrus temporalis medius; $T_3$ Gyrus temporalis inferior; *Tap* Tapetum; *uS* unteres Scheitelläppchen.

bei größerem Alter des Abscesses die Körnchenzellen ganze Rasen bilde
können wir nicht vollkommen beipflichten, da wir wohl zugeben, daß d
Auftreten von zahlreichen Körnchenzellen einer gewissen Zeit bedarf, d
aber wieder sehr wesentlich von der Abwehrkraft des betroffenen Organism
sowie von der Art und Virulenz der Erreger abhängig ist. Man muß al
auch heute *Passow* im Gegensatz zu *Uchermann* durchaus beistimmen, wei
er behauptet, daß es einwandfreie Anhaltspunkte für die Abschätzung d
Alters eines Abscesses nicht gibt.

*c)* Von Interesse ist schließlich noch der Hydro- bzw. Pyocephalus, ıf den besonders *Eagleton, Reynolds* u. a. hingewiesen haben. Man kann ohl nicht sagen, daß diese Ventrikelerweiterung nur durch die Kompression :s Unterhornes infolge des Abscesses zustande kommt, man wird vielmehr ıch annehmen müssen, daß es infolge der frühzeitig einsetzenden Verände- ngen im Liquor (s. S. 1368) zur Verklebung des Foramen Magendi und ıschkae kommt, wodurch die Bildung eines Stauungshydrocephalus sehr esentlich gefördert wird. Die Fig. 270 und 271 zeigen einen Pyocephalus ı Seitenventrikel der gesunden Seite und eine Erweiterung des IV. Ventrikels.

Ob ein Hirnabsceß auch spontan ausheilen kann, indem sein Inhalt ver- lkt (*West*, zitiert nach *Miodowsky*) oder der Absceß sich in eine Cyste um- andelt (*Braun*), läßt sich mit vollkommener Sicherheit heute nicht beant- orten, obwohl alle Wahrscheinlichkeit gegen diese Annahme spricht und

Fig. 271.



Erweiterung des IV. Ventrikels in einem Falle von otogenem Schläfelappenabcesse.

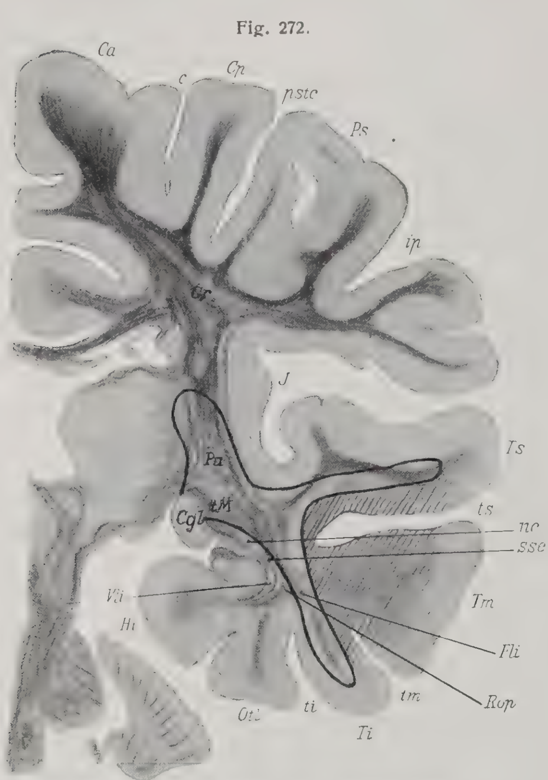
ın bei den vereinzelten Fällen, die als spontan geheilte Abscesse beschrieben ırden, niemals sagen kann, ob es sich dabei nicht um verkalkte Tuberkel er Narben bzw. Cysten nach Blutungen handelt. Hingegen kann es, wenn ch selten, vorkommen, daß ein Absceß in das Mittelohr (*Macewen*, eigene obachtung) oder durch die Schuppe (*Schede* und *Tuckenbrod*, *Bondy* u. a.) rchbricht, womit freilich in der Regel noch keine Heilung des Abscesses rbunden ist, wie dies recht gut einer unserer Fälle zeigt (*Leidler*).

Kommt hingegen nach einer Operation der entzündliche Prozeß zum llstand, so proliferieren, wie das *Homén* beschreibt, die Fibroblasten der efäßscheiden in der Infiltrationsschichte, bilden Gitterzellen und produzieren rillen. Auch Plasmazellen treten hier auf. In der Faserschichte verschwinden mählich die Glia- und Bindegewebszellen, so daß schließlich eine straffe ıdegewebsschichte vorhanden ist, in der sich auffallend viele Plasmazellen den. Schließlich kann die Höhle von Bindegewebe, zum geringen Teil ch von Glia ausgefüllt werden und es resultiert eine Cyste oder Narbe hrscheinlich am häufigsten eine Narbe und eine Cyste. *Neumann* glaubt,

daß die Hirnnarbe besonders von den granulierenden Schnittflächen der Du gebildet wird.

*Passow* konnte einen 70 Tage vor dem Tode entleerten Schläfelappenabsceß mik skopisch untersuchen. Bei der Herausnahme des Hirnes blieb ein Stück der Hirnsubstanz der Dura des Tegmen haften. Mikroskopisch erwies sich die Dura in der Umgebung Hirnnarbe verdickt, nach der Durchbruchstelle des Abscesses zu wurde sie aber wieder zar und fehlte schließlich auf 1·5 *mm* ganz. An dieser Stelle fand sich nun eine dicke Bin gewebsschichte, die aus spindeligen Zellen und Leukocyten bestand. Die Pia war mit Dura verwachsen und ließ sich im B reiche der Hirnnarbe überhaupt nic mehr abgrenzen. Das Gewebe, welch die Absceßhöhle ausfüllte, bestand zu Teil aus Narbengewebe, zum Teil a pathologisch veränderter Hirnsubsta Von der Durchbruchsstelle zogen nä lich ähnlich wie in dem von *Hofma* beschriebenen Falle nach oben zw aus Bindegewebe und Rundzellen z sammengesetzte Stränge; dazwischen w das Gliagewebe undeutlich geword und enthielt zahlreiche mit Rundzell infiltrierte Capillaren.

Fig. 272.




Schematische Darstellung eines Schläfelappenabscesses. *Ti* Gyrus temporalis inferior; *tm* Sulcus temporalis medius; *Rop* Radiatio optica; *Fli* Fasciculus inferior; *Tm* Gyrus temporalis medius; *sse* Stratum subependymale; *nc* Nucleus caudatus; *ts* Sulcus temporalis superior *Ts* Gyrus temporalis superior; *J* Insula; *ip* Sulcus interparietalis; *Ps* Lobulus parietalis superior; *pstc* Sulcus postcentralis; *Cp* Gyrus centralis posterior; *c* Sulcus centralis; *Ca* Gyrus centralis anterior; *Otl* Gyrus occipito-temporalis lateralis; *ti* Sulcus temporalis inferior; *oti* Sulcus occipito-temporalis inferior; *Hi* Hippocampus; *Vli* Unterhorn; *Cgl* Corpus gemiculatum; *tM* Tiefes Mark; *Pu* Putamen; *Cr* Corana radiata.

*V. Urbantschitsch* fand in eine Falle 4 Jahre nach der Absceßoperati eine etwa guldengroße Narbe in d Dura, die im Bereiche der Mitte d zweiten, linken Schläfewindung mit d weichen Hirnhäuten, dem Hirne u der Haut verwachsen war. Der Patie litt während seines Lebens an Jackso Anfällen.

Bei dieser Sachlage unte scheiden sich die Heilungsvo gänge bei den Hirnabscess nicht wesentlich von den He lungsvorgängen bei aseptis gesetzten Hirnwunden, wie au ich dies z. B. nach Einführur von kleinen durchlöcherten Ce loidinblöcken in das Gehirn b obachten konnte.

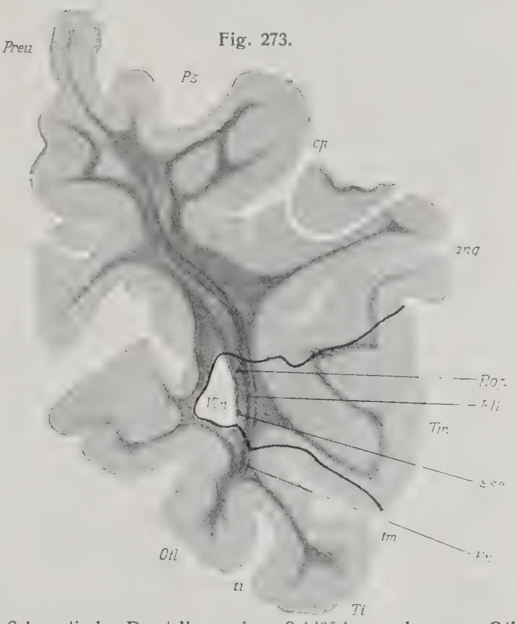
### 5. Lage des Schläfelappenabscesses. Todesursache beim Schläfelappenabsce

Was die Lage des Abscesses betrifft, so ist die von *Körner* gemach Boebachtung, daß sich der Absceß in der Regel in der nächsten Nachba schaft des erkrankten Knochens entwickelt, heute allgemein anerkannt. D Ausnahmen von dieser Regel sind jedenfalls selten. So beschreibt *Hofma* einen kleinen, ziemlich central im Marklager des Schläfelappens gelegen Absceß fernab vom kranken Mittelohre und der darüber befindlichen, e krankten Dura. Es ist allerdings zu bedenken, ob es sich in diesem Fal

ıcht um einen metastatischen Absceß gehandelt hat, da bei der Operation (anulationen am Sinus gefunden wurden und der Patient ca. 1 Monat vor (r Operation im Anschluß an eine akute Exacerbation einer chronischen (itis Abscesse beim linken Auge und am Halse (metastatische Abscesse?) kommen hatte.

Der Absceß liegt daher immer im Schläfelappen, in manchen Fällen kann ch der Occipitallappen ergriffen sein. Sehr selten dringt der Absceß bis i den Scheitellappen. Natürlich gibt es auch hier Ausnahmen. So fand *Heine* ıen Absceß, der nach oben bis in die Gegend des oberen Winkels der Rolandi reichte, in das Gebiet (r hinteren Centralwindung einen veig entsendete bis in die Tiefe s Scheitellappens, einen anderen ch rückwärts in den Hinteruptslappen. Der Absceß reichte ch innen bis hart an den Ventkel. Solche Fälle sind sicher selten. i der typischen Lage des Absesses sind es vor allem folgende sersysteme, welche durch den sceß geschädigt werden: der sciculus longitudinalis inferior, (r eine Verbindung der Sehrinde t dem gleichseitigen Schläfepen darstellt, die Sehstrahlung d die Tapetumfasern. Es ist annehmen, daß alle diese Faserndel wahrscheinlich in der Mehrzl der Fälle nicht in ihrer ganzen cke betroffen sind, obwohl auch s vorkommen kann. Seltener ist, ß der Absceß bis in das *Wernicke*sie Feld (lateral vom äußeren Kniekörper) und in den retrolenticulären schnitt der inneren Kapsel eindringt (Fig. 272), und hier neben der Sehahlung auch die Hörstrahlung wenigstens zum Teile zerstört.

Fig. 273.



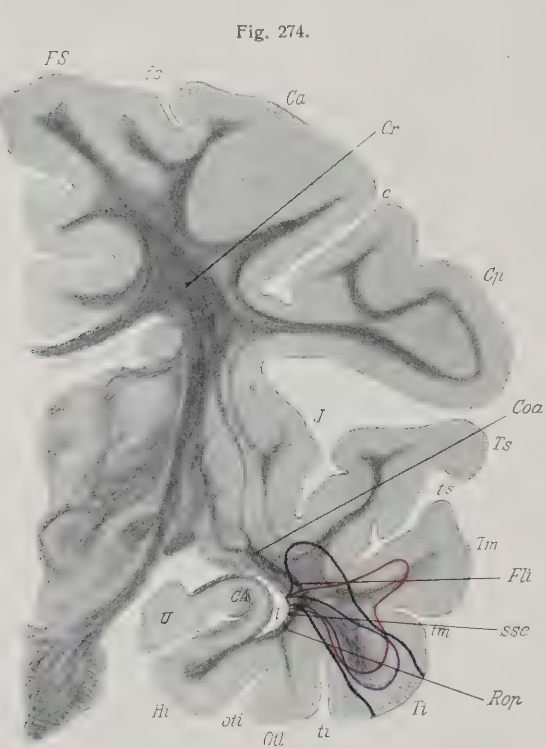

Schematische Darstellung eines Schläfelappenabscesses. *Otl* Gyrus occipito-temporalis lateralis; *ti* Sulcus temporalis inferior; *Ti* Gyrus temporalis inferior; *tm* Sulcus temporalis medius; *sse* Stratum subependymale; *Fp* Fasciculus occipitalis perpendicularis; *Tm* Gyrus temporalis medius; *Fli* Fasciculus longitudinalis inferior; *Rop* Radiatio optica; *ang* Gyrus angularis; *ip* Fissura interparietalis; *Ps* Lobulus parietalis superior; *Preu* Praecuneus; *Vlp* Hinterhorn.

Aber nicht nur der Absceß als solcher, sondern, wie schon erwähnt, ach das umgebende entzündliche Ödem stellt eine Gefahr für verschiedene sersysteme dar. Von dieser Gefahr ist eine wesentlich größere Zahl von sersystemen bedroht. Es sind hier zu nennen: die verschiedenen Fasersteme in der inneren Kapsel, die Balkenfasern im Schläfelappen, die Fasern vorderen Commissur und die verschiedenen im Schläfelappen gelegenen rzen Assoziationssysteme.

Aus dieser Darstellung ergibt sich, daß der otogene Schläfelappenabsceß nes der lebenswichtigen Systeme zerstört. Es läßt sich daher die Todesache beim nichtkomplizierten, otogenen Schläfelappenabsceß ebensowenig

mit Sicherheit angeben wie bei der Meningitis. Immerhin besteht die Möglic-keit, daß der Tod in manchen Fällen infolge einer Sepsis und dadur bedingter Herzmuskelerkrankung erfolgt. Darauf weisen wenigstens d Obduktionsbefunde hin, in denen auffallend häufig eine parenchymatö Degeneration der inneren Organe sowie ein Milztumor vermerkt wird. A die gleiche Ursache möchten wir auch die eitrige Tonsillitis zurückführe, die wir wenigstens in unseren obduzierten Fällen nicht selten sehen konnte. Eine weitere Todesursache stellt die Atemlähmung dar, die, wie *Borries* m Recht hervorhebt, auch bei otogenen Schläfelappenabsc häufiger vorkommt, als man di zunächst vermutet.

Fig. 274.




Schematische Darstellung eines Schläfelappenabscesses. *Coa* Commissura anterior; *fs* Fissura frontalis superior; *FS* Gyrus frontalis superior; *U* Uncus; *CA* Cornu Ammonis. Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 272 und 273.

## B. Symptomatologie.

Die große Zahl der Syr ptome, die sich beim otogen Schläfelappenabsceß finden, lä sich in Anlehnung an die v *v. Bergmann* gegebene Ei teilung in folgender Weise gli dern: 1. Allgemeinsymptom 2. allgemeine Hirn- und Hir drucksymptome; 3. Ohrsyr ptome; 4. lokale Hirnsymptom welch letztere wir wieder unte teilen können: *a)* in Herdsyr ptome, *b)* in Fernsymptome.

### 1. Allgemeinsymptome.

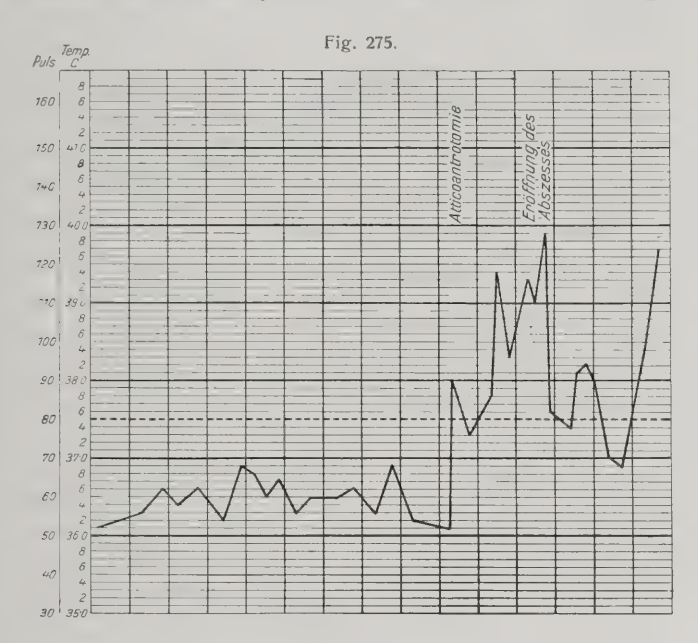
Das Allgemeinbefinde ist in diesen Fällen meist sta gestört. Die Patienten mage ab, die Haut wird schlaff, treten Darmbeschwerden, Foetor ex ore, auf, der Appetit ist mit wenig Ausnahmen, in denen geradezu eine „Freßgier" besteht (in einem Falle v *Röpke*), sehr gering, die Patienten machen einen müden, verfallenen Eindruc wie er durch eine einfache Ohreiterung nicht erklärt werden kann. Do gibt es auch Fälle von latenten Abscessen, in denen der körperliche Zusta des Patienten durchaus nicht von der Norm abweicht. *Poulson* beobachtete einem derartigen Falle einen roseolaartigen Ausschlag auf der Brust. einigen Fällen beobachtete *M. Maier* einen Herpes labialis. Ikterus ist selte

Von großem Interesse ist die Körpertemperatur. Man findet i Beginne des Abscesses in der Regel zeitweise leichtere, aber auch hol Temperatursteigerungen, auch Frösteln kann man beobachten, ohne daß ab septische Temperaturen auftreten. Kommt der Absceß in das Stadium d

tenz, so ähnelt die Temperaturkurve ein wenig der Kurve bei einer latenten ngentuberkulose; man findet normale Temperaturen, die nicht selten durch s febrile Zacken unterbrochen werden. Selten finden sich in diesem Stadium s normale Temperaturen, wie sie beim Kleinhirnabscesse vorkommen.

Von Interesse ist das Verhalten der Temperatur, wenn man bei einem l nten Schläfelappenabsceß eine Radikaloperation macht, ohne den Absceß z eröffnen. *Neumann* hat auf dieses Verhalten aufmerksam gemacht, das d in besteht, daß die Temperatur unmittelbar nach der Operation (am g ichen oder am nächsten Tage) über 38° erreicht, um dann wieder abzufallen. Imperaturen unter 38° sind nach Radikaloperationen bekanntlich nicht so s ten und werden durch Obstipation, Chok, toxische Wirkung u. s. w. erklärt.

Fig. 275.



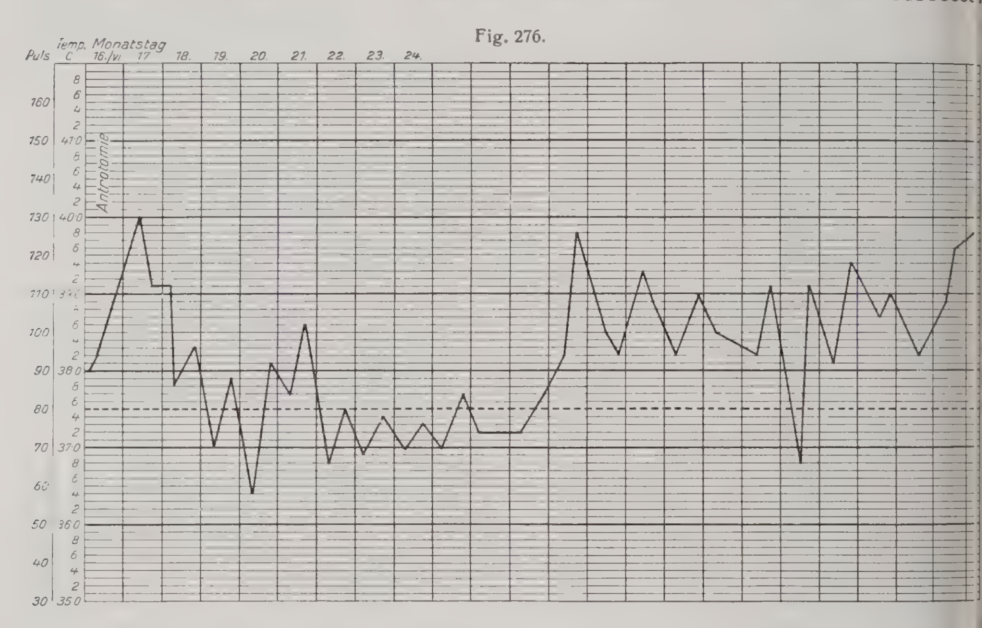

E eicht aber die Temperatur in dieser Zeit einen höheren Grad, so kann e sich dabei um einen latenten Schläfelappenabsceß handeln, wobei freilich b acht werden muß, daß eine Wundinfektion oder ein beginnendes Erysipel d gleiche Zacke hervorbringen können. Wir zeigen dieses Verhalten der T nperatur an 2 Fällen. Im ersten Falle stieg die Temperatur am Tage der O eration (Atticoantrotomie) auf 38·2°, am nächsten Tage auf 39·4°. 2 Tage n h der Ohroperation wurde ein Schläfelappenabsceß eröffnet, wonach die T nperatur sofort wieder hinunterging, um ante exitum wieder stark anzu- st gen. Im 2. Falle wurde am 16. Juni eine subakute Otitis antrotomiert, die T nperatur erreichte am gleichen Tage unter Schüttelfrost 40°, um dann ly ch unter fortgesetzten Schüttelfrösten auf subfebrile Temperaturen abzu- fa n, bis am 28. Juni wieder eine hohe Zacke auf 39·8° kam und am 7. Juli d Absceß eröffnet wurde. Bei der Autopsie wurde keine Sinusthrombose g nden. Dieses Zeichen kann aber auch fehlen. So sahen wir einen Fall, in dem erst 3 Wochen nach Eröffnung eines großen Extraduralabscesses

Fieber (38·3⁰) auftrat. Am nächsten Tage aber war wieder alles in Ordnu
7 Tage nach der Operation trat 39⁰ auf, um 1 Tag später wieder abzufall
Darauf subfebrile und normale Temperaturen bis zur Eröffnung des Absces

Im manifesten Stadium des Abscesses findet man meist hohe Tempe-turen, die auch septischen Charakter annehmen und unter Schüttelfrös verlaufen können. Bricht der Absceß schließlich in den Ventrikel oder in Meningen durch, so geht die Temperatur rapid in die Höhe.

In welcher Weise das verschiedene Verhalten der Temperatur bei d einzelnen Schläfelappenabscessen zu erklären ist, kann heute noch nicht ges werden. *Oppenheim* und *Cassirer* bemerken, daß bei dem rasch wachsend Absceß das Fieber eine regelmäßigere Erscheinung darstellt als bei dem s chronisch entwickelnden. Ebenso soll das Fieber bei den freien Absces

Fig. 276.




seltener vermißt werden als bei den abgekapselten. *Hoffmann* glaubt, Auftreten von Fieber stets durch das Vorhandensein einer circumscript eitrigen Meningitis erklären zu müssen. *Leutert* führt es auf eine vorüb-gehende seröse Meningitis zurück. Demgegenüber betont *Henke*, daß au Hirnabscesse, die mit einer circumscripten eitrigen Meningitis komplizit sind, einen afebrilen Verlauf zeigen können, während ein komplikationslo Schläfelappenabsceß Temperaturen bis 38·4⁰ erzeugen kann. Es sei hier betont, daß man mit der Annahme eines unkomplizierten Schläfelappenabsces wohl insoferne vorsichtig sein muß, als ein derartiger Absceß bei vollkomm normalen Meningen ebenso wie ein vollkommen afebril verlaufender Schlä-lappenabsceß, was *Oppenheim* und *Cassirer* annehmen, wohl zu den groß Seltenheiten gehören wird. Man darf ja nicht vergessen, daß man nur ganz exzeptionellen Fällen den Beginn des Abscesses wird angeben könn so daß sicher bei jedem Abscesse eine Zeit besteht, in der man über Temperatur überhaupt nicht informiert ist.

Die Peptonurie, die man bei Hirnabscessen hie und da findet, läßt in klinisch vorderhand nicht verwerten. Auch die Glykosurie, die *O. Beck* einem Falle fand, ist jedenfalls selten. In einem Falle beobachtete *Eulen-in* (zit. nach *Körner*) Singultus.

Im Blute fand *Glasscheib* außer einer Neutrophilie nichts Charakteristisches.

### 2. Allgemeine Hirn- und Hirndrucksymptome.

Hier ist vor allem das psychische Verhalten des Patienten zu beachten. typischen Fällen sieht man, daß die Patienten schweigsam werden, einen ressiven oder apathischen Gesichtsausdruck zeigen, auf Fragen erst nach ier Pause langsam und sehr kurz antworten. *Macewen* spricht von „slow ebration, heavy comprehension and marked want of sustained attention". seltenen Fällen kann man aber auch das Gegenteil sehen. So beobachteten *ine* und *Beck* nach Entleerung eines linksseitigen Schläfelappenabscesses eine watzhaftigkeit, Euphorie und Witzelsucht. Der Denkprozeß ist in manchen en außerordentlich verlangsamt, so daß z. B. solche Patienten kurze tungsnotizen, die sie lesen, nach wenigen Minuten bereits nicht mehr nach-ihlen können. Höheren geistigen Anforderungen (Rechenaufgaben) kommen li Kranken entweder überhaupt nicht oder nur mit großer Mühe nach. u kommt noch eine ausgesprochene Schlafsucht, wobei die Patienten ner schwerer aus dem Schlafe geweckt werden können.

Es gibt aber auch Fälle, in denen die psychische Veränderung viel ser zu tage tritt. So sah *Frey* in einem derartigen Falle eine ausgesprochene nenz. Der Patient war sehr unruhig, lachte oft, sprach viel zu sich, ant-tete aber nicht. Der Patient erlangte nach der Operation wieder seine e Intelligenz, nur konnte er nicht mehr multiplizieren. In einem anderen e von *Frey*, der ad exitum kam, war die Demenz noch deutlicher. *Heine* bachtete in einem Falle Gehörshalluzinationen. In einem Falle von *Ruttin*, ad exitum kam, bestanden religiöse Wahnideen, einer unserer Patienten in seinen Delirien große und kleine Tiere. Auch dieser Patient kam ad um. Diese psychischen Veränderungen setzen häufig ganz plötzlich ein. gut schildert dieses Verhalten *Mygind* in einem Falle.

Eine 52jährige Frau weckte in der Frühe ihren Mann aus dem Schlafe. Plötzlich spricht inige unverständliche Worte und eilt in die Speisekammer. Sie rumort hier mit allerlei engerät herum, wobei alles auf die Erde fällt und zieht sich an den Händen einige lächliche Brandwunden zu. Ihr Gesichtsausdruck ist vollständig verstört. Sie versteht s und antwortet mit sinnlosen Wörtern. Man versucht sie zu Bette zu bringen, doch gt es erst nach einer Viertelstunde, ihr diese Absicht klar zu machen. Bei der Ent-ung ist sie aber selbst behilflich. Später gibt sie an, daß sie von der Zeitspanne, seitdem ich über ihren Mann beugte, bis man sie zu Bette brachte, nichts wisse.

Es ist allerdings *Pötzl* beizupflichten, daß das plötzliche Auftreten der sischen Störungen, wie es in diesem Falle zu beobachten war, für den enen Schläfelappenabsceß nicht charakteristisch ist. Ganz im allgemeinen man aber sagen, daß in den Fällen, in denen das psychische Verhalten derartig krasse Veränderung erfährt wie in den letzterwähnten Fällen, entzündlichen Veränderungen um den Absceß herum, eine ziemlich

bedeutende Ausdehnung erreichen, weshalb diese auffallenden psychisch
Veränderungen prognostisch nicht günstig zu beurteilen sind.

Es gibt aber auch Fälle, die sich psychisch vollkommen normal ve
halten, bis plötzlich ein rapider Verfall und der Exitus eintritt. So konnt
wir einen Patienten beobachten, der nach der Radikaloperation an eine
Vormittage in seinem Bette die Zeitung las, dabei eine leicht euphorisc
Stimmung zeigte, während am Nachmittag des gleichen Tages ein rapid
Verfall auftrat. In einem zweiten Falle, der ein Kind betraf, spielte dies
bis Abend fröhlich im Garten, abends wurde es plötzlich bewußtlos (*Leidle*

Zu den frühesten Symtomen gehört ferner der Kopfschmerz. D
Kopfschmerz ist ähnlich wie bei Hirntumoren ein dumpfer, bohrender u
tritt bald kontinuierlich, bald in Attacken auf. Er wird durch alle Bew
gungen, welche einen Blutzufluß in das Gehirn bedingen, verstärkt. Nur
ganz seltenen Fällen fehlt der Kopfschmerz überhaupt und dann häuf
wenn der Absceß in das Stadium der Latenz eingetreten ist. Doch konnt
wir auch Fälle beobachten, in denen der Schmerz in Form von Trigemin
neuralgien auftrat; es handelt sich in diesen Fällen vielleicht um Druck a
das Ganglion Gasseri, wie dies auch *Röpke* annimmt.

Der Kopfschmerz kann auf die Stelle des Abscesses lokalisiert se
doch kann man ihn auch in der Hirn- bzw. Hinterhauptsgegend antreffe
ohne daß sich daraus irgendwelche Schlüsse bezüglich der Ausdehnu
des Abscesses ziehen ließen.

Nackensteifigkeit ist beim otogenen Schläfelappenabsceß selten.

Die Perkussion des Schädels kann über dem Absceß schmerzli
empfunden werden, doch lassen sich aus diesem Symptome ähnlich wie b
den Hirntumoren keine sicheren Schlüsse ziehen. Das gleiche gilt für d
Schalldifferenzen bei der Perkussion.

Übelkeit, cerebrales Erbrechen, Schwindel, die beim Kleinhirnabsces
nicht selten sind, treten beim Schläfelappenabsceß seltener in markanter Wei
hervor.

Von wesentlich höherem Interesse ist hingegen das Verhalten d
Pulses. Im allgemeinen kann man sagen, daß ein typischer Druckpuls bei
Schläfelappenabsceß seltener beobachtet wird als beim Kleinhirnabsceß. Dem
gegenüber fand *Lund* die ausgesprochene Bradykardie ebenso häufig b
Abscessen des Großhirns wie bei denen des Kleinhirns. Dabei muß man si
aber vor Augen halten, daß der Druckpuls nicht nur durch die langsa
Pulsfolge, sondern auch durch die Beschaffenheit des Pulses insoferne chara
terisiert ist, als der Druckpuls ein harter, voller Puls ist, der gewisse Äh
lichkeit mit dem bei langer Verabreichung von Digitalispräparaten vo
kommenden Pulse besitzt. Wie wichtig gerade der letzterwähnte Faktor i
zeigt recht gut ein von *Oppenheim* erwähnter Fall, in dem eine habitue
Bradykardie von 54 Pulsen zur Fehldiagnose eines Hirnabscesses gefüh
hat. Was nun die Pulsfrequenz betrifft, so findet man häufig 50—60 Schlä
in der Minute, doch kann die Pulszahl auch auf 40—30 sinken, was alle
dings beim Schläfelappenabsceß schon recht selten ist.

Der Druckpuls muß nicht immer den Temperaturbewegungen folgen, odurch er eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Verhalten des Pulses bei der eningitis gewinnt. Doch gestatten die auffallende Bradykardie sowie die ärte des Pulses eine Differenzierung gegenüber der Meningitis. Bei manchen ıtienten zeigt jedoch der Druckpuls gewisse Schwankungen, die sich den hwankungen der Temperatur beiläufig anpassen.

Es ist selbstverständlich, daß der Druckpuls nicht während der ganzen ankheitsdauer vorhanden sein muß. Im initialen und terminalen Stadium s Schläfelappenabscesses ist er fast niemals zu finden, etwas häufiger ist im Stadium der Latenz und am häufigsten im manifesten Stadium, wie es auch *Lund* gefunden hat. *Heine* und *Beck* erwähnen, daß der Puls nach ıtleerung des Abscesses oft rapide in die Höhe geht, um erst nach längerer der kürzerer Zeit wieder zur Norm zurückzukehren.

Unregelmäßigkeiten der Atmung, *Cheyne-Stokes*sches Atmen, Reirationslähmung können im terminalen Stadium auftreten, doch sind alle ese Symptome beim Schläfelappenabsceß etwas seltener als beim Kleinnabscesse. *Borries* fand 13 Fälle von Großhirnabscessen, in denen sich e Respirationslähmung nachweisen ließ. *Macewen* hebt den fötiden Gech des Atems in manchen dieser Fälle hervor.

Von größtem Interesse sind die Veränderungen am Augenhinterunde. Hierüber liegt eine große Reihe von Statistiken vor. So fand *Hansen* i Abscessen des Großhirnes (12 Fälle) in 50% der Fälle einen abnormen hthalmoskopischen Befund, u. zw. in 2 Fällen Gefäßveränderungen an Papille mit oder ohne partielle oder leichte Trübung der Papillenenzen und in 4 Fällen eine Neuritis optica (Papille mehr oder weniger perämisch, ihre Grenzen in der ganzen Peripherie verwischt und vereitert), während eine Stauungspapille in diesen Fällen überhaupt nicht kam. Bei Kleinhirnabscessen konnte *Hansen* nur in 29% der Fälle Verderungen im Fundus nachweisen, ein im Vergleich zu den Kleinhirnnoren immerhin auffallender Befund, den aber auch *Sessous* bestätigen nnte. In 5 von *Hansens* Fällen waren die Veränderungen des Fundus auf kranken Seite mehr ausgeprägt als auf der gesunden oder sie waren erhaupt nur auf der kranken Seite zu sehen. Eine Beeinträchtigung des vermögens wurde in keinem Falle beobachtet. Die Rückbildung der uungspapille nach Entleerung des Abscesses erfolgte in 1—2 Wochen. *nsen* führt die Veränderungen im Fundus zum Teil auf Strombehinderung den großen Blutleitern des Schädels, zum Teil auf entzündliche Vorgänge Opticus zurück.

Nach der Statistik von *Blau* war unter 153 Fällen von Großhirnabsceß Augenhintergrund in 46%, unter 57 Kleinhirnabscessen in 66% unverändert. s die Veränderungen des Fundus bei den Großhirnabscessen im Detail betrit, so fand *Blau* leichte Gefäßveränderungen in 17%, Neuritis optica in 23%, uungspapille in 14%. *Ruttin* fand bei 23 Schläfelappenabscessen nur 3mal änderungen an der Papille. *Jansen* fand unter 17 Schläfelappenabscessen al Neuritis optica. Sowohl aus der Statistik von *Hansen* als auch aus

der von *Blau* geht hervor, daß die deutlichen Veränderungen des Fundu (Stauungspapille) beim Kleinhirnabscesse häufiger sind als beim Großhirnabscel obwohl beim letzteren die Veränderungen im Fundus ganz im allgemeine häufiger auftreten. Ein ähnliches Bild liefern auch die Statistiken von *Sesso* und *Goldflam*.

Unter unseren 22 Schläfelappenabscessen wurde der Fundus in 9 Fälle nicht untersucht. Von den übrigbleibenden 13 Fällen zeigten 8 (61·5%) eine normalen Augenhintergrund, während 5 Fälle (38·4%) Veränderungen i Fundus zeigten. Diese Veränderungen waren in 3 Fällen ganz leichte un bestanden in etwas verwaschenen Papillengrenzen auf der kranken Seit während in 2 Fällen eine Neuritis optica gefunden wurde.

Die erwähnten Zahlen geben nur einen beiläufigen Überblick über d Häufigkeit der Veränderungen im Fundus. Der Überblick ist aus drei Gründe nur ein beiläufiger: erstlich ist es bekannt, daß die Diagnose einer be ginnenden Stauungspapille eine bedeutende Erfahrung des Untersuchers vo aussetzt. Man kann insbesondere bei Hirntumoren sehen, daß zwei Ophthalmo logen einen Augenhintergrund in ganz verschiedener Weise beurteilen. Die An gabe *Uhthoffs*, wonach man von einer Stauungspapille erst sprechen dürfe, wen die Schwellung der Papille 2 Dioptrien überschreite, muß, wie *Wilbran* und *Saenger* hervorheben, als ganz willkürliche Annahme betrachtet werde Eine weitere Schwierigkeit bei den erwähnten Statistiken liegt darin, da eine ein- oder zweimalige Untersuchung des Fundus keine bindenden Schluß folgerungen gestattet. Man kommt vielmehr auf diese Art häufig zu unric tigen Angaben über die Häufigkeit der Veränderungen im Fundus. D gleiche Erfahrung kann man auch bei den Hirntumoren machen. Es wi z. B. angegeben, daß bei den Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels in 16 der Fälle die Stauungspapille fehlen kann. *Marburg* hat mit vollem Rec in diesem Handbuch (Bd. III) diese Zahl als zu hoch bezeichnet, da d Stauungspapille nicht selten erst in den letzten Stadien des Krankheitsve laufes auftreten kann. Das gleiche gilt auch für die Hirnabscesse, und muß daher gesagt werden, daß die angegebenen Zahlen bezüglich d Häufigkeit der Veränderungen im Fundus eher zu niedrig als zu hoch a gegeben sind.

Ein dritter erschwerender Umstand liegt in der Unterscheidung vo Stauungspapille und Neuritis optica. Im allgemeinen kann man wohl sage daß Hirnerkrankungen mit Steigerung des Hirndruckes eine Stauungspapil (Schwellung, die am Rande der Papille steil abfällt, Überfüllung der Net hautvenen) zu erzeugen pflegen, während Entzündungen des Hirnes un seiner Häute gewöhnlich durch deszendierende Perineuritis eine einfach Neuritis optica (geringere Schwellung, Trübung und Verfärbung der Papil infolge Exsudates) hervorrufen. Eine langsam sich entwickelnde Stauung papille kann aber, wie *Wilbrand* und *Saenger* hervorheben, in einem b stimmten Stadium eine einfache Neuritis vortäuschen, während eine sta entwickelte Neuritis, besonders bei Gefäßveränderungen in den Papille leicht eine entzündliche Stauungspapille vortäuschen kann. Man sieht als

ß die Differentialdiagnose auch einem erfahrenen Augenarzte insbesondere i nur einmaliger Untersuchung Schwierigkeiten bereiten kann.

Trotz all dieser erschwerenden Faktoren läßt sich doch heute folgendes gen: Bei den otogenen Schläfelappenabscessen findet man in 50—60% der lle Veränderungen am Augenhintergrunde, die sehr häufig auf der kranken ite stärker ausgeprägt sind als auf der gesunden oder überhaupt nur auf r kranken Seite auftreten. Daß die Papillenveränderungen auf der ge-euzten Seite auftreten (*Goldflam*), ist jedenfalls selten. Diese Veränderungen id in der überwiegenden Zahl der Fälle leichter Natur und bestehen in ier starken Füllung und Schlängelung der Netzhautvenen oder in einer ist partiellen Verwaschung der Papillengrenzen, demnach in Befunden, deren thologische Beschaffenheit durchaus nicht immer sehr deutlich ist. In der inderzahl der Fälle wird eine einseitige oder beiderseitige Neuritis optica obachtet, die jedenfalls stets erst bei längerem Bestehen des Grundleidens Erscheinung tritt. Eine echte Stauungspapille ist nach den gegenwärtigen nntnissen selten. Demgegenüber sei bemerkt, daß *Winkelbauer* und *Brunner* ter 7 Stirnhirnabscessen 3mal eine Stauungspapille finden konnten.

Störungen der Sehkraft werden in der Mehrzahl der Fälle auch bei stehender Neuritis optica nicht gefunden. Diese Behauptung muß mit einem wissen Vorbehalte ausgesprochen werden, da es durchaus möglich ist, daß rübergehende Verdunkelungen des Gesichtsfeldes von den psychisch oft cht ganz freien Patienten nicht beachtet werden. Da in diesen Fällen ner sehr häufig Perimeteruntersuchungen nicht gemacht werden können, s kann natürlich auch eine vielleicht bestehende Vergrößerung des blinden eckes oder eine ungleichmäßige, aber geringe konzentrische Einschränkung s Gesichtsfeldes leicht übersehen werden. Immerhin gibt es aber Fälle, i denen es zu einer sehr bedeutenden Herabsetzung des Sehvermögens, sogar, allerdings sehr selten, zu einer doppelseitigen Amaurose kommt.

Wird der Absceß mit Erfolg operiert, so bilden sich die Veränderungen den Papillen in 1—2—6 Wochen in der Regel zurück. In seltenen Fällen n es aber auch nach Entleerung des Abscesses zu diesen Veränderungen nmen, ohne daß eine Retention von Eiter besteht oder sich ein zweiter sceß bildet. *Heine* und *Beck* nehmen an, daß es sich vielleicht in diesen len um eine seröse Meningitis handelt, die weiter keine klinischen Sym-me macht. Bei Retention im Abscesse oder bei Bildung eines neuen Ab-sses können die Papillenveränderungen rezidivieren.

War die Sehkraft vor der Operation herabgesetzt, so stellt sie sich nach glücktem Eingriffe wieder her. Es sind aber auch einige Fälle bekannt, in nen die Erblindung auch nach der Operation nicht mehr zurückging (*eine, Mayer*).

*Uhthoff, Hansen, Wilbrand* und *Saenger* nehmen an, daß beim otogenen läfelappenabsceß die Papillenveränderungen sowohl auf eine Wirkung zündungserregender Substanzen als auch auf die mechanisch wirkenden toren bei der intrakraniellen Drucksteigerung zurückzuführen sind. *Gold-m* beschuldigt in erster Linie den Hydrocephalus internus. Wir möchten

uns dieser Anschauung anschließen, jedenfalls aber die Meinung von *Deutsc mann*, wonach beim Hirnabsceß der Eiter gewöhnlich durch eine dicl Kapsel abgeschlossen und die infektiösen Massen daher bezüglich ihr weiteren Verschleppung unwirksam gemacht würden, wenigstens für de otogenen Schläfelappenabsceß zurückweisen, da wir Veränderungen der P pille auch bei abgekapselten Abscessen finden, hingegen bei nichtabgekapselte vermissen können. *Gowers* glaubt, daß die größere oder geringere Schnellig keit, mit der sich der Absceß entwickelt, eine Hauptrolle in der Entwicl lung der Neuritis optica spielt, die jedenfalls mehrere Tage, bei groß Entfernung des Abscesses vom Opticus sogar mehrere Wochen zu ihr Entwicklung benötigt. Bei großer Virulenz des entzündlichen Vorgang sterben daher häufig die Kranken, bevor es noch zur Entwicklung der Neurit optica gekommen ist.

Von großer Bedeutung sind ferner die Veränderungen des Liqu cerebrospinalis. Im allgemeinen kann hier der von *Alexander* und *Neuman* vertretene Standpunkt auch heute noch anerkannt werden, wonach der trüb sterile Liquor für den otogenen Hirnabsceß charakteristisch ist. In jünger Zeit, in der sich die Untersuchungen des Liquors bei otogenen Komplik tionen in ganz bedeutender Weise vermehrten, muß dieser Standpunkt na verschiedenen Richtungen hin ergänzt und modifiziert werden.

Was zunächst die Statistik betrifft, so fand *Knick* bei 17 Hirnabscesse stets einen pathologisch veränderten, aber sterilen Liquor. Er unterscheid 2 typische Liquorbefunde: 1. Liquor klar oder fein sonnenstäubchenarti getrübt, 20—200 Zellen pro *mm*³, ausgesprochene Eiweißvermehrung (1—2% überwiegend Lymphocytose, häufig Gerinnselbildung. 2. Liquor trübe, starl Zellvermehrung, über 300 pro *mm*³, Eiweißvermehrung (1—3‰), gemisch Mono- und Polynucleose oder reine Polynucleose. Den zweiten Typus fa *Knick* auch in den Fällen, in denen eine Meningitis makroskopisch nic nachgewiesen werden konnte, wozu freilich *Körner* bemerkt, daß der makr skopische Befund an den Meningen keine sicheren Schlüsse gestattet. *Frem* fand bei 17 Hirnabscessen in 14 Fällen einen trüben, sterilen Liquor u nur in einem Falle war das Punktat klar und steril. *Borries* fand bei Hir und Subduralabscessen 4 Typen des Liquorbefundes: 1. Der vollkomme klare Liquor beim unkomplizierten Hirn- und Subduralabsceß. 2. Das trüb aber gutartig verlaufende Punktat beim Hirn- und Subduralabsceß mit d (hypothetischen) minimalen, lokalisierten, makroskopisch nicht sichtbar Leptomeningitis („Minimal meningitis“). 3. Das gleichfalls gutartig ve laufende Punktat beim Hirn- und Subduralabsceß mit sekundärer, makr skopisch nachweisbarer, diffuser Leptomeningitis. 4. Das gewöhnlich bösart verlaufende Punktat bei der nach Hirn- oder Subduralabscessen sekundäre diffusen Leptomeningitis. Von diesen Typen kommt nach *Borries* de Typus III die größte Bedeutung zu, da der Autor in dem widersprechend Verhalten von Liquor und klinischem Zustandsbilde ein Hilfsmittel erblic um eine Meningitis als sekundäre, d. h. von einem Hirn- oder Subdura abscesse ausgehende zu erkennen. Im allgemeinen behauptet *Borries* i

gensatze zu den meisten Untersuchern, daß der Liquor beim unkompli-ten Abscesse klar ist und keine Pleocytose aufweist. Auch *Fleischmann* d einen trüben Liquor nur, wenn der Absceß durch eine Meningitis npliziert war. Demgegenüber gibt *Lund* an, daß man bei den Hirn-cessen zu verschiedenen Zeiten jedes beliebige Liquorbild vorfinden kann, w. von ganz wenigen Zellen an bis zum stark getrübten Liquor; diese den Grenzbefunde sollen jedoch selten sein. „Ein typisches Liquorbild dem otogenen Hirnabscesse läßt sich für die einzelne Punktion über-ipt nicht aufstellen."

So sehr wir uns auch *Lund* anschließen in der Meinung, daß das Liquor-l beim Hirnabscesse alle möglichen Varietäten zeigen kann, so möchten doch glauben, daß die Untersuchung des Liquors einen ziemlich typischen und in den Fällen ergibt, in denen klinisch an einem Hirnabsceß gedacht rden muß. Es ist ja doch in der Regel so, daß erst bestimmte Symptome u auffordern, eine Lumbalpunktion vorzunehmen und in diesen Fällen idelt es sich, wofern überhaupt ein Hirnabsceß vorliegt, weder um Initial-dien, noch um manifeste oder terminale Stadien des Abscesses, sondern ist um das latente Stadium, in welchem der durch nicht ganz deutliche nptome ausgelöste Verdacht eines Hirnabscesses durch den Liquorbefund tützt werden soll. In diesem Stadium der Latenz ist der Liquorbefund ktisch von eminenter Bedeutung und deshalb soll im folgenden vor allem n Liquorbefunde in diesem Stadium die Rede sein.

Was nun den Liquordruck in diesem Stadium betrifft, so spielt dieser isch keine wesentliche Rolle. Wir verwenden daher auch keine Manometer der Lumbalpunktion, sondern begnügen uns, wie dies auch von *Alexander*, *umann*, *Körner*, *Knick*, *Fleischmann* u. a. angegeben wurde, mit der bei-ifigen Abschätzung des Druckes. Wir fanden unter 17 punktierten Schläfe-penabscessen 7mal den Druck gesteigert, ohne daß aber diese Druck-gerung eine beträchtliche Höhe erreicht hätte, 1mal war der Druck ver-ndert und in den übrigen 9 Fällen normal. Demgegenüber fand *Fleisch-nn* bei 12 Hirnabscessen den Druck nicht erhöht. *Lund* dagegen sah bei nabscessen (Kleinhirn- und Großhirnabscessen) meist erhöhten Druck 0–600 *mm*).

In der letzten Zeit haben *Zange* und *Kindler* die Aufmerksamkeit wieder den Lumbaldruck und vor allem auf die vergleichende Druckmessung m Suboccipitalstich und bei der Lumbalpunktion gelenkt, um auf diese ise einen cerebralen Block (Verlegung der Verbindungen des Ventrikels dem cerebralen Arachnoidealraume) oder einen Cisternenblock (Verlegung Liquorsystemes im Bereiche der Cerebello-Medullar-Cisterne) zu diagnosti-ren. So sehr auch diese Untersuchungsmethode sowie übrigens auch der *eckenstedt*sche Versuch (Steigerung des Liquordruckes bei Kompression Jugularis) vom theoretischen Standpunkte speziell bei Tumoren der hin-en Schädelgrube von Interesse ist, so fraglich ist noch ihr praktischer rt bei der Diagnose von otogenen Hirnkomplikationen, speziell von oto-en Schläfelappenabscessen.

Auch *Lund* hat sich mit dem Lumbaldrucke beschäftigt und gefund[en], daß der Lumbaldruck in einfachem Verhältnis zum Steigen und Fallen [der] polynucleären, in entgegengesetztem Verhältnis zum Steigen und Fallen [der] mononucleären Plecocytose steigt und fällt. Diese Angabe bedarf, wie au[ch] *Lund* betont, noch dringend der Bestätigung.

Was das makroskopische Aussehen des Liquors betrifft, so wurde bere[its] hervorgehoben, daß der Liquor in der größeren Zahl der Fälle trübe [ist]. Wir fanden unter 17 Schläfelappenabscessen 9mal (53%) einen trüben Liq[uor] und in 8 Fällen (47%) einen klaren Liquor. Es ist bemerkenswert, daß v[on] den 8 Fällen mit klarem Liquor 3 Fälle überlebten, während von den 9 Fäll[en] mit trübem Liquor nur einer am Leben blieb. Wir müssen also auf Grund unse[rer] Beobachtungen sagen, daß der Liquor beim Schläfelappenabsceß in der Meh[r]zahl der Fälle trübe ist, daß er jedoch auch in einer beträchtlichen Anza[hl] von Fällen ein klares Aussehen zeigen kann. Die Trübung des Liquors ste[llt] ein prognostisch nicht günstiges Zeichen dar, da man in der Mehrzahl die[ser] Fälle bereits annehmen muß, daß der Absceß den subduralen Räumen od[er] dem Ventrikel schon sehr nahe gekommen oder sogar in sie eingebroch[en] ist. Ein ähnliches Bild liefern auch die Beobachtungen von *Fremel*, insofer[n], als von seinen 14 Hirnabscessen mit trübem, sterilem Punktate 10 starb[en].

Es ist selbstverständlich, daß der Liquor nicht während der ganz[en] Krankheitsdauer die gleiche Beschaffenheit zeigen wird. Es kann vielme[hr] das Aussehen des Liquors sowohl nach Eröffnung des Abscesses (*Knick*) a[ls] auch ohne eine solche sogar sehr rasch wechseln, worin *Knick* ein besond[ers] für den Hirnabsceß charakteristisches Zeichen erblickt. So konnten wir [in] einem Falle einen Tag nach der erfolglosen Punktion des Schläfelappens klar[en] Liquor unter Druck ausströmen sehen. Aber schon am nächsten Tage zeig[te] der Liquor ein feines Koagulum. Der Patient wurde geheilt.

Bezüglich des Zellgehaltes des Liquors sei bemerkt, daß *Knick* bei Hir[n]abscessen sowie bei Sinusphlebitis niedrige Zellzahlen und reine Lymphocyto[se] fand. *Fleischmann* sah unter 12 Hirnabscessen nur 3 Fälle ohne Pleocytose (d. [h.] weniger als 7 Zellen im Kubikmillimeter) und hält die mittelstarke Lymphocyto[se] für charakteristisch. Nach *Borries* zeigt der Liquor beim unkomplizierten Absces[s] keine Pleocytose. Demgegenüber fand *Lund* unter 42 Hirnabscessen nur ein[en] Fall, in welchem die Pleocytose fehlte. Wir konnten wie die Mehrzahl der Autor[en] eine Pleocytose feststellen, unsere Befunde sind nur deshalb von Interess[e], weil wir in 3 Fällen auch polynucleäre Leukocyten im Liquor fanden, u. z[w.] 4, 5 und 6 Tage vor dem Tode des Patienten. Von diesen 3 Fällen zeigt[en] 2 auch Bakterien im Liquor. *Lund* fand sogar in seinen Fällen häufiger pol[y]nucleäre Leukocyten als Lymphocyten.

Daß diese Pleocytose bzw. Trübung des Liquors nicht immer auf ein[en] Durchbruch des Abscesses in den Ventrikel bzw. in die subduralen Räun[e] zurückgeführt werden muß, ist bekannt (*Borris*, *Fremel*, *Lund*) und wir hab[en] S. 1335 versucht, an der Hand eines mikroskopischen Befundes zu erkläre[n], weshalb der Einbruch des Abscesses in den Ventrikel keinen entscheidend[en] Einfluß auf die Beschaffenheit des Liquors nehmen muß. Die meisten Autor[en]

r men an, daß die Pleocytose durch Propagation der Entzündung auf die
Meningen bzw. auf das Ependym erklärt werden müsse. Es stellt demnach
d Pleocytose das Zeichen einer den Absceß komplizierenden Meningitis
c. Das ist aber auf Grund verschiedener Mitteilungen nicht immer so, denn
*Fischmann, Lund* u. a. erwähnen Fälle von unkomplizierten Hirnabscessen
one entzündliche Erkrankung der Meningen, in denen doch eine Pleocytose
i Liquor gefunden wurde. *Lund* fand in einem mikroskopisch verifizierten Falle
e es unkomplizierten Hirnabscesses 3 Tage vor dem Tode eine Pleocytose von
15 Lymphocyten im Kubikmillimeter und *Fleischmann* meint, daß es sich
hr um Zellen aus der Peripherie des Abscesses handle, die mit dem Liquor-
som vom Cortex nach den Ventrikeln in den Liquor hineingeführt wurden.
Dmgegenüber möchten wir doch darauf hinweisen, daß es aus leichtverständ-
lhen Gründen schwerer ist, eine nur mikroskopisch sichtbare Meningitis
sher auszuschließen als nachzuweisen, zumal wir uns die Entstehung eines
ogenen Abscesses (wenn es sich nicht um einen metastatischen handelt)
one jeglische Affektion der Meningen nur schwer vorstellen können.

Was die Bakteriologie des Liquors betrifft, so wird sicher in der Mehr-
zl der Fälle ein steriler Liquor gefunden. Indessen sah *Lund* unter 37 Fällen
8al Bakterien und unter diesen 8 Fällen in 5 Fällen verschiedene Bakterien.
*Mchaelsen* fand unter 9 Hirnabscessen nur 2mal einen sterilen Liquor, wobei
aerdings das häufige Vorkommen von Staphylokokken in seinen Fällen zu
dnken gibt. Die bakterienhaltigen Liquores können alle Grade der Trübung
zgen und bald Lymphocyten, bald polynucleäre Leukocyten enthalten. *Lund*
gubt sogar, daß sich im Liquor häufiger Bakterien finden als aus der Statistik
hvorgeht, da die Bakterien im Liquor bald zu grunde gehen und hie und
d nur durch den Tierversuch (*Ohnacker*) nachgewiesen werden können.
Dmgegenüber konnte *Fleischmann* unter 12 Fällen nur einmal Bakterien im
Lquor finden. Wir konnten in 16 punktierten Fällen 2mal im Liquor Bak-
teien nachweisen, u. zw. einmal Streptokokken und einmal Staphylococcus
pogenes aureus. In beiden Fällen bestand zur Zeit der Punktion eine Mening-
it. Beide Fälle starben. Wir müssen also sagen, daß sich in der Mehrzahl
d Fälle das Punktat als steril erweist, womit aber durchaus nicht gesagt
sn soll, daß der Liquor in diesen Fällen nicht Bakterientoxine enthalten kann.

Was die chemische Untersuchung des Liquors betrifft, so kann man sich
hr kurz dahin fassen, daß diese Untersuchung beim otogenen Schläfelappen-
asceß vorderhand praktisch von geringerer Bedeutung ist. Albumen und
Gobuline sind in der Regel in mäßigem Grade vermehrt, der Zucker und
d Chloride können vermehrt sein (*Fleischmann, Knick*).

Fassen wir zusammen, so ergibt sich, daß die Pleocytose, eventuell
de Trübung und die Sterilität des Liquors am ehesten für den
ogenen Schläfelappenabsceß charakteristisch sind, ohne daß
drch das Bestehen dieses Befundes das Vorhandensein des Hirn-
ascesses bewiesen wäre oder durch das Fehlen dieses Befundes
ei Hirnabsceß ausgeschlossen werden könnte, eine Tatsache, auf die
auch *Knick* hinweist. Der klinische Wert des Liquorbefundes liegt demnach

nur in der Bekräftigung einer auf Grund anderer Symptome gestell Diagnose und in dieser Verringerung der klinischen Wertigkeit des Liqu befundes liegt wahrscheinlich der Grund, weshalb verschiedene Autoren, v allem *Borries* und *Lund*, versucht haben, durch die Einführung der oft wied holten Lumbalpunktionen die diagnostische Bedeutung des Punktates erhöhen.

Gegenüber den von *Borries* aufgestellten 4 Typen des Lumbalpunk (s. S. 1368) wendet *Lund* mit Recht ein, daß ein otogener Hirnabsceß oh jegliche Affektion der Meningen sicher zu den großen Seltenheiten geh demnach auch eine Pleocytose im Liquor nur in ganz seltenen Fällen, praktisch vernachlässigt werden können, vermißt wird. Aber auch die Bedeutu des von *Borries* beschriebenen Symptomenkomplexes, wonach die Besseru des Liquorbefundes bei anhaltend schweren klinischen Symptomen für ei von einem Hirn- bzw. Subduralabsceß ausgehende, sekundäre Meningi spricht, scheint eine mehr theoretische als praktische zu sein, obwohl *Borr* in letzter Zeit wieder versucht hat, die praktische Bedeutung dieses Symptom komplexes, auf den übrigens schon früher *E. Urbantschitsch* hingewiesen h wieder zu beweisen.

*Mygind, Fleischmann* und *Lund* haben gegen die Angaben von *Borr* Einspruch erhoben und auch wir können den praktischen Wert seiner Angab nicht recht begreifen. Das geht auch aus dem Falle hervor, den *Borries* Beispiel anführt: „Man hat eine otitische Meningitis, die, nach allen Sy ptomen zu schließen, ein einfacher, unkomplizierter Fall ist. Dem Patient geht es — trotz Operation — schlechter und schlechter. Nichts im Zusta deutet darauf hin, daß es anders ist als einer dieser ebenso banalen w traurigen Fälle, wo man nichts ausrichten kann. . . . Bei einigen Fällen h man dann die Möglichkeit, das beschriebene Mißverhältnis zwischen Krankhei bild und Lumbalflüssigkeitsbild zu entdecken und dem Patienten eine Chan zur Heilung durch Entleerung des Abscesses zu geben." Dieses Beispiel nicht recht verständlich. Denn wenn es einem Patienten mit einer Meningi nach der Operation schlecht geht, so beweist das eben, daß die Operati nicht genügend war und man wird eben in solch einem Falle, wenn es si nicht um eine ganz hoffnungslose Meningitis handelt, noch einmal operier müssen, womit ja ohne weiteres eine zweite Lumbalpunktion verbund werden kann. Dabei wird aber das Punktat, ob es nun „gutartig oder bö artig" im Sinne von *Borries* ist, die auf die klinische Beobachtung gestüt Indikation zum zweiten Eingriffe nicht entscheidend beeinflussen könn Dabei sehen wir ganz davon ab, daß es Fälle gibt, in denen parallel n der Besserung des klinischen Bildes eine Besserung des Liquorbefundes ge und dennoch ein Hirnabsceß vorliegt.

Auch *Lund* hat bei Hirnabscessen häufig die Lumbalpunktion wied holt und gefunden, daß sich hier die Pleocytose mit ganz minimal Schwankungen dauernd erhält, um sich im manifesten Stadium des Abscess zu verstärken. Eine Änderung des Liquorbildes kann erst eintreten, wenn d Absceß durchbricht oder operativ entleert wird.

Wir selbst vermeiden bei Verdacht auf Hirnabsceß sowie überhaupt Verdacht auf eine circumscripte Hirnerkrankung die häufig wiederholten nbalpunktionen. Denn soweit wir auch davon entfernt sind, die Gefahren der nbalpunktion zu überschätzen[2], so scheint uns doch der diagnostische Vorteil, die oft wiederholte Lumbalpunktion bietet, geringer als der Nachteil, der Kranken aus den mit der Punktion verbundenen psychischen und physi- en Emotionen, den eventuell gebrauchten Ätherräuschen sowie schließlich der Druckschwankung im Schädelinneren erwachsen kann. Ebenso scheint der Suboccipitalstich vorderhand zu gefährlich, zumal *Reuter* einen Todes- nach einem derartigen Eingriffe sah und auch wir einen derartigen glücksfall bei einem Hydrocephalus sehen konnten, bei dem dann die duktion Blutungen in der Medulla oblongata aufdeckte. Ob die Ventriculo- phie beim otogenen Schläfelappenabsceß klinische Bedeutung besitzt, fraglich. Bei Hirnabscessen hat *Carpenter* Vorteile von dieser Methode ehen.

Krämpfe werden beim otogenen Schläfelappenabsceß nach unseren Be- chtungen nicht so selten gefunden, wie dies oft angegeben wird. So ichtet *Goldflam* von einem Falle, in welchem ca. 4 Monate nach Ent- ung des Abscesses epileptische Anfälle mit *Jackson*schen Zügen auftraten, aber besonders dadurch charakterisiert waren, daß sie mit Sprechverlust, ter mit Rauschen in beiden Ohren und Sprechverlust einsetzten und auf Höhe der Erscheinungen manchmal mit Verlust des Bewußtseins einher- gen. *Goldflam* glaubt, daß vielleicht die Narbe der Ausgangspunkt dieser cheinungen sein konnte. Auch *Oppenheim* beobachtete Krampfanfälle oder vußtseinsstörungen, die mit einer akustischen Aura (Sausen und Pfeifen Ohre der erkrankten Seite) eingeleitet wurden. Wir konnten in 4 Fällen ivulsionen beobachten.

In einem Falle (6jähriges Mädchen), bei dem die Obduktion zwei Abscesse ver- edenen Alters im Schläfelappen aufdeckte, trat als erstes Symptom der Hirnerkrankung krampfartiger Zustand, ähnlich einem Schüttelfroste auf (als „Fraisen" gedeutet), der aber Schaumbildung vor dem Munde einherging. Der Anfall wiederholte sich nicht mehr. In m zweiten Falle (33jähriger Mann) traten 7 Jahre nach Entleerung eines linksseitigen Schläfe- enabscesses Anfälle auf, die 12 Jahre nach der Operation noch anhielten und die in nder Weise beschrieben wurden: Er hört zuerst Stimmen bekannter Leute (5—6 Stimmen), w., wie er glaubt, auf dem rechten Ohre. Diese Stimmen fragen ihn, ob er im Wirtshause esen ist, wo er gestern war u. s. w. Früher hatte er auch Schwindel („Schwanken im Kopfe") dem Anfalle. Etwa 1 Minute nach dieser Aura fällt er bewußtlos zusammen. Augen- en geben an, daß er Schaum vor dem Munde habe, klonische Krämpfe an beiden en und Beinen zeige. Bevorzugung einer Extremität wird nicht bemerkt, ebenso nicht genbiß und Inkontinenz. Überdies klagte Patient über zeitweilige Parästhesien in den ern der rechten Hand und im rechten Fuße. Mit Verstärkung des Ohrenflusses traten Parästhesien in der Kopfhaut auf. In einem dritten Falle traten 2 Jahre nach der ration Anfälle auf, die den Patienten meist im Schlafe befielen, von tiefem Schnarchen eleitet wurden und durch Bewußtlosigkeit, Steifheit des ganzen Körpers, Schaum vor Munde, Zähneknirschen, zeitweiligen Zungenbiß charakterisiert waren. Im vierten Falle ich, bei dem allerdings der Obduzent eine enorme vereiterte Cysticercusblase im Schläfe-

[2] Daß die Lumbalpunktion beim otogenen Hirnabsceß nicht vollkommen ungefährlich zeigen die Fälle von *Bever* und *Fremel*.

lappen fand, wurden nach der Radikaloperation Jackson-Anfälle auf der Seite des H gefunden, die zu der falschen Annahme eines Tumors auf der ohrgesunden Seite füh Bei der Autopsie konnte man eine deutliche Kompression des dem Abscesse gegen liegenden Frontallappens konstatieren (*Bleier, Dinolt* und *Brunner*).

Wir sehen also, daß Krampfanfälle beim otogenen Schläfelappenab auftreten können, wenn der Absceß eine besondere Größe erreicht. Fe können aber derartige Anfälle auch lange Zeit nach erfolgreicher Entleer des Abscesses, u. zw. nicht gerade selten in Erscheinung treten, so daß gerechtfertigt erscheint, bei jedem glücklich operierten Abscesse an Möglichkeit solcher Anfälle zu denken. Wodurch diese Anfälle in den erwähnten Fällen hervorgerufen wurden, können auch wir nicht mit Sic heit sagen, doch scheint auch uns, wie *Goldflam*, der Narbenzug hier Bedeutung zu sein.

Zum Schlusse sei kurz erwähnt, daß man in seltenen Fällen auch *Kernig*sche Flexionscontractur beim Schläfelappenabsceß finden kann.

### 3. Ohrsymptome.

Es ist selbstverständlich, daß der Ohrbefund allein nur in den selten Fällen (Durchbruch des Abscesses in das Mittelohr) gestatten wird, ei otogenen Schläfelappenabsceß zu diagnostizieren. Immerhin kann man bei diesen Abscessen gewisse Ohrbefunde in besonderer Häufigkeit erhe und da steht an erster Stelle die von *Ghon* und *Neumann* hervorgeho akute Exacerbation einer chronischen, besonders im Epitympanum lokalisie Eiterung. Wir konnten diesen Befund unter 22 Fällen 14mal erheben einem Falle wurde eine postoperative Atresie des Mittelohres mit reichlic Eiter in der Tiefe des verengten Gehörganges gefunden, so daß auch di Fall zur Gruppe der akuten Exacerbationen gerechnet werden kann, w sich die Zahl der positiven Fälle auf 15 erhöht. Hingegen fand sich in ei Falle ein Cholesteatom ohne die geringsten Zeichen einer akuten Exacerba in der Anamnese oder im Status praesens. *Neumann* hält das Bestehen di akuten Exacerbation für so wichtig, „daß wir die Diagnose einer Kom kation, Indikationsstellung, Prognose u. s. w. von diesem Faktor abhä machen." Wie wir gesehen haben, stimmen unsere Beobachtungen mit Angaben von *Neumann* überein, man darf aber nicht vergessen, daß *Neum* selbst angibt, daß zur Entwicklung mancher Komplikationen (Hirnabs Sinusthrombose) eine Reihe von Exacerbationen nötig ist, so daß man Patienten gerade zu Gesichte bekommen kann, wenn die Exacerbation be abgeklungen ist. Darauf ist es vielleicht auch zurückzuführen, daß *Mace* angibt, daß die Ohreiterung im Initialstadium des Abscesses hie und aussetzt. Man muß sich in diesen Fällen ganz auf die anamnestischen Anga verlassen, ein Vorgehen, daß nicht in allen Fällen zu sicheren Schlü führt. Weiter gibt *Neumann* auch an, „daß unter Umständen das Bild akuten Exacerbation nach außenhin nicht manifest wird, wenn z. obturierende Granulationsmassen, vor allem aber trockene Cholesteatomma die lebhaften Vorgänge der Entzündung im Mittelohre und Antrum von

ßenwelt abschließen und dem untersuchenden Auge entziehen." In diesen
en findet man die akute Exacerbation erst dann, wenn man sich aus
eren Gründen trotz scheinbaren Fehlens der Exacerbation doch zur
ration entschlossen hat. Wir müssen also sagen, daß die meisten Fälle
otogenem Schläfelappenabsceß, in denen man klinisch überhaupt an eine
nkomplikation denkt, auch eine akute Exacerbation mit allen ihren sub-
iven (Ohren-, Kopfschmerzen, Ohrensausen, zunehmende Schwerhörigkeit)
objektiven Symptomen (qualitative und quantitative Änderung der Sekretion
fall von Cholesteatommassen, pulsierendes Sekret, Rötung und Schwellung
Mittelohrschleimhaut und der Granulationen) zeigen, doch beweist das
tehen einer akuten Exacerbation allein durchaus nicht das Bestehen eines
läfelappenabscesses, noch läßt sich ein derartiger Absceß bei Fehlen der
cerbation ausschließen. Man kann vielmehr beim otogenen Schläfelappen-
ceß hie und da scheinbar ganz harmlose Trommelfellbilder beobachten
*nius*). So sahen *Neumann* und *Ruttin* einen Schläfelappenabsceß bei einer
er dem Bilde eines akuten serösen Katarrhes verlaufenden Mucosusotitis.
*erz* (zit. nach *Goldflam*) sah einen Fall, wo nach 10jähriger Remission
h ausgeheilter Mittelohrentzündung sich binnen 9 Tagen eine schwere
umscripte Meningitis entwickelte, die trotz absoluter Abwesenheit lokaler
rerscheinungen zur Diagnose eines otogenen Hinabscesses und zur Operation
rte. Die Autopsie zeigte bereits einen Durchbruch des Abscesses in den
ntrikel. *Swierz* glaubt, daß in diesem Falle der Absceß jahrelang latent
lieben ist. Auch *Goldflam* erwähnt hierhergehörende Fälle. *Steurer* fand
en Hirnabsceß bei getrübtem Trommelfelle, ebenso *Kölpin, M. Maier* u. a.

Wir konnten ein 7jähriges Mädchen beobachten (der Fall wurde von *Leidler* publiziert),
4 Wochen vor der Aufnahme eine akute Otitis auf der rechten Seite akquirierte. 14 Tage
er sistierte der Ohrenfluß, es traten aber heftige Kopfschmerzen und Schwellung hinter
rechten Ohre auf. Daneben bestanden Fieber, mehrmaliges Erbrechen, auch Drehschwindel,
kein Schüttelfrost. 14 Tage später kam das Kind zu Fuß an die Abteilung. Das rechte
mmelfell war leicht gerötet und verdickt, vorne unten narbig retrahiert. Der Hammer
sichtbar, es bestand weder eine Eiterung noch eine Perforation, hingegen über der
rumgegend eine haselnußgroße, fluktuierende, druckschmerzhafte Schwellung. Bei der
rt vorgenommenen Operation wurde nach Entleerung des subperiostalen Abscesses eine
el gefunden, die ca. $1/2$ *cm* über und hinter der Spina supra meatum lag. Die Fistel führte
einen großen Extraduralabsceß, der weit nach vorne unter den Processus zygomaticus
te. Ungefähr in der Mitte fand sich eine Durafistel, durch die man in das Gehirn ge-
te. Im Antrum wurden Eiter und Granulationen gefunden, jedoch kein Zusammenhang
dem Extraduralabscesse, im Warzenfortsatze selbst fand sich nur Hyperämie, aber keine
rung. 8 Tage nach dieser Operation spielte das Kind in bester Laune im Garten, um
Uhr abends wurde es aber plötzlich bewußtlos, aus der Wunde floß reichlich Liquor. Es
de sofort die Radikaloperation ausgeführt und ein walnußgroßer Schläfelappenabsceß er-
et. 2 Monate später mußte das Kind wegen einer Diphtherie transferiert werden.

Ein ganz merkwürdiger, allerdings nicht vollkommen klarer Befund wurde in folgendem
e erhoben: Es handelte sich um einen Patienten, der 2 Jahre vor der Aufnahme rechts
kal operiert worden war. Gleichzeitig mußte damals die Sinus-Jugularis-Operation durch-
hrt werden. 8 Tage vor der Aufnahme klagte er über Schmerzen im Hinterkopfe und
hschwindel. Der Schwindel war so heftig, daß er einmal sogar stürzte. Als der Patient
die Abteilung eingeliefert wurde, zeigte die Operationshöhle auf der rechten Seite eine ganz
imale Sekretion, hingegen war der Patient auf dieser Seite calorisch unerregbar, hatte

einen angedeuteten Kernig, lebhafte Sehnenreflexe, keinen Babinsky, keinen Klonus, j
Fieber bis 38·1°. Da die Temperatur stieg, wurde 2 Tage nach der Aufnahme di
Operationshöhle noch einmal eröffnet, ohne daß sich etwas Krankhaftes gefunden hätt
wohl das Lumbalpunktat trüb und steril war. Bald darauf trat eine Parese der rechten o
Extremität sowie eine zeitweilige Adiadochokinese links auf. Die meningealen Symp
nahmen zu, schließlich trat 1 Tag vor dem Exitus ein vertikaler Nystagmus nach obe
Blick nach rechts auf und die Obduktion deckte einen rechtsseitigen Schläfelappenabsceß
mit Durchbruch in den Ventrikel. Der Schläfelappen war mit der bei der ersten Oper.
vor 2 Jahren freigelegten Dura verwachsen.

Es ergibt sich also, daß der Ohrbefund durchaus nicht immer
schweren Veränderungen im Gehirn entsprechen muß. Wenn auch d
Fälle mit den geringen Veränderungen im Mittelohre nicht in überwiege
Zahl vorkommen, so muß nur umsomehr an ihr gelegentliches Vorkom
gedacht werden. Hingegen scheint ein otogener Hirnabsceß bei vollkom
normalem Trommelfelle nicht vorzukommen.

### 4. Lokale Hirnsymptome.

#### *a)* Herdsymptome.

Unter den Herdsymptomen nehmen die aphasischen Störun
den wichtigsten Platz ein[3]. Leider entsprechen die diesbezüglichen Un
suchungen bei dem otogenen Schläfelappenabsceß in den meisten Fällen n
dem hohen Stande, auf welchem die Lehre von der Aphasie heute steht,
Mangel, der vielfach von neurologischer Seite hervorgehoben wird. A
dieser Tatbestand ist zu verstehen, da man in der Regel in diesen Fä
nicht so viel Zeit besitzt, um eine gründliche Untersuchung durchzufüh
und da häufig der Bewußtseinszustand des Patienten eine genaue Un
suchung nicht gestattet. Aus diesen Gründen ist es verständlich, daß
otogenen Schläfelappenabscesse bis jetzt nicht soviel zum Ausbau der Le
von der Aphasie beigetragen haben, als man zunächst erwarten könnte. D
kommt noch die sehr geringe Zahl histologisch untersuchter Fälle,
Mangel, dessen Behebung dringendst nötig ist.

Diese Gründe lassen es begreiflich erscheinen, weshalb man in ein
Falle eines kleinen Abscesses deutliche aphasische Symptome findet, währ
in einem anderen Falle mit einem viel größeren Abscesse an der gleic
Stelle (vgl. z. B. den Fall von *Henschen*) aphasische Symptome — offen
nur scheinbar — vermißt werden. Wir sind heute noch nicht so weit,
diesen auffallenden Befund zu erklären. Ebensowenig ist es klar, wesh
das eine Mal die Aphasie schon vor der Operation auftritt, das andere
erst nach Entleerung des Abscesses beobachtet wird.

Was nun die Aphasie bei otogenen Schläfelappenabscessen selbst betr
so muß zunächst hervorgehoben werden, daß die isolierte motoris
Aphasie nicht zum typischen Bilde eines otogenen Schläfelapp

[3] In diesem Abschnitte sollen nur die beim otitischen Schläfelappenabscesse
kommenden Aphasieformen so weit erörtert werden, als sie in diagnostischer Hinsicht
den Ohrenarzt von Bedeutung sind. Eine genaue Darstellung der Aphasie findet sich in
von Herrn Prof. *Bonvicini* bearbeiteten Kapitel in diesem Handbuche.

abscesses gehört. Man ist vielmehr berechtigt, beim Auftreten einer derartigen Aphasieform entweder an eine mit dem Ohre nicht im Zusammenhange stehende Hirnkomplikation oder an eine diffuse otogene Hirnkomplikation (Encephalitis, Meningitis) zu denken. *Körner* führt nur einen Fall von *M. Maier* an, in dem sich eine motorische Aphasie gefunden hat, aber in diesem Falle handelte es sich der Beschreibung nach nicht um eine isolierte motorische Aphasie, sondern um eine motorische und sensorische Aphasie, überdies war der Patient zur Zeit seiner aphasischen Störungen benommen, so daß ein Zweifel an dem Vorhandensein einer motorischen Aphasie in diesem Falle sicher berechtigt ist. Von großem Interesse ist der von *Bonvicini* und *Haberer* publizierte Fall.

In diesem Falle traten im Anschluß an einen Partus Temperatursteigerungen, Andeutung von Aphasie und geringe Motilitätsstörungen in der rechten oberen und unteren Extremität auf. Es geht nun allerdings aus der Arbeit nicht hervor, weshalb bei dieser Patientin linksseitig die Radikaloperation vorgenommen wurde, da man doch nicht annehmen kann, daß ein Ohrenarzt auf die Angabe hin, daß $1^1/_2$ Jahre vor der Hirnerkrankung eine Otitis bestanden haben soll, die nicht einmal eiterte, eine Radikaloperation macht. Jedenfalls wurde bei der Operation kein otogener Schläfelappenabsceß gefunden. Hingegen entwickelte sich nach der Operation bei der Patientin eine typische *Broca*sche Aphasie, d. h. die Kranke verfügte nur über ganz geringe Sprachreste bis auf wenige Affektäußerungen und Interjektionen. Überdies bestand eine Störung der inneren Sprache sowie eine hochgradige Schädigung des Nachsprechens, während das Sprachverständnis relativ gut erhalten war. Nur das Verständnis für rasches und zusammenhängendes Sprechen war gestört, hingegen das Verständnis für Worte und einfache Sätze tadellos. Auch während des ganzen Krankheitsverlaufes konnte eine deutliche Störung des Sprachverständnisses nicht nachgewiesen werden. Auf Grund dieser motorischen Aphasie in Verbindung mit *Jackson*-Anfällen im rechten Arme diagnostizierte *Bonvicini* einen Absceß im Gebiete der linken Centralwindungen, der auch von *Haberer* durch Aufklappung über der *Broca*schen Stelle entleert wurde. Die Patientin ging an einer Ventrikelblutung zugrunde. Die Obduktion zeigte einen sehr großen Absceß, der vor allem den Fuß der dritten Stirnhirnwindung und den vorderen Teil des Schläfelappens zerstörte. Die Ätiologie des Abscesses konnte auch durch die Obduktion nicht mit Sicherheit festgestellt werden, doch glaubt *Haberer*, daß es sich hier am ehesten um einen embolischen, postpuerperalen Absceß gehandelt hat.

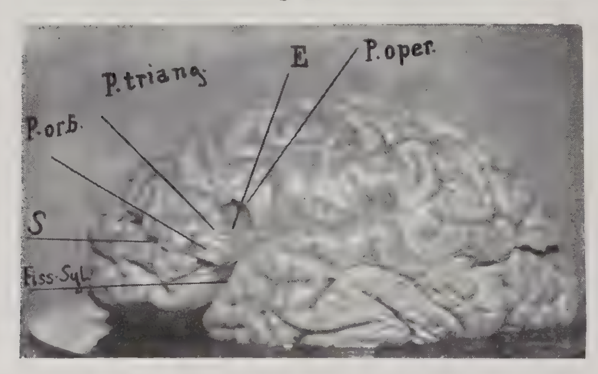
Dieser Fall zeigt in ausgezeichneter Weise, daß es nicht angeht, einfach aus dem Bestehen einer Sprachstörung die Indikation zu einem operativen Eingriffe am Ohre zu stellen, es ist vielmehr nötig, wenigstens in groben Zügen, zu untersuchen, um welche Art von Aphasie es sich handelt. Weiter zeigt der Fall, daß die mit einer isolierten motorischen Aphasie kombinierten Hirnabscesse in der Regel nichts mit dem Ohre zu tun haben und wahrscheinlich auch vom Ohre nur schwer erreicht werden können.

Zu ähnlichen Schlüssen führen zwei Fälle, welche wir beobachten konnten. Der eine Fall wurde bereits von *Bénesi* und *Brunner* beschrieben, doch sei er wegen seines sehr merkwürdigen klinischen Verlaufes hier kurz angeführt.

Eine 54jährige Sprachlehrerin litt an einer rechtsseitigen chronischen Otitis und wurde zunächst deswegen konservativ behandelt. Plötzlich traten im Anschluß an die Ätzung eines Paukenhöhlenpolypen Schmerzen im rechten Ohre, Schmerzen im Hinterhaupte und Drehschwindel auf. Sie wurde deshalb auf die Abteilung aufgenommen und die Funktionsprüfung ergab eine Erkrankung des schalleitenden Apparates, Spontannystagmus nach der gesunden,

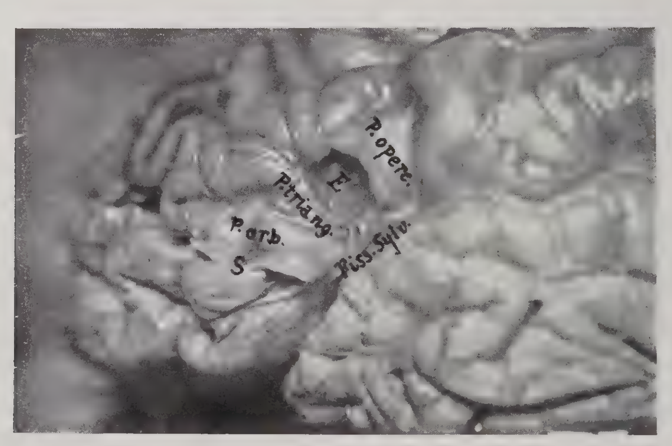
Fallen nach der kranken Seite und normale calorische Erregbarkeit des Labyrinthes. Gle zeitig wurden aber auch Symptome konstatiert, welche auf eine Affektion der rechten Kl hirnhemisphäre deuteten (Koordinationsstörungen rechts, Parese rechts, Vorbeizeigen Ungeschicklichkeit rechts). Wegen der auf eine Erkrankung des Labyrinthes hinweisen Symptome wurde die Radikaloperation vorgenommen. Darnach subjektives Wohlbefin die Kleinhirnsymptome blieben doch bestehen und der Nystagm schlug nun in den betreffenden E stellungen der Augen nach der sprechenden Seite. Da wurde Patientin plötzlich 12 Tage n der Radikaloperation aphasisch. Aphasie war eine motorische. Glei zeitig damit trat Déviation coniug des yeux nach rechts auf und Nystagmus schlug nun nach kranken Seite. Alle diese Sympto gingen beträchtlich, die aphasis Störung nur ein wenig zurück. ursprüngliche Annahme eines culären Prozesses im linken St hirne mußte wegen des vollkom negativen internen Befundes fa gelassen werden. Da für die Annahme eines metastatischen Abscesses im linken Stirnhirne ke Gründe vorlagen, wurde in der Annahme, es handle sich um Drucksymptome von sei des linken Stirnhirnes, 14 Tage nach der Radikaloperation bzw. 2 Tage nach dem Ein der Aphasie die Punktion des rechten Schläfelappens vorgenommen, jedoch ohne Erf Darnach Vertiefung der Aphasie; der Nystagmus schlug noch immer nach der kranken Se

Fig. 277*a*.




Kleiner Erweichungsherd in der *Broca*schen Region. *P. oper.* Pars oppercularis; *P. triang.* Pars triangularis; *P. orb.* Pars orbitalis; *S* Obduktionsschnitt; *Fiss. Syl.* Fissura Sylvii; *E* Erweichungsherd.

Fig. 277 *b*.




Der gleiche Erweichungsherd wie in Fig. 277 *a* bei stärkerer Vergrößerung. Bezeichnungen wie in Fig. 277 *a*.

rechts war, wie auch schon vor der Radikaloperation, deutlich Fußklonus auszulösen. nehmende Herzschwäche, Exitus 19 Tage nach der Radikaloperation. Die Obduktion er eine Insuffizienz der Mitral- und Aortenklappen sowie einen adhärenten Thrombus linken Vorhofe. Im Gehirne fand sich eine Leptomeningitis fibrosa mäßigen Grades, eine gedehnte Erweichung an der dorsalen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre, ferner ein e haselnußgroßer Erweichungsherd entsprechend der Fiss. ascendens ant. fissurae Sylvii,

iegend die Rinde der linken Pars opercularis, zum weitaus kleineren Teil die Rinde der triangularis (Fig. 277 *a*, *b*) betraf.

Der zweite Fall ist folgender: Es handelte sich um einen 55jährigen Mann, der vor 3ahren eine luetische Infektion durchgemacht hatte. 1900 begann seine Schwerhörigkeit, nach ca. 22 Jahren solch einen Grad erreichte, daß Patient nur laut vorgesprochene te hören konnte. Vor ca. 4 Wochen wurde das linke Ohr wegen Cerumen ausgespritzt. rühlte damals beim Ausspritzen einen heftigen, stechenden Schmerz. Daraufhin stellte sich h 8 Tage eine wässerige Sekretion aus dem Ohre ein, die später eitrig und zum Schlusse g verfärbt war. In den letzten 8 Tagen besonders am Abend und in der Nacht Schüttel-e mit Fieber um 39° herum und Erstickungsanfälle. Am 9. November 1925 wurde der nt aufgenommen. Das linke Trommelfell war vorgewölbt und gerötet, es bestand eine se Sekretion, eine geringe Senkung der hinteren, oberen Gehörgangswand und ein Ödem er linken Warzenfortsatzspitze. Das Sensorium war frei, doch bestanden heftige Schüttel-e. Bei der sofort vorgenommenen Operation fanden sich in den Zellen des Warzenfort-s eine hyperämische Schleimhaut und dünnflüssiges, seröses Exsudat. Kein Eiter. Sinus Dura wurden nicht freigelegt. Am 10. November traten nachmittags ganz plötzlich sische Störungen auf. Am 11. November wurde folgendes beobachtet: Wenn man dem nten z. B. einen Schlüssel zeigt, so merkt man, daß er versucht, den Gegenstand zu nnen, er gibt aber nach einigen Versuchen, ein Wort herauszubringen, die Sache auf. chreibungen oder mimische Andeutungen fehlen. Bei anderen Gegenständen (z. B. Uhr) ht er sofort den Namen aus. Die spontane Sprache verhält sich insoferne merkwürdig, ler Patient zeitweilig spontan spricht, während er zu anderen Zeiten wieder unverständ-murmelt oder einen Satz beginnt und dann mit „kann nicht" aufhört. Die Prüfung des sprechens ist wegen der hochgradigen Schwerhörigkeit nicht verläßlich. Hingegen gibt urch Zeichen zu verstehen, daß er versteht, wenn man ihm etwas laut in das Ohr spricht kommt auch Aufforderungen nach. Patient schreibt nur langsam und mühsam, überdies rhaft. Bei der Aufforderung, den Namen der vorgezeigten Uhr niederzuschreiben, schreibt „Uhrer" u. s. f. Manchmal beginnt er richtig zu schreiben, kann aber das Wort nicht nden. Diktatschreiben läßt sich nicht verläßlich prüfen. Zeitweilig verbale Perseveration Benennung von Gegenständen.

Phlegmone der linken Hals- und Brustseite. 39·5°. Am 12. November hat die Phleg-e zugenommen. Heute früh hat der Patient spontan gesprochen, allerdings nur affektive ßerungen („Es ist zum Teufelholen!", „Es ist zu blöd" u. s. w.). Um 11 Uhr vormittags kommen stumm. Nur affektive Äußerungen können in Bruchstücken verstanden werden. lus o. B. Pupillen reagieren. Bauchdeckenreflexe links fehlen. Keine Steigerung der enreflexe. Befehle werden ziemlich gut ausgeführt. Vorgezeigte Gegenstände werden er-t, doch kann er das zugehörige Wort nicht sagen. Hie und da tritt an Stelle der schen Bezeichnung der kroatische Ausdruck (Patient ist Kroate, der aber als Oberst lange Vien lebte). Liquor unter erhöhtem Drucke, aber klar. Globuline nicht vermehrt, hin-n polynucleäre Leukocyten vermehrt. Geringe Nackensteifigkeit, angedeuteter Kernig. 13. November Exitus. Die Obduktion deckte eine eitrige Leptomeningitis mit deutlichen es im vorderen Teile der Sylvischen Furche und am Fuße der dritten Stirnhirnwindung, r eine Thrombophlebitis an der Übergangsstelle des Sinus sigmoideus in den Sinus versus und im linken Sinus cavernosus auf.

An dem in Formalin gehärteten Gehirne werden durch die vordere Hälfte Frontal-tte gelegt. Die beiden Hemisphären sind gleich breit, die Seitenventrikel gleich weit, nicht erweitert, in der Gegend der *Broca*schen Stelle makroskopisch keine wesentlichen nderungen, im Schläfelappen kein Absceß.

Auch in diesem Falle überwogen deutlich die Störungen der Ex-sivsprache, weswegen von der Diagnose eines otogenen Schläfelappen-esses und damit von der Punktion des Schläfelappens Abstand genommen de.

Die angeführten Fälle zeigen deutlich, daß die motorische Aphas speziell in ihrer isolierten Form, nicht in das Bild des otogenen Schläfelappe abscesses gehört, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß leichte motorisc Sprachstörungen (schwerfälliges Sprechen, Wortkargheit, Stammeln, Stotter bei dieser Krankheit nicht gefunden werden können. Diese Ansicht wi auch von *Henschen* und *Bonvicini* geteilt. So fand *Henschen* unter 78 Fäll von otogenen Schläfelappenabscessen nur 4 Fälle (*Lucae, Heimann, Gorha Lenz*), in denen eine isolierte motorische Aphasie bestanden haben soll. Do scheint es *Henschen* etwas unsicher, „ob es wirklich Schläfelappenabsces der linken Seite gibt, die ausschließlich eine motorische Aphasie darbiet und es verdient, in allen diesen Fällen untersucht zu werden, ob doch nic auch irgend eine Form von amnestischer Aphasie vorliegt, denn Verwech lungen von diesen Formen sind doch recht gewöhnlich und das Fehlen v Worten infolge von Wortamnesie wird bisweilen als eine motorische For angegeben“. Häufiger wird nach *Henschen* eine amnestische Aphasie u Paraphasie gefunden, die durch eine motorische Aphasie kompliziert (14 Fälle), insbesondere bei Abscessen in der zweiten Schläfewindung, sog in der ersten Schläfewindung, im Centrum ovale, in den Centralganglien u am Hinterhorne. Doch bemerkt *Henschen*, daß auch in diesen Fällen d Befund zu unklar ist, „um das Vorhandensein der motorischen Sprachstöru zu motivieren oder diskutabel zu machen“.

Für die otogenen Schläfelappenabscesse sind vielmehr d verschiedenen Formen der sensorischen Aphasie charakteristis und hier in erster Linie die amnestische Aphasie. *Bonvicini* mac darauf aufmerksam, daß diese Form der Aphasie, die bei den otitisch Schläfelappenabscessen ein Initialsymptom darstellt, bei vasculösen Herd des Schläfelappens in der Regel die letzte Stufe des Abbaues der sensorisch Aphasie bildet. In dieser Umkehrung des Aphasieverlaufes erblickt *Bonvici* ein für den Schläfelappenabsceß charakteristisches Symptom. Auch *Hensch* hebt hervor, daß bei den Erweichungen des Schläfelappens im Gegensat zu den Abscessen oft eine vollständige Worttaubheit eintritt und außerde eine ausgesprochene Störung des inneren Wortes besteht. *Henschen* erkl diesen Unterschied damit, daß bei den Erweichungen die Assoziationsbün des Schläfelappens in der Regel völlig gestört, bei den Abscessen hinge nur verdrängt und dadurch in ihrer Funktion nur gehemmt werden.

Die amnestische Aphasie ist nach der Definition von *Pitres* „le sig révélateur de la rupture des communications entre les centres psychiqu intacts et les centres unaltérés des images verbales.“ *Henschen* fand die Form der Aphasie in 46 unter 78 Fällen. Die amnestische Aphasie (tran corticale sensorische Aphasie *Lichtheim-Wernickes*) ist vor allem dadur charakterisiert, daß das Wortlautverständnis erhalten ist, wodurch sie si von der sensorischen Aphasie *Wernickes* unterscheidet. Man findet in dies Fällen als vorherrschendes Symptom nach der Schilderung von *Bonvici* „die Erschwerung der Namenfindung, besonders für Eigennamen bei eine verhältnismäßig großen Wortschatze und reichlichen Sprechimpulsen, währe

s Sprachverständnis — besonders das Einzelwortverständnis — relativ nur
inge Störungen aufweist. Bei gewöhnlicher Konversation fallen nur die
ortverwechslungen auf; die nicht sehr ausgesprochene Paraphasie ist fast
mer eine exquisit verbale. Die Kranken gebrauchen häufig Wortumschrei-
ngen, Wortentstellungen kommen nur selten vor. Das Nachsprechen ist
deutend weniger gestört als das Spontansprechen (nach *Pötzl* kann es
gar erleichtert sein, wodurch es zur Echolalie, zum automatischen Nach-
echen kommen kann), die Patienten erkennen die Buchstaben, lesen und
reiben aber gewöhnlich so, wie sie sprechen". In der gleichen Weise
schreibt auch *Henschen* die bei den otitischen Schläfelappenabscessen vor-
mmende Aphasie, wobei *Henschen* sogar soweit geht, zu behaupten, daß
einem Falle, in dem das Gedächtnis für die Namen von Gegenständen
d Personen fehlt, der Verdacht auf einen intratemporalen Absceß aufwachen
ß, eine Angabe, der wir uns, was die Lokalisation im Gehirne betrifft,
ht anschließen können (S. 1387).

Die amnestische Aphasie kann besonders im terminalen Stadium des
scesses mit Störungen in der zeitlichen und örtlichen Orientierung kom-
iert sein (*Bonvicini, v. Monakow, Bianchi, Mingazzini, Artom* u. a.), auch
n die Aufmerksamkeit für Schalleindrücke gestört sein, so daß man an
s Vorhandensein einer leichten Seelentaubheit denken kann, während die
tienten über ihre Sprachfehler in der Regel orientiert sind.

*Eliasberg* hat hervorgehoben, daß es sich bei der amnestischen Aphasie
ht um eine Vernichtung von Engrammen, sondern um eine typische Herab-
zung einer Funktion handelt, da in diesem Falle die höchste Leistung,
mlich die Erweckung von Wortklangerinnerungen vom Begriffe aus beein-
chtigt ist und nicht die viel eingeprägteren Funktionen des Nachsprechens
d Verstehens, die erst geschädigt werden, wenn der Herd in das Gebiet
r Sprachzone gelangt.

Tritt in dem Bilde der aphasischen Störung die Paraphasie deutlicher
vor, so deutet dies auf einen tiefergreifenden Prozeß hin. In der Regel
schränkt sich der Absceß in diesen Fällen nicht auf die 3. Schläfen-
ndung, sondern greift auch auf die zweite über.

Wächst der Absceß nach aufwärts, so kann er bis zur *Wernicke*schen
lle gelangen und eine corticale sensorische Aphasie, die im wesentlichen
einer Agnosie für die konventionellen akustischen Sprachsymbole besteht,
eugen. Diese Form der Aphasie, die in gleicher Form auftreten kann,
nn die 1. und 2. Schläfewindung ihrer Markstrahlung und somit ihrer
rbindungen mit dem übrigen Sprachfelde und mit der Peripherie beraubt
rden (*Bonvicini*), ist beim otogenen Schläfelappenabsceß selten. Die cor-
ale sensorische Aphasie ist klinisch charakterisiert durch die logorrhoische
deweise, die Störungen in der Wortwahl und in der Wortkontrolle. Die
n *Wernicke* als charakteristisch hervorgehobenen Symptome dieser Aphasie-
m, nämlich die Aufhebung des Wortlaut- und Wortsinnverständnisses, sind
r am Anfange deutlich vorhanden und können dann nur durch geeignete
tersuchungsmethoden nachgewiesen werden. Man findet dann, daß der

Patient vorgesprochene Worte oder Sätze nicht versteht und daher auch nich nachsprechen kann. Da bei diesen Kranken überdies der Wortbegriff (inner Sprache) gestört ist, zeigt auch ihr Lesen und Schreiben Störungen, weshalb de Patient eine Vorlage ohne Verständnis kopiert (*Déjérine*). Das Lesen un Schreiben von Ziffern kann ungestört sein. Im Gegensatze zur amnestische Aphasie sind die Kranken über ihre Sprachstörung nicht orientiert.

Bei Erkrankung der linken 1. Schläfewindung (beim Rechtshänder) un Einbruch in die Balkenstrahlung kann es auch zur noch selteneren reine Worttaubheit (subcorticale sensorische Aphasie) kommen, die nur durch auf gehobenes Wortlaut- und Wortsinnverständnis bei sonstiger Intaktheit alle übrigen Sprechfunktionen und bei Intaktheit der *Heschl*schen Querwindun charakterisiert ist und die *Henschen* in $^1/_3$ der Fälle gefunden hat. Wir möchte glauben, daß diese Zahl zu hoch ist und daß es sich doch vielleicht i manchen Fällen, in denen in der Krankengeschichte „Worttaubheit" vermerk ist, in Wirklichkeit um eine periphere Hörstörung, eine Pseudosprachtaubhei *(Liepmann)* gehandelt hat. *Bonvicini* hat ja auf die leichtmögliche Ver wechslung dieser beiden Formen von Taubheit hingewiesen und gezeigt, da bei der wirklichen Worttaubheit das Hörvermögen für die *Bezold*sche Sprach sexte ($b^1 - g^2$ mit den unmittelbar angrenzenden Tongebieten) nicht unter 40% der normalen Hördauer gesunken sein darf. Wir möchten hier nur bemerken daß nach den Untersuchungen von *Köhler* (s. Bd. I dieses Handbuches) de Sprachsexte nicht mehr diese Bedeutung für die Sprache zuerkannt werde darf, wie dies früher geschah.

Von Interesse sind noch 2 Aphasieformen, die man beim otitischen Schläfe lappenabsceß finden kann: nämlich die optische Aphasie *(Broadbent, Freund)* und die amnestische Aphasie für Benennungen von Geruch- und Geschmacks empfindungen. Die optische Aphasie besteht darin, daß der Kranke eine Gegenstand, den er gut sieht und auch erkennt, nicht benennen kann, wenn er ihn sieht, es jedoch sofort zu stande bringt, wenn er andere Sinne (Tastsinn Gehör) zu Hilfe nimmt. Deshalb kann er auch Gegenstände, die nur durc den optischen Sinn erfaßt werden können, beim spontanen Sprechen nich bezeichnen. Schon *Oppenheim* hebt hervor, daß bei der Diagnose de optischen Aphasie vor allem 2 Fehler häufig gemacht werden. Es wir zunächst daraus, daß der Patient vorgehaltene Gegenstände nicht benenne kann, obwohl er sie offenbar erkennt, auf optische Aphasie geschlossen, ohn daß geprüft wird, ob von anderen Sinnesorganen die Wortfindung vorhande ist; weiter wird häufig vergessen, daß man sich überzeugen muß, ob de betreffende Gegenstand auch wirklich richtig erkannt wird.

*Freund* nimmt als Grundlage der optischen Aphasie (mit centraler Seh störung) eine mangelhafte Begriffsbildung („hinsichtlich ihrer optischen Bestand teile") an und erklärt damit auch die Lesestörung in diesen Fällen. Späte verstand man aber unter optischer Aphasie nur die transcorticalen, infolg Erkrankung der optisch-akustischen Bahnen entstandenen, ohne centrale Seh störung verlaufenden Formen und nicht mehr die agnostischen Formen wodurch die optische Aphasie mit einer auf das optische Gebiet beschränkte

mnesie identisch gemacht wurde. *Goldstein* bezweifelt aber, ob es solch e optische Aphasie in ihrer isolierten Form überhaupt gibt, da ja die fache Läsion der optisch-akustischen Bahn, bei der die Verbindung des tischen Centrums mit allen übrigen Centren, die Begriffsbildung, das Ernnen intakt sein sollen, gar nicht zur optischen Amnesie führen kann, wenn ht auch die Begriffsbildung gelitten hat.

Leider ist die Zahl der hierhergehörenden Fälle nicht sehr reichlich, daß die Sonderstellung der optischen Aphasie auch heute noch vielfach gezweifelt wird. Hierhergehörende Fälle wurden von *Zaufal* und *Pick*, *benmann* und *Oppikofer*, *Grunert*, *Manasse* u. a. beschrieben. Im Falle n *Pick* lag der Absceß in der weißen Substanz der hinteren Partien der und 3. Schläfewindung. *Oppenheim* glaubt, daß in diesen Fällen die Erkranng die basalen und hinteren Abschnitte des Schäfelappens einnimmt. In n Falle von *Manasse*, in welchem die Aphasie erst post operationem trat, fanden sich 2 Abscesse im linken Schläfelappen mit einer Ventrikelel. Der Fall heilte aus. Bei dieser Lage der Abscesse in den occipitomporalen Grenzgebieten findet sich in der Regel auch eine homonyme mianopsie.

*Oppenheim* beschreibt auch eine akustisch-optische Aphasie mit partieller rttaubheit, die darin besteht, daß aus dem, was der Kranke mit dem Ohre faßt, dasjenige nicht oder unvollständig percipiert wird, dessen Verständnis ch die assoziative Tätigkeit vom sensorischen Sprachcentrum und Sehtrum vermittelt wird (Wolken, Regenbogen, Flattern der Fahnen, Wölben Segel u. s. w.). *Oppenheim* fand diese Form der Aphasie nur in 2 Fällen.

Von Interesse ist ferner noch die Geruchs- und Geschmacksagnosie, *Henschen* bei einem linksseitigen, otitischen Schläfelappenabsceß fand. In sem Falle war überdies das rechte Gesichtsfeld eingeschränkt. Der Absceß m die 3. Schläfewindung ein, während der Gyrus occipito-temporalis dius verschoben und die 2. Schläfewindung abgeplattet war. Das Mark 1. Schläfewindung zeigte eine beginnende Erweichung, überdies fand eine Erweichung an der Außenseite der Sehstrahlung in ihrem dorsalen le bis 4 *cm* vor dem Occipitalpole. Man müßte eigentlich annehmen, daß diese Störungen viel häufiger finden, da ja die Abscesse in der Regel Tendenz zeigen, medialwärts in die Richtung zum Ammonshorne zu hsen. Man könnte daher glauben, daß das seltene Vorkommen dieser nosie nur auf die mangelhafte Untersuchung zurückzuführen ist, aber es immerhin bemerkenswert, daß sich auch die übrigen, mehr auffallenden nptome des medialen Anteiles des Schläfelappens wie abnorme Sensationen r schlechter Geschmack auf der kontralateralen Hälfte der Zunge, epilepne Anfälle mit olfactorischer oder gustatorischer Aura („uncinate fits"), natzende Bewegungen mit Mund und Zunge, Zuckungen an den Naseneln u. s. w. beim otogenen Schläfelappenabsceß sehr selten finden. Hingegen den Anosmien bei dieser Erkrankung relativ häufig gefunden *(Stocker*, *bermann*, *Mertens*, *Bloch* und *Hechinger)*, wobei diese Anosmien bald dgleichseitig, bald herdkontralateral auftraten. Schon dieses schwankende

Verhalten in bezug auf die Seite des Auftretens erregt den Verdacht, daß es sic
hier vielleicht doch nicht um ein Herdsymptom handelt, sondern, wenigster
zum großen Teile, um die Geruchsstörungen, die *V. Urbantschitsch* bei d
eitrigen Otitis gefunden hat.

Die topographische Aphasie (Ausfall sämtlicher Namen für Lände
Straßen, Städte), die *Preysing* beschrieben hat, zählen wir, wie auch *Oppe*
*heim* und *Cassirer* zur amnestischen Aphasie.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, „daß amnestisch-aphasiscl
Störungen beim Ergriffensein des Markes der basalen und unteren Schläf
windungen vorkommen[4], Aphasien, vorwiegend optischen Charakters, auf d
hinteren Partien des Temporallappens und auf das Occipito-Temporal-Gebi
hindeuten, während eine auf Benennung von Gerüchen und Geschmack
empfindungen beschränkte Sprachstörung unsere Lokaldiagnose auf die Media
gebiete des vorderen Schläfelappenabschnittes verlegt.

Zu einer echten sc. *Wernicke*schen Aphasie oder gar zur außerordentli
raren Form der reinen Worttaubheit kommt es erst beim weiteren Anwachs
des Herdes nach oben, d. h. bei Invasion des Markes der zwei ersten Schläf
windungen in ihren hinteren Gebieten oder des Gyrus transversus, w
ungemein selten vorkommt" *(Bonvicini).* Hingegen fand *Henschen* Worttau
heit oft in Verbindung mit amnestischer Aphasie, Paraphasie, motorisch
Aphasie, selten mit Wortblindheit oder Agraphie. Von Interesse ist noch ei
Beobachtung von *Heimann.* Dessen Patient verlor im Sitzen und Stehen völl
das Sprechvermögen, während im Liegen nur eine Paraphasie bestand.

Es ist bekannt, daß sich aphasische Störungen auch bei rechtsseitig
Abscessen bei Rechtshändern finden. *Wittmaack* fand in einem derartig
Falle eine amnestische Aphasie und Paraphasie, weshalb er sogar den link
Schläfelappen ohne Erfolg punktierte. *Heine* und *Oppenheim* fanden in eine
ähnlichen Falle eine optische Aphasie. Diese Fälle sind sicher selten, ab
sie können wie in unserem obigen Falle von Erweichung im Schläfelapp
klinisch verwirrend wirken.

Was die Erklärung dieser Fälle betrifft, so darf man nie vergessen, da
es sich hier doch auch um larvierte Linkshänder handeln kann, wie das e
instruktiver, von *Sträußler* beschriebener Fall eines metastatischen Hir
abscesses zeigt. Man wird auch daran denken müssen, daß *Pick* bezügli
der sensorischen Aphasie mit Recht ein großes Gewicht auf die Mitwirkun
des rechten Schläfelappens beim Sprachverständnisse legt, so daß die durc
Läsion des rechten Schläfelappens beim Rechtshänder entstehende sensorisc
Aphasie begreiflicher erscheint. Man wird schließlich in solchen Fällen häuf
durch die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes Aufklärung erhalte
Das zeigt recht gut der von *Jakobsohn* beschriebene Fall.

In diesem Falle traten bei beiderseitiger Otitis cerebrale Symptome und Zeichen eir
linksseitigen Abscesses auf (optisch-taktile Paraphasie bei gutem Nachsprechen und erhalten
Wortverständnis, Schreib- und Lesestörung). Bei der Obduktion fand sich jedoch kein Absc
Hingegen zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung eine Meningoencephalitis, c

---

[4] Von dieser Regel gibt es nicht seltene Ausnahmen. (S. 1387).

zu entzündlichen Auflockerung eines größeren Abschnittes der ersten Schläfewindung und d. angrenzenden Inselregion, ferner des Putamen und der angrenzenden Partie der inneren K sel auf der linken Seite geführt hatte. Dieser Befund erklärte vollständig die aphasischen St ungen sowie die Lähmung der rechten Extremität. Im Bereiche des rechten Schläfelappens w de eine intensive Rindenencephalitis gefunden.

Endlich haben *Mendel* und *Lewandowsky* nachgewiesen, daß allerdings ser selten beim Rechtshänder eine Rechtshirnigkeit vorkommt (im Gegense zu *Stier*). Die meisten Autoren (*Bonvicini, Goldflam* u. a.) erklären aber d aphasischen Störungen bei rechtsseitigen Abscessen bei Rechtshändern d ch den Hydrocephalus internus auf der linken Seite, ein Befund, den ah wir wiederholt erheben konnten (S. 1356).

Was den Verlauf der aphasischen Störungen betrifft, so wird hervorgehoben, daß sich diese bald sehr rasch (in einem Falle von *Heine* und *Beck* schon 6 Stunden nach der Operation), bald langsam nach Monaten zurückbilden (z. B. im Falle von *Amberg*). Es ist zweifellos, daß dieses Verhalten häufig angetroffen wird, aber es gibt doch auch nicht zu seltene Ausnahmen, d sich bald in einem Anhalten der aphasischen Störungen, bald nur in geistiger Minderwertigkeit dokumentieren. So beobachtete *Frey* einen Patienten, d nach der Operation die Fähigkeit verloren hatte, zu multiplizieren. *E. Urbantschitsch* sah einen Patienten, der die lateinische Sprache, die er früher beherrscht hatte, komplett vergessen hatte. Wir konnten in 3 Fällen längere Zeit nach der Operation eine Nachuntersuchung vornehmen.

Bei einem 12jährigen Kinde konnte ich 1 Jahr nach der Operation eines rechtsseitigen Abscesses folgenden Befund erheben: Das Kind klagt über Anfälle von Kopfschmerz, wobei si gleichzeitig das Zimmer nach links zu drehen beginnt. In der Schule kann sie nur sehr schwer mitkommen, soll daher in eine Schwerhörigenschule aufgenommen werden. Beim Lesen spricht sie nicht rein und deutlich, liest auch nur sehr stockend. Sonst haben die Verwandten beim Sprechen keine Veränderungen bemerkt. Sie versteht gut, nur ist sie sehr vergeßlich. Wenn man ihr z. B. einen Auftrag gibt, so vergißt sie ihn schon im nächsten Augenblicke und ist nur sehr schwer darauf zu bringen. Sie hat von jeher sehr schlecht gesungen. Das Kind macht einen geistig minderwertigen Eindruck. Sie ist eine typische Linkshänderin. Rechte Pupille größer als die linke. Kein Nystagmus. Bei grober Prüfung keine Hemianopsie. Bei der Konvergenz geht das linke Auge nicht nach einwärts, hingegen geht d. linke Auge bei Blick nach rechts vollkommen nach innen. Der Augenbefund (*D. Kestenbaum*) ergibt beiderseits Hornhautflecke, Strabismus divergens. Sehschärfe rechts mit ihrem Glase ca. $^6/_{24}$, links $1^1/_2\,m$. Fundus zeigt rechts angeborene Anomalien, Sichel nach unten, verkehrte Gefäßverteilung, sonst o. B., Gesichtsfeld o. B. Es findet sich ferner auf der rechten Seite eine ausgeheilte Radikaloperationshöhle, links ein chronischer Adhäsivprozeß höheren Grades. Funktionsprüfung ergibt beiderseits eine Mittelohrerkrankung, Nase und Kehlkopf o. B.

Bezeichnung von vorgezeigten Gegenständen richtig. Leichte Worte werden gut nachgesprochen, schwere und längere Worte kann sie absolut nicht nachsprechen. Die Zahlenreihe, Wochentage, das Vaterunser spricht sie fließend, doch bemerkt man, daß sie häufig die Worte vollkommen verschwommen ausspricht und Buchstaben ausläßt Auch die Monate kann sie aufzählen, doch ist es ihr unmöglich, die Monate von rückwärts aufzuzählen. Dagegen fällt auf, wie gut sie die Zahlenreihe 2, 4, 6 u. s. w. aufsagt. Wortsinn- und Satzsinnverständnis scheinbar intakt (*Marie*sche Probe), obwohl sie ohne alles Verständnis liest. Keine Agraphie. Erkennen von vorgezeigten Buchstaben und Worten tadellos. Farbensinn intakt. Sie wird aufgefordert, spontan Lieder zu singen. Das geht ganz gut. Gleich darnach werden ihr die gleichen Lieder ohne Text vorgesummt. Sie erkennt sie nicht mehr. Ganz charakteristisch ist folgendes Verhalten: Sie singt das Lied: „Ich hatt' einen Kameraden“ auf Aufforderung ganz gut.

Dann wird ihr das gleiche Lied ohne Text vorgesummt. Und nun erkennt sie das Lied n mehr. Sie wird aufgefordert, sehr acht zu geben. Und nun wird ihr das Lied wieder v gesummt, u. zw. bis zu der Stelle: „einen bessern findst du nit". Jetzt fällt ihr plötzlich Lied ein und sie spricht: „einen bessern findst du nit". Sie scheint somit nicht die Melc des Liedes, sondern nur den charakteristischen Rhythmus und den Text zu erkennen.

Ähnliche leichte Störungen auf sprachlichem und geistigem Gebi fanden sich in folgendem Falle:

Es handelte sich um einen 31jährigen Mann, der 1908 wegen eines linksseitigen Schl lappenabscesses operiert wurde. Unmittelbar nach der Operation stellte sich eine typis amnestische Aphasie ein. Später gesellten sich epileptische Anfälle hinzu, die durch e akustische Aura eingeleitet wurden. 12 Jahre nach der Operation wurde folgender Bef erhoben: Rechte Pupille reagiert etwas träger auf Licht als die linke. Augenbewegung, Facialis frei. Zunge weicht etwas nach links ab. Haut- und Sehnenreflexe o. B., Fund, Gesichtsfeld o. B.

Patient zeigt keine deutlichen Störungen der Sprache, der Schrift (Nachschreib, Diktatschreiben, spontanes Schreiben) und des Lesens, doch ist die Prüfung dadurch erschw, daß Patient kein Deutscher und sehr wenig intelligent ist. Immerhin läßt sich folgen beobachten: Er spricht sehr viel und sehr rasch, wobei er sich häufig wiederholt. Da artikuliert er entsprechend dem Redetempo nicht sehr scharf. Bei der Bezeichnung von v gezeigten Gegenständen Paraphasie. So benennt er ein Notizbuch zuerst „Justizbüchel", da „Rechnungsbüchel", eine Brille einen „Augenzwicker". Das Nachsprechen prompt, schwier Worte können nicht nachgesprochen werden. Reihensprechen, Wortlaut-, Wortsinn- und Sa sinnverständnis gut. Er gibt spontan an, daß er Worte, besonders Namen, sehr leicht verg, daß er, z. B., wenn er den Namen eines anderen Patienten hört (er ist wegen seiner Anfä in Spitalsbehandlung), ihn einige Minuten nachher schon wieder vergessen hat, daß es il ganz ähnlich beim Lesen und beim Verständnis für das Gelesene ergehe. Auch fällt il häufig die Wortfindung schwer. Für seinen geistigen Zustand ist es charakteristisch, daß er die Aufforderung, irgend etwas niederzuschreiben, folgenden Satz schreibt: „Ich bin s braver Mensch."

Wenn man auch zugeben muß, daß sich in diesem Falle ein Teil d sprachlichen Defekte auf die ungenügende Beherrschung der deutschen Sprac zurückführen läßt, muß doch das Auftreten deutlicher Paraphasien sowie d außerordentliche Vergeßlichkeit für Eigennamen auf eine Störung im Sprac mechanismus hinweisen, deren Nachweis 12 Jahre nach der Operation imme hin bemerkenswert ist.

In einem dritten Falle konnte ich 3 Jahre nach der Operation ei motorische Amusie finden[5], ohne aber aus diesem Symptome Schlüsse a die Lokalisation des Herdes ziehen zu können.

Es ergibt sich also, daß nach der Operation von Schläfelappenabscesse nicht selten leichte und schwerere Störungen, sowohl auf geistigem als auc auf sprachlichem als schließlich auch auf musikalischem Gebiete hervortrete Ähnliche Beobachtungen machte auch *Nuernberg*. Diese Störungen mache sich nicht nur im Gebiete der receptiven Funktionen bemerkbar und äuße sich dann vor allem in der außerordentlichen Vergeßlichkeit dieser Patiente

[5] *Forster* hat bei Besprechung dieser Arbeit vorgeworfen, daß der Fall nicht genüge untersucht worden ist. Es sei hier nur darauf hingewiesen, daß Hr. Prof. ***Bonvicini*** a meine Bitte hin diesen Fall untersucht hat und man wird vielleicht annehmen dürfen, d dieser Untersucher sogar einem *Forster* genügen wird. Ferner hat sich *Forster* an de Ausdrucke „funktionelle Hirnerkrankung" gestoßen. Um auch diesbezüglich verstanden werden, habe ich im obigen die Schlußfolgerung meiner Arbeit in negativer Form ausgedrück

odern sie betreffen auch die expressiven Funktionen und manifestieren
i dann häufig in der Weise, daß die Patienten schwere Worte nicht
a isprechen können, daß sie seit der Operation mit der Zunge anstoßen,
tern u. s. w. Bei einem von *Gluck* und *Baginsky* beobachteten Falle
v derholte der Patient nach der Operation in automatischer Weise stets
iselbe Wort, worin *Oppenheim* und *Cassirer* ein Reizphänomen von seiten
le sensorischen Sprachcentrums vermuten.

Bei der großen Bedeutung, welche der Aphasie für die Diagnose des
t genen Schläfelappenabscesses zukommt, muß darauf hingewiesen werden,
l die am häufigsten vorkommende aphasische Störung, nämlich
li amnestische Aphasie, nicht mit Sicherheit auf eine Eiterung
n Inneren des Schläfelappens hinweist, wie dies vielfach, besonders
c neurologischer Seite angenommen wird. Wir finden nämlich meningeale
i rungen, die ebenfalls aphasische Störungen hervorrufen können. Hierher-
ehörende Fälle haben schon vor langer Zeit *Koerner*, *Kuhn*, *Macewen*,
*J an-Pritchard* und *Salzer* beschrieben. In neuerer Zeit fanden aphasische
t ungen *Heine* bei einer subduralen Eiterung, *Grossmann* bei einer Meningitis,
*lcander* bei einem Extraduralabscesse, *Brunner* bei einer subduralen Eiterung.
*M kens* glaubt, daß in diesen Fällen die von der Mittelohreiterung stammenden
T ine eine lokale Encephalitis erzeugen, als deren Folge die amnestische
ıasie auftritt. Tatsächlich konnte ich in einem Falle von subduraler Eiterung
n phalitische Herde in der Nähe des Ventrikels (bei Fehlen eines Pyo-
e halus) im Schläfelappen finden. Auch der Fall von *Jakobsohn* spricht für
li e Möglichkeit. *Heine* und *Beck* erwähnen einen Fall von linksseitiger
i ısthrombose mit sensorischer Aphasie, die nach einem Tage wieder zurück-
i . Die Obduktion deckte eine Pialvenenthrombose des linken Schläfe-
a pens auf, die, von einer Thrombose des Sinus transversus ausgehend, zu
i m Verschluß der Pialvene und dadurch zur Blutstauung und Ernährungs-
ung in dem betreffenden Hirnabschnitte geführt hat. Ob auch die anderen
e n Schläfelappenabsceß vorkommenden Aphasieformen durch ein meningeale
i rung erzeugt werden können, ist noch nicht sicher. Jedenfalls muß man
b sagen, daß das Auftreten einer amnestischen Aphasie bei einer
telohreiterung eine absolute Indikation zur Freilegung der
n tleren Schädelgrube, nicht aber zur Punktion des Schläfelappens
r ibt (*Brunner*).

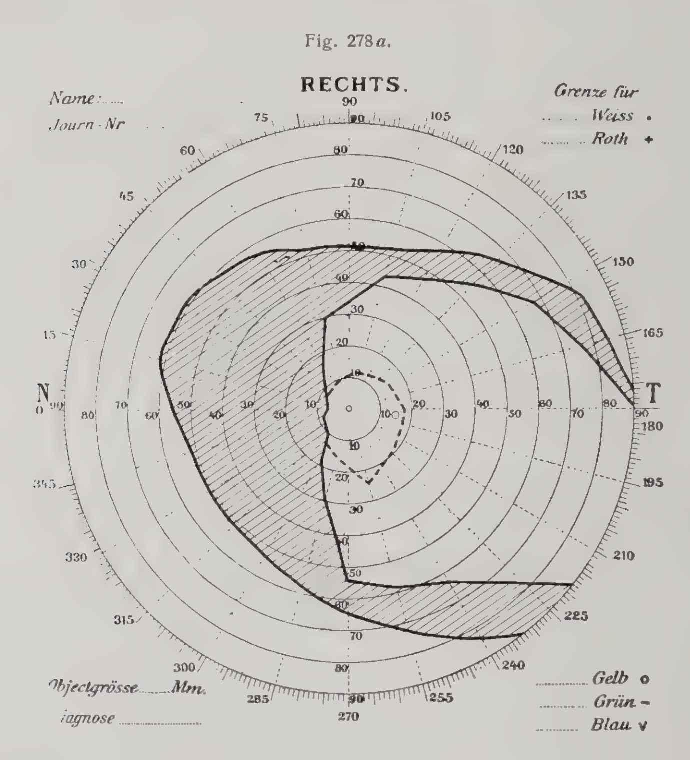
Ein Herdsymptom sehr fraglicher Natur stellt die gekreuzte Schwer-
igkeit beim otogenen Schläfelappenabsceß dar, obwohl es durchaus
n lich ist, daß ein Absceß bis in das Hörcentrum in den Querwindungen
o lringen kann. Hierhergehörende Fälle haben *Salomon*, *Eulenstein*, *E. Meier*,
*M ler*, *Habermann*, *Nuernberg*, *Michaelsen* u. a. beschrieben. In allen diesen
ä n muß aber dieses Symptom als durchaus fraglich bezeichnet werden.
c on *Habermann* erwähnt ja, daß es sich vielleicht in diesen Fällen um
i Erkrankung der beiden Hörnerven infolge einer leichten Meningitis
e ındelt haben könne und in ähnlicher Weise äußert sich auch *Güttich*.
*M* glaubt, daß in diesen Fällen die Schwerhörigkeit durch Druck auf die

Hörnerven zu stande komme. Wir schließen uns diesbezüglich ganz d
letzterwähnten Autoren an, da erstlich *Alt* und *Biedl* gezeigt haben, daß be
Tiere auch die beiderseitige Zerstörung der Hörcentren das Hörvermög
nicht aufhebt und da zweitens auch beim Menschen eine komplette unilater
Zerstörung der Ponshaube keine schwerere Hörstörung zur Folge hat.

Hinzugefügt sei noch, daß ich in Fällen von ausgeheilten Schläfelappenabscessen a
mit der kontinuierlichen Stimmgabelreihe keine Zeichen für eine centrale Hörstörung n
weisen konnte. Desgleichen fanden sich bei einem Patienten, bei dem auf Grund des Ra
grammes eine Kugel in den Schläfelappen eingedrungen war, keine Zeichen einer centr
Hörstörung.

Als ein wesentlich bedeutungsvolleres Symptom müssen wir die Her
anopsie betrachten, die nach *Sahli, Lannois* und *Jaboulay* (zit. nach *Bonvici*)

Fig. 278*a*.

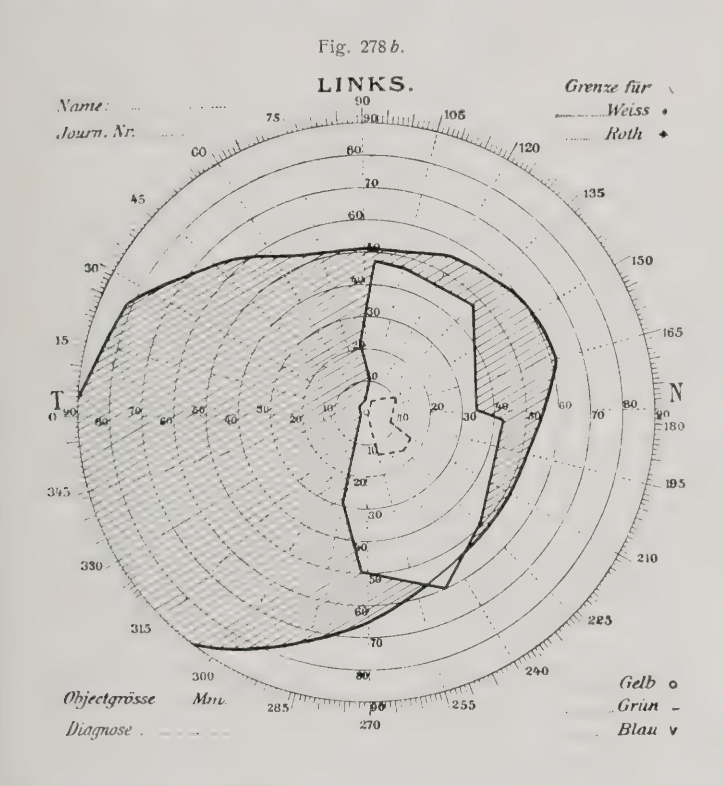



*Eagleton* u. a. beim Schläfelappenabsceß viel häufiger auftritt, als man annim
Auch *Henschen* erwähnt, daß otogene Schläfelappenabscesse leicht in d
Sehbahn eindringen. Es ist nun freilich zu bedenken, daß man in dies
Fällen hie und da überhaupt nicht in der Lage ist, das Gesichtsfeld zu unt
suchen, und daß man sich daher häufig nur mit groben Prüfungen begnüg
muß. *Wilbrand* und *Sänger* zählen eine große Reihe von hierhergehörend
Fällen auf und finden hemianopische Störungen bei Abscessen im Schlä
lappen, im Scheitellappen und im Occipitallappen.

Die Form der Sehstörung ist eine verschiedene. An erster Stelle st
die homonyme Hemianopsie ohne hemianopische Pupillenreaktion u
mit makulärer Aussparung. Die Fig. 278*a*, *b* gibt das Gesichtsfeld in einem d

i n Falle wieder. Auffallend ist in diesem Falle die konzentrische Ein-
i nkung für Rot auf der gesunden Seite. Das Gesichtsfeld in Fig. 279*a*, *b* ist
i der Fingerbewegungsmethode aufgenommen und es ist bemerkenswert,
[in diesem Falle die Störung vor allem die unteren Quadranten ein-
l obwohl der Absceß in der 2. und 3. Schläfewindung lag. Diese
n der Sehstörung muß bekanntlich dem Patienten durchaus nicht zu
ıßtsein kommen, sie kann aber auch mit Störungen in der Tiefenwahr-
lung, der Richtungslokalisation und der Orientierung im Außenraume
iniert sein. *Bonvicini* fand bei dieser Sehstörung Unfähigkeit des Kopf-
ıens mit komplizierten Zahlen, optisch-apraktische Störungen, mangelndes
esse für die Sehwelt, Lichtscheu, wir konnten in einem derartigen Falle

Fig. 278 *b*.

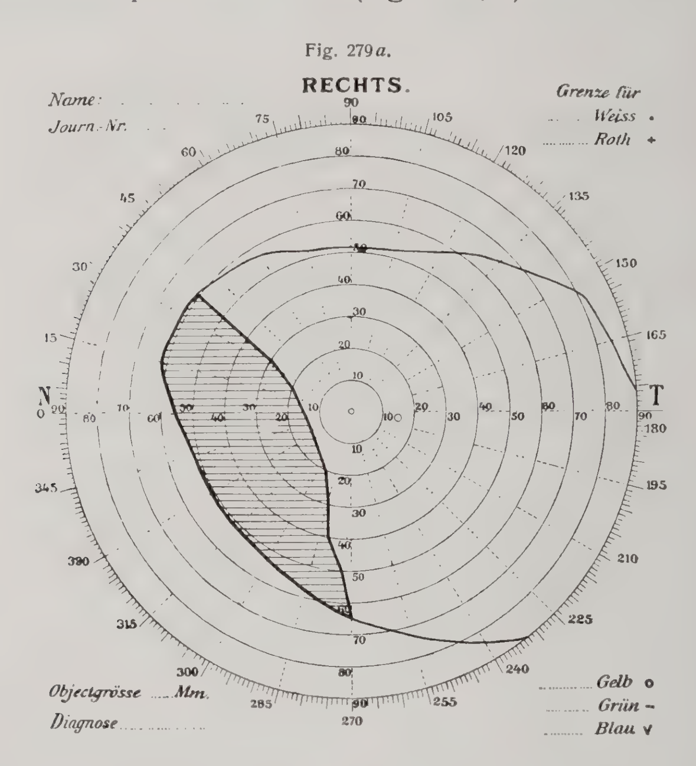



ı motorische Amusie feststellen. Hemianopische Aufmerksamkeitsstörungen
i partieller Zerstörung des Occipitalmarkes, Hemiachromatopsie bei Reizung
Markes dürften beim otogenen Schläfelappenabsceß vorkommen, lassen
indessen nur schwer feststellen.

Ebenso häufig wie die homonyme Hemianopsie dürfte bei den otogenen
ifelappenabscessen die Quadranthemianopsie vorkommen. Nach
*schen* entsteht Quadranthemianopsie, wenn nur die dorsale oder die
ale Hälfte der Sehbahn bzw. Sehrinde, außer Funktion gesetzt wird
*v.* entsteht bei Erkrankung des dorsalen Abschnittes der Sehbahn im
totemporallappen eine Quadranthemianopsie nach unten, bei Erkrankung
ventralen Abschnitte dieser Bahn in den caudalen Partien des Schläfe-

lappens oder in den basalen des Occipitallappens eine Quadranthemiano nach oben. Die partiellen Erkrankungen der Sehbahn werden verständl wenn man an den Verlauf dieser Bahn denkt. Sie bildet nämlich im Pari temporallappen in der Tiefe des Schläfelappens ein geschlossenes Bündel der lateralen Wand des Ventrikels, das sich beim Eintritt in den Occip lappen, sowohl in vertikaler als auch in fronto-medialer Richtung fächera auffasert, um zur Calcarina zu verlaufen. Die Fasern von verschiedenen Reti punkten liegen daher im Hinterhauptlappen nicht mehr dicht beieinan und können von Erkrankungen isoliert betroffen werden. Beim otoge Schläfelappenabsceß überwiegen gemäß der Pathogenese dieser Erkrank die Quadranthemianopsien nach oben (Fig. 280 *a*, *b*).

Fig. 279 *a*.




Es ist klar, daß diese geringen Einschränkungen des Sehfeldes d Patienten noch weniger zu Bewußtsein kommen müssen als die komplet Hemianopsien. Es ergibt sich daraus die Notwendigkeit, nach diesem Sy ptome zu suchen, da die Angaben des Patienten nicht auf das Bestehen die Störung hinleiten.

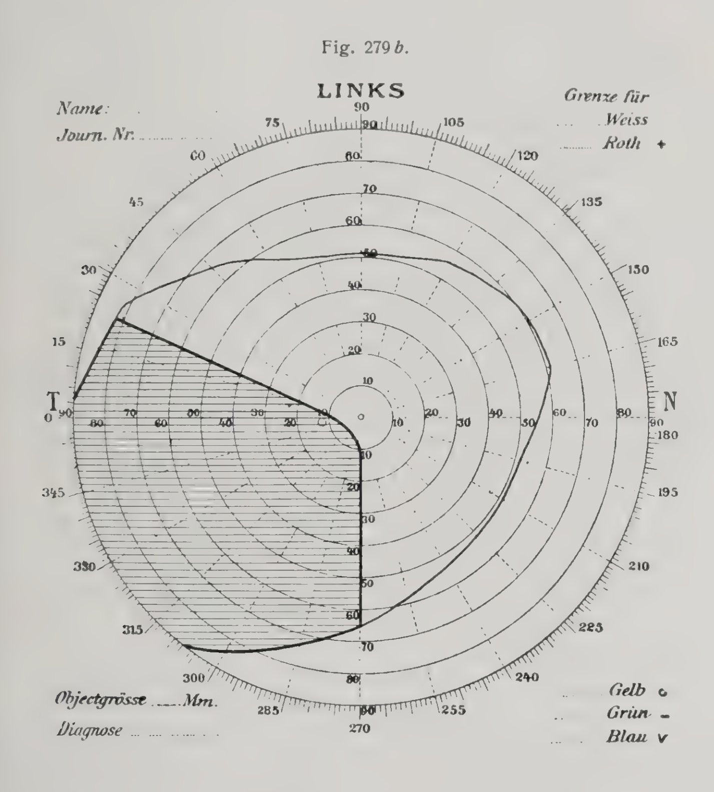
Bezüglich der Prognose der Hemianopsie muß bemerkt werden, d dieses Symptom nach der Entleerung des Abscesses wieder schwinden ka (*Oppenheim*), während wir es in einem Falle noch mehrere Jahre nach Operation beobachten konnten.

Bei Läsionen des Gyrus angularis findet man hin und wieder isoli Agnosie für die konventionellen Zeichen der Schriftsprache (Alexie

phie), die mit Seelenblindheit und amnestischer Aphasie verbunden sein
n wenn die Rinde betroffen wird. Sitzt der Absceß in der Tiefe des
a es, so kommt es zur Hemianopsie und nach *Bonvicini* könnte es in
m Falle auch zur reinen Alexie ohne Agraphie kommen, was aber bis jetzt
i otogenen Schläfelappenabsceß noch nicht beobachtet wurde, während
ewöhnliche Leseblindheit mit Agraphie beim otogenen Schläfelappen-
ß nach *Körner* nicht selten sein soll. Nach *Oppenheim* kann auch die
stische Aphasie mit Schreib- und Lesestörungen kombiniert sein.

Die hemianopischen Störungen weisen bei Erkrankung des
etotemporallappens oder des Temporallappens auf einen in
Tiefe des Markes sitzenden Prozeß hin, sie beweisen aber

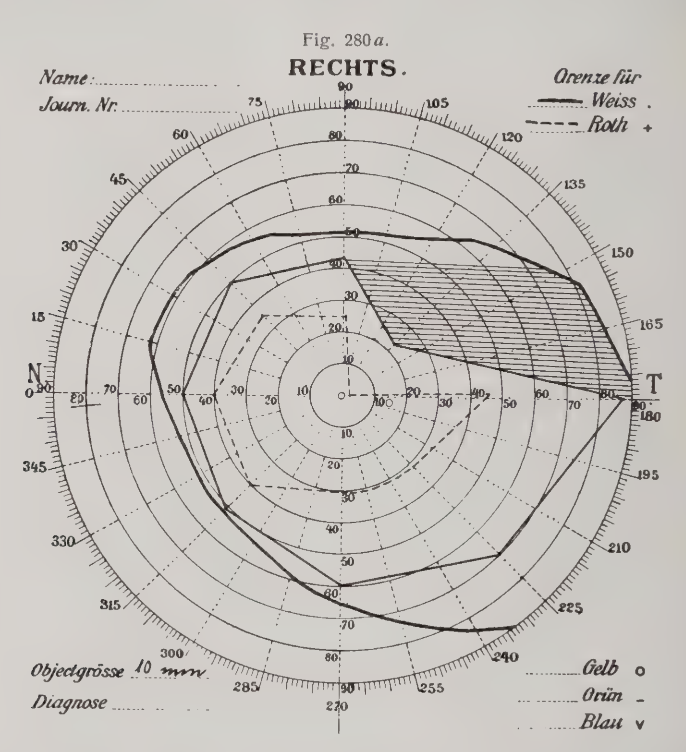
Fig. 279 *b*.




ct das Vorhandensein eines otogenen Schläfelappenabscesses.
nn vielmehr die Hemianopsie durch einen anderen, mit der Ohrerkrankung
im Zusammenhange stehenden Prozeß (Tumor, Tuberkel u. s. w.) ausgelöst
n So konnten wir einen Fall beobachten, bei dem vor 8 Jahren eine
seitige Radikaloperation durchgeführt worden war. Die Operationshöhle
ierte noch ein wenig. Eines Tages fiel die Patientin, ein sehr kräftiges
hen, auf dem Klosette ohnmächtig zusammen. Bei der Aufnahme an der
linik war das Sensorium frei und es bestand eine Quadranthemianopsie
links oben. Der Liquor war klar. Mit Rücksicht auf die Hemianopsie
e der rechte Schläfelappen ohne Erfolg punktiert. Nach diesem Eingriffe
e sich die Patientin zusehends, und als sie nach einigen Monaten zur

Nachuntersuchung erschien, bestand die Hemianopsie noch immer, sie war a
sonst vollkommen beschwerdefrei. Es handelte sich in diesem Falle offen
um einen Tuberkel im rechten Schläfelappen, da die Patientin erst nach
Punktion des Hirnes angab, kurz vor ihrem Ohnmachtsanfalle eine tub
kulöse Peritonitis durchgemacht zu haben. Schließlich muß daran erinn
werden, daß Einschränkungen des Gesichtsfeldes allerdings selten auch be
otogenen Kleinhirnabscesse vorkommen können. Ich selbst habe zwei hier
gehörende Fälle gesehen. In dem einen Falle (beobachtet mit Dr. *Eagle*
in Newark) bestand eine komplette Hemianopsie zur gesunden Seite.
der Autopsie wurde ein Kleinhirnabsceß mit einer supratentoriellen Eiteru

Fig. 280 *a.*




sowie einer Eiterung zwischen den beiden Occipitallappen gefunden.
Hemianopsie war durch einen subduralen Absceß im Bereiche der Fiss
calcarina auf der Seite des Kleinhirnabscesses hervorgerufen.

### *b)* Fernsymptome.

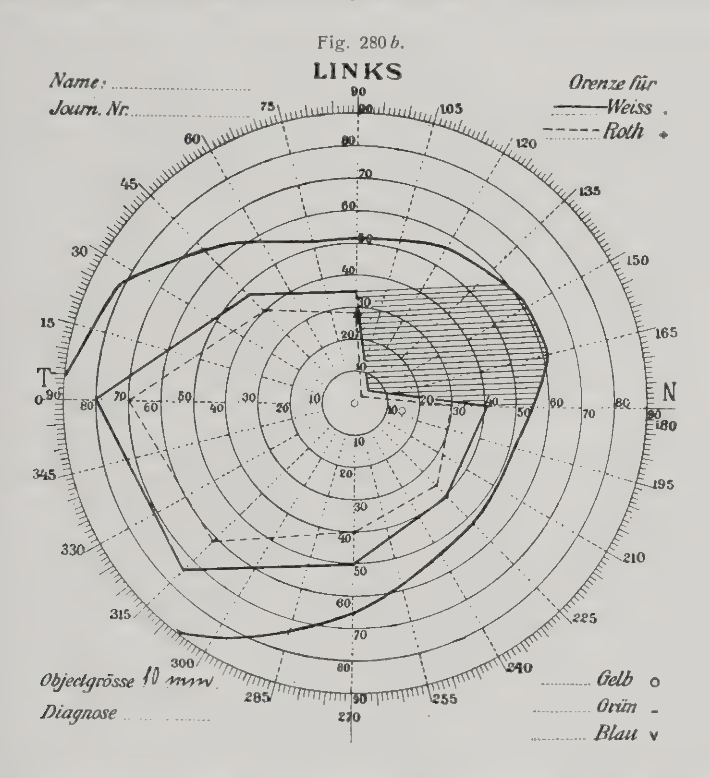
Die Fernsymptome sind beim otitischen Schläfelappenabsceß desh
von Bedeutung, weil sie leicht eine andere Hirnerkrankung vortäuschen
so zu einer Fehldiagnose führen können. So fand *E. Urbantschitsch* in ein
Falle von multiplen Abscessen in der rechten Hemisphäre hauptsächl
Symptome, die auf eine Erkrankung der linken Hemisphäre hinwiesen. A
wir konnten derartige Fälle beobachten.

Die Fernsymptome werden bei den Hirnabscessen hervorgerufen: 1. du
den gesteigerten Hirndruck; 2. durch das den Absceß umgebende entzündli

m; 3. durch den die Abscesse meist begleitenden Hydrocephalus. Diese toren sind in ihrer Wirkungsgröße unberechenbar und wir können daher *ner* nicht beistimmen, wenn er behauptet, daß Großhirnsymptome durch iwirkung eines Kleinhirnabscesses und Kleinhirnsymptome durch Fern-kung eines Großhirnabscesses bis jetzt noch nicht beobachtet wurden. Für letztere Vorkommen werden wir später Beweise beizubringen trachten, das ersterwähnte Verhalten bieten die beiden Fälle von *Sittig* gute spiele.

Der erste Fall von *Sittig* betraf einen Linkshänder mit rechtsseitiger Otitis, der während Lebens eine amnestische Aphasie und Paraphasie zeigte; die Sektion ergab zwei Abscesse

Fig. 280 *b*.




er rechten Kleinhirnhemisphäre, Hydrocephalus internus und Abplattung aller Gyri. Im ten Falle handelte es sich um eine linksseitige Otitis mit epileptischen Anfällen, amnesti-r Aphasie und Paraphasie. Die Obduktion zeigte einen Absceß in der linken Kleinhirn-isphäre. Wir konnten in Syracuse, N. Y., einen Fall beobachten (Fall von Dr. *Halsted*), dem nach der Radikaloperation links ein kirschgroßer Prolaps in der mittleren Schädel-e auftrat. Bei der Untersuchung des linkshändigen Patienten am 13. April 1927 war das orium des Patienten frei, nur bestand eine leichte Witzelsucht. Schmerzen im Hinterhaupt. ie meningealen Symptome, kein Fieber. Calorische Prüfung normal, im Liquor geringe nehrung der Globuline. Um das Gleichgewicht zu untersuchen, wird der Patient aufge-ert, aufzustehen. Als der Patient aufsaß, fiel er sofort bewußtlos zurück. Dabei Zuckungen inken Facialis, Klonus im linken Arme, intensiver Nystagmus nach rechts und Dyspnöe. illen konnten nicht geprüft werden, da er kurz vorher Atropin erhalten hatte. Der ganze ll dauerte 4—5 Sekunden. Nach dem Anfalle konnte Patient nicht sagen, was geschehen er klagte nur über stärkeren Kopfschmerz. Fundus o. B. Kleiner Defekt im rechten oberen dranten des Gesichtsfeldes. Keine Schüttelfröste. Linksseitige Abducens-, rechtsseitige

Facialisparese. Abdominal- und Cremasterreflexe links fehlend. Wir konnten auf Grund die Befundes keine sichere Diagnose machen, mußten aber einen linksseitigen Schläfelapp absceß in Erwähnung ziehen. Als sich die Symptome speziell die epileptischen Attacken v schlimmerten, wurde tatsächlich eine Punktion des linken Schläfelappens, jedoch ohne Erf vorgenommen. Bei der Autopsie fand sich ein linksseitiger Kleinhirnabsceß.

Um in der großen Zahl von Fernsymptomen zu einer besseren Üb sicht zu gelangen, wollen wir diese, unbekümmert um ihre Genese, in folgen Gruppen unterteilen: 1. Fernsymptome von seiten des Stirnhirnes und d Centralwindungen; 2. Fernsymptome von seiten des Corpus striatum; 3. Fer symptome von seiten der inneren Kapsel; 4. Fernsymptome von seiten d hinteren Schädelgrube; 5. Fernsymptome von seiten der basalen Hirnnerve

Bei großen Schläfelappenabscessen kann man bei der Obduktion ei ganz deutliche Abflachung der Windungen im Frontallappen, vor allem d Gegenseite, beobachten. Als Folgen dieser Druckwirkung sieht man leich psychische Alterationen (witzelnde Schwatzhaftigkeit, Euphorie), Monopares (Monoparesis facialis, facio-bracchialis, Hypoglossuslähmung) und Jackson-Anfäl

Von seiten des Corpus striatum kann man eine mimische Gesichtsstar beobachten, die allerdings nicht so auffällig ist wie bei anderen striär Erkrankungen, die ich aber in einem Falle eines sehr großen Abscesses m Verdrängung des Corpus striatum ganz deutlich beobachten konnte. *Schw* legt den pallidären Symptomen, unter denen er neben der Gesichtsstarre no Rigidität, Adiadochokinese, Fixationsspannung der herdgekreuzten Extremitäte eventuell herdgekreuzte mimische Facialisparese erwähnt, speziell für d Diagnose rechtsseitiger Schläfelappenabscesse eine große Bedeutung zu.

Läsionen der inneren Kapsel führen zu gekreuzten Hemiparesen, selten zu gekreuzten Hypästhesien und gekreuzten Facialissymptomen. Es ist m großer Sicherheit anzunehmen, daß alle diese Symptome durch ein kollateral Ödem in der inneren Kapsel hervorgerufen werden, wofür auch ihre rasc Rückbildung in vielen Fällen nach Entleerung des Abscesses spricht, hi gegen möchten wir im Sinne von *Macewen, v. Bergmann* und *Oppenhei* die übrigen motorischen Symptome, insbesondere die Monoparesen, auf ei Affektion der Großhirnrinde zurückführen. Es ergibt sich somit, daß bei otogenen Schläfelappenabsceß spastische Symptome, sowohl auf der Seite d Erkrankung als auch auf der Gegenseite auftreten können. *Oppenheim* u *Cassirer* führen auch die motorischen Reizerscheinungen (Rigidität der Muske Erhöhung der Sehnenphänomene, klonische Krämpfe im Facialis, Arm od Beine) auf eine Läsion der inneren Kapsel zurück. Hierher gehört auch d Déviation coniuguée des yeux et de la tête (*Jansen* und *Oppenheim, Jackso Kalmus*) wobei die Augen und der Kopf nach der kranken Seite abweiche In dem Falle von *Oppenheim* und *Jansen* gingen die Augen langsam na der anderen Seite, wenn der Patient die Augen zum Schlafe schloß. Au Blicklähmungen nach der gesunden Seite wurden von *Oppenheim, Zauf* und *Pick* und *Sachsalber* (von letzterem bei einem Abscesse des recht Scheitellappens) beobachtet.

Eine hierhergehörende Beobachtung konnten wir bei einem Falle von eitriger Enceph itis des Schläfelappens mit Durchbruch in den Ventrikel machen. Es handelte sich in dies

.e um eine chronische, linksseitige Otitis mit Labyrinthitis suppurativa diffusa. Nach der Radikaloperation entwickelte sich eine leichte Kopfdrehung zur kranken Seite und eine Oculomotoriusparese mit Ptosis und prompter Pupillarreaktion auf der gesunden Seite. Der Torticollis zur kranken Seite nahm zu, es stellte sich nun auch eine Mydriasis auf der kranken Seite und eine Abducensparese auf der gesunden Seite ein. Trotz Labyrinthoperation starb die Patientin und es ist nur von Interesse, daß 9 Tage vor dem Exitus die Oculomotoriussymptome geschwunden waren. Wir konnten in diesem Falle nicht mit Sicherheit sagen, ob der Torticollis auf die Encephalitis oder auf eine Erkrankung der Otolithen zurückzuführen sei.

Schließlich gehört noch in diese Gruppe von Symptomen die isolierte Dorsalflexion der gleichseitigen, zweiten Zehe, die *E. Urbantschitsch* in einem Falle finden konnte.

Von großem Interesse sind die beim Schläfelappenabsceß vorkommenden Labyrinth- und Kleinhirnsymptome, die vor allem in einem spontanen Nystagmus central-labyrinthärer Natur bestehen. Hierhergehörende Fälle wurden von *Döderlein, Henke, Wagener, Lange, Ruttin, O. Beck, Alcalay* und *E. Urbantschitsch* beschrieben. Wir konnten einen ähnlichen Fall beobachten, über den bereits *Alcalay* kurz berichtet hat.

Es handelte sich um den gleichen Patienten, dessen Krankengeschichte bereits auf S. 1375 im Auszug wiedergegeben wurde. Hier sei nur folgendes noch hinzugefügt: Der Patient war bei seiner Aufnahme am 28. Dezember 1921 auf der rechten Seite calorisch unerregbar, zeigte aber einen spontanen Nystagmus rechts (II), mit einem Worte also, das Symptom, das von *Neumann* als ein für den Kleinhirnabsceß charakteristisches Symptom angegeben wurde. Einen Tag später ließ sich bei dem Patienten durch die calorische Prüfung auf der rechten Seite spurweise ein Nystagmus links erzeugen. Am 2. Januar bestand nur noch ein Nystagmus (I) rechts, der bis zum 8. Januar anhielt. Am 9. Januar, also einen Tag vor dem Tode, fand sich bei Blick nach rechts ein vertikaler Nystagmus. Überdies bestand bei dem Patienten zeitweise eine Adiadochokinese links. Es darf wohl behauptet werden, daß diese Symptome unbedingt den Verdacht auf einen Kleinhirnabsceß lenken mußten. Trotzdem ergab die Obduktion einen rechtsseitigen Schläfelappenabsceß und die genauere Untersuchung des Gehirnes eine Ependymitis granularis, jedoch keine Veränderungen im Gebiete der spinalen Acusticuswurzel.

Es handelte sich in diesem Falle um Drucksymptome von seiten der Medulla oblongata und des Kleinhirnes, die wahrscheinlich durch die starke Erweiterung des IV. Ventrikels hervorgerufen waren, wie eine solche in der Fig. 271 abgebildet ist.

In diese Gruppe von Symptomen möchten wir auch das spontane Vorbeizeigen mit dem herdgekreuzten Arme nach innen, das Fallen nach hinten und nach der herdgekreuzten Seite (*Schwab*) zählen.

Unter den Fernsymptomen von seiten der basalen Hirnnerven spielen die Symptome von seiten des Oculomotorius die wichtigste Rolle (*Sänger*), was durchaus verständlich ist, wenn man bedenkt, daß dieser Nerv beim Schläfelappenabsceß abgeplattet gefunden werden kann (*Oppenheim* und *Cassirer, O. Beck* u. a.). Es wurden einseitige Ptosis, Mydriasis auf der kranken Seite, Ptosis und Mydriasis, Ptosis, Mydriasis, Parese des Rectus internus, ferner Ptosis, Mydriasis, Parese des Rectus superior und internus, schließlich vollständige Oculomotoriuslähmung beobachtet. Am häufigsten scheint die isolierte Mydriasis auf der kranken Seite vorzukommen, ein Symptom, dem

man bekanntlich auch nach Schädeltraumen nicht selten begegnet, wenn d Druck im Schädelinneren einseitig erhöht ist. Dieses Symptom kann hie u da das einzige Symptom eines Schläfelappenabscesses darstellen (*Bla* Doppelseitige Mydriasis kann man hingegen beim Durchbruche eines Schlä-lappenabscesses in den Ventrikel beobachten. Die Annahme von *Körner*, d im Oculomotoriusstamme diese Fasern durch Druck zuerst geschädigt werd, welche die Pupillenbewegung und Lidhebung besorgen, dürfte zu Rec bestehen.

Die Pupillenanomalien können mit Veränderungen der Reaktion v-bunden sein; so wurde Trägheit der Reaktion bei Lichteinfall und Pupille-starre beobachtet (z. B. Fälle von *Preysing*, *Goldflam* u. a.). Doch möcht wir diese pathologischen Pupillarreaktionen im Gegensatze zu *Oppenhe* und *Cassirer* nicht als häufiges Symptom bezeichnen, solange nämlich d Absceß nicht mit einer diffusen Meningitis verbunden ist. *Bourret* fand i einem Falle einen ausgeprägten Hippus. *Whitehead* sah in einem Falle, d sich die gewöhnlich engen Pupillen regelmäßig in Zwischenräumen v 20—30 Sekunden ad maximum erweiterten, wobei gleichzeitig für 4—5 Ate-züge eine Vertiefung der Atmung eintrat. *Oppenheim* und *Cassirer* erblick in dieser Beobachtung ein Allgemeinsymptom.

Die Wichtigkeit der Oculomotoriussymptome heben *Macewen*, *Säng* und *Körner* hervor. *Macewen* behauptet, daß die Kombination der Ocul-motoriusparese mit gekreuzter Monoplegia facio-bracchialis mit Bestimmth auf den Schläfelappen hinweist, da Pedunculusabscesse kaum vorkomm dürften. *Knapp* erwähnt, daß bei den Abscessen des Schläfelappens imm nur der homolaterale, bei den Tumoren häufig auch der Oculomotorius d anderen Seite verletzt ist. Demgegenüber bestand z. B. in einem von *Preysi* beschriebenen Falle eines Schläfelappenabscesses eine beiderseitige Schädigu des Oculomotorius.

Schädigungen des T r o c h l e a r i s beim Schläfelappenabsceß konn *Alexander* beobachten, doch sind diese nicht häufig (vgl. einen Fall v *Preysing*).

Häufig betroffen erscheint der s e n s i b l e T e i l d e s T r i g e m i n u s. Es ja schon seit langem bekannt, daß man bei otogenen Schläfelappenabscess zeitweise typische neuralgische Schmerzen auftreten sehen kann und w haben auf S. 1364 den zeitweilig neuralgiformen Charakter des Kopfschmerz hervorgehoben. In jüngerer Zeit hat vor allem *Goldflam* auf die bei dies Erkrankung vorkommenden Augenschmerzen hingewiesen, nachdem sch *Oppenheim* und *Eagleton* ähnliche Beobachtungen gemacht haben. Dies Schmerz, den auch wir in einem Teile unserer Fälle fanden, beschränkt si auf ein Teilgebiet des I. Astes des Trigeminus (Auge, Stirn). Er ist ko-tinuierlich, zeigt daher, nicht wie der neuralgische Schmerz, freie Interval er zeigt aber Schwankungen in der Intensität, die von einer eventuell Eiterretention im Abscesse abhängig sein können. Dabei finden sich kei objektiven Trigeminussymptome wie beim Syndrome du carrefour pétr sphénoidal, wo die Schmerzen im II. und III. Trigeminusaste mit typisch

ckpunkten, Areflexie der Cornea, An- oder Hypästhesie kombiniert . Der Schmerz wird als tiefsitzend, bohrend, brennend, zuweilen par-menartig geschildert. In einem unserer Fälle fand sich eine Druckschmerz-gkeit des Infraorbitalis auf der kranken Seite, weshalb sogar eine Punktion Kieferhöhle gemacht wurde.

Bezüglich der Entstehung dieses Schmerzes nimmt *Goldflam* an, daß ich hier um Druckwirkung von seiten des Abscesses auf den in der d des Sinus cavernosus verlaufenden I. Trigeminusastes (Syndrome de aroi externe du sinus caverneux von *Foix*) und nicht um eine Affektion Ganglion Gasseri handelt, ohne freilich erklären zu können, weshalb chmal die sensiblen Fasern für den Augapfel (die Nervi ciliares longi et es vom sensiblen Anteile des Ganglion ciliare) allein der Sitz der ankung sind, während die übrigen Äste des Ophthalmicus keine Sym-ne zeigen. Demgegenüber möchten wir vorderhand doch dem Ganglion seri bei der Entstehung dieser Augenschmerzen eine wichtigere Rolle rechen als dies *Goldflam* tut, da wir in einem Falle von cariöser Zer-ung des Felsenbeines eine Absceßbildung in diesem Ganglion mikro-isch nachweisen konnten, womit der Nachweis erbracht erscheint, daß es Ganglion tatsächlich infolge einer Erkrankung des Felsenbeines schwer iert werden kann. Der Einwand, den *Goldflam* gegen diese Anschauung bt, weshalb nämlich in diesem Falle gerade nur der erste Ast des tus ergriffen wird, gilt wohl für seine Annahme in gleicher Weise, wie oben erwähnt wurde.

Abducenslähmungen auf der Seite des Abscesses sind selten (*Ucher-n*, *Maier* u. a.). Lähmungen des Facialis können beim otogenen äfelappenabsceß durch Druck auf die Nerven des inneren Gehörganges, h Affektion der inneren Kapsel sowie durch die Eiterung im Felsenbeine esondere beim labyrinthogenen Schläfelappenabsceß) zu stande kommen, sind auch diese Lähmungen selten. Ebenso selten sind Lähmungen Hypoglossus.

Fraglich ist, ob ein Schläfelappenabsceß durch Druck auf die Arteria tiva interna eine Nekrose des häutigen inneren Ohres hervorrufen kann, dies *Lange* und *Hegener* annehmen.

## C. Verlauf, Diagnose und Differentialdiagnose.

### 1. Verlauf.

Die Diagnose des otogenen Schläfelappenabscesses ist in den verschiedenen ien seines Verlaufes auch mit verschiedenen Schwierigkeiten verbunden. darf ja nicht vergessen, daß der Hirnabsceß rein anatomisch eine nische[6] Erkrankung darstellt, die bald in wenigen Tagen, bald erst nach

[6] Diese Bezeichnung steht nicht im Widerspruche zu der Angabe von *Oppenheim* und *rer*, wonach der Hirnabsceß in der Mehrzahl der Fälle einen akuten oder subakuten uf zeigt, wenn man nämlich den Beginn der Erkrankung erst von dem Termine ab nnet, „in welchem die evidenten Symptome der Hirnaffektion zur Entwicklung kommen."

mehreren Monaten (nach *Oppenheim* und *Cassirer* selbst erst nach 2—3 D zennien), in der Regel aber schon nach wenigen Wochen oder Monaten zu Tode führt. Es wird daher schon lange der Verlauf in ein Initialstadium, ein Stadium der Latenz, in ein manifestes Stadium und in ein terminal Stadium unterteilt, ein Verlauf, der allerdings in dieser schulmäßigen Schema sierung nur selten angetroffen wird.

Im Initialstadium wird nur selten ein Absceß gefunden, weder dur die klinische Untersuchung noch durch die Operation am Ohre. Auch dem auf S. 1332 beschriebenen Falle wurde der frische Zerfallsherd erst b der Obduktion gefunden, ohne daß man intra vitam auch nur daran gedac hätte. Denn die klinischen Symptome sind in diesen Fällen sehr vage u bestehen in Kopfschmerz, Somnolenz, Temperatursteigerung geringen Grad akuter Exacerbation der Mittelohreiterung. Dieses Initialstadium soll na *Macewen* durchschnittlich 12—72 Stunden andauern.

An dieses Stadium kann sich sofort das manifeste Stadium mit all sein alarmierenden Symptomen wie Fieber, Schüttelfrost, Delirien, Erbreche Nackensteifigkeit, Herdsymptomen u. s. w. anschließen, so daß an der intr kraniellen Komplikation kein Zweifel bestehen kann. In diesen prognostis ungünstigen Fällen ist es in der Regel zeitlich unmöglich, aber auch übe flüssig, eine genaue Diagnose zu stellen, da ja der cerebrale Charakter d Erkrankung die Operation unbedingt indiziert, ohne daß man sich vor de Eingriffe unbedingt im klaren sein muß, welche Ausdehnung man der Operati wird geben müssen.

Es kann aber auch vorkommen, daß die stürmischen Symptome d „akuten" Abscesses auch ohne Operation abflauen, einem Stadium der Late Platz machen und nach einigen Wochen plötzlich in das terminale Stadiu übergehen, wie wir dies in einem Falle (publiziert von *Leidler*) besonders g beobachten konnten.

In der Regel folgt aber auf das Initialstadium das Stadium der Late des Stillstandes, der Ruhe. Diese Latenz ist, wie *Oppenheim* und *Cassirer* m Recht hervorheben, in der Regel keine reine Latenz, da sich auch in diese Stadium häufig psychische Störungen, Kopfschmerz, Schwindel, zeitweis Erbrechen, zeitweilige Temperatursteigerungen, Herdsymptome nachweis lassen. Aber keineswegs zeigen die Patienten in dieser Zeit deutliche, od gar alarmierende Symptome. Die Latenz dauert nach *Macewen* in der Reg 1—3 Monate, doch finden sich nicht seltene Ausnahmen, in denen ein laten Hirnabsceß selbst mehrere Monate (nach *Körner* längstens 1¼ Jahr) heru getragen wird.

Aus diesem Stadium der Latenz kann der Absceß jederzeit in d manifeste Stadium übertreten, u. zw. bald plötzlich ohne erkennbare Ursach bald infolge eines exogenen Faktors wie Trauma (auch Operationstraum Aufregung, gastrische Störungen, anderweitige akute Infekte, plötzliche Lag änderung des Körpers u. s. w. Die Symptome, die früher nur angedeutet vo handen waren, treten jetzt deutlich hervor, dazu gesellen sich mehr od minder deutlich ausgeprägte meningeale Symptome. *Gowers* gibt an, daß d

nabsceß in 20% der Fälle nach Eintritt der manifesten Erscheinungen
iger als 5 Tage, in 33% weniger als 10 Tage, in der Hälfte nicht mehr
al 14 Tage und in $^3/_4$ der Fälle nicht mehr als 1 Monat gedauert hat. In
em Falle von *Leidler* verstrichen vom Manifestwerden der Meningo-
ephalitis bis zum Exitus 78 Tage.

Sehr selten kommt es vor, daß sich an dieses manifeste Stadium noch
e 2. Latenz anschließt, man sieht dieses Verhalten hie und da angedeutet
b den otogenen Schläfelappenabscessen, bei denen man das Ohr radikal
riert, ohne den Absceß zu eröffnen, in der Regel geht aber das manifeste
dium direkt in das Terminalstadium über. Bei den unkomplizierten Hirn-
cessen kann nach *Körner* der Tod eintreten: 1. durch zunehmenden
ndruck und Hirnödem oder durch fortschreitende Encephalitis oder durch
isches Koma; 2. infolge Durchbruches in den Arachnoidalraum; 3. infolge
bruches in den Ventrikel.

Seltener ist es, daß beim Schläfelappenabsceß der Exitus durch Atem-
mung infolge des gesteigerten Hirndruckes eintritt. Doch wurden derartige
le von *Frey* und von *Schwabach* beschrieben. *Borries* glaubt, daß diese
ale Respirationslähmung häufiger erfolgt, als es bis jetzt den Anschein
. In einem Falle von *Preysing*, der infolge Atemlähmung zu grunde
g, fand sich eine hämorrhagische Stelle im Mittelhirne am Übergang in
Pons.

Viel häufiger ist der Durchbruch in den Arachnoidalraum oder der
bruch in das Unterhorn. Was das erstere Vorkommnis betrifft, so bricht
otogene Schläfelappenabsceß meist an der Basis des Schläfelappens,
tener im Gebiete der Insel durch. *Jansen* und *Oppenheim* sahen den
rchbruch eines Abscesses durch das Tentorium. Damit ist in der Regel
e diffuse Arachnitis verbunden, die rasch zum Tode führt. In selteneren
len kann es aber auch auf diese Weise zur Entwicklung eines subduralen
scesses kommen wie in einem von *Ruttin* beschriebenen Falle, oder was
ch seltener ist, der Absceß kann in eine Operationshöhle im Warzenfort-
ze (*Pollak*[7]) oder schließlich durch die Schuppe durchbrechen, wie das in
em unserer Fälle, der bereits von *Leidler* veröffentlicht wurde, zu beob-
hten war. Einen ähnlichen Fall beschreibt auch *Alt*.

Am häufigsten erfolgt aber der Einbruch in das Unterhorn. Dieser
bruch kann auch post operationem erfolgen, wodurch es wie in den
llen von *Manasse* und *Lewis* zu einer Ventrikelfistel kommt, die sich wieder
ließen kann. Mit dem Durchbruche des Abscesses in den Ventrikel tritt
der Regel ein mehr oder minder tiefes Koma ein, charakterisiert durch
chgradige Mydriasis, Verschwinden der Reflexe, schwachen, frequenten
ls, hohes Fieber, *Cheyne-Stokes*sches Atmen, Atemlähmung. Daß selbst im
dium der Atemlähmung die Operation nicht als durchaus hoffnungslos
zeichnet werden muß, war schon *v. Bergmann* bekannt; es gibt Fälle, in
nen nach Entleerung des Eiters die Respiration wieder einsetzt (Fall von

[7] Es ist nicht ganz sicher, ob es sich hier nicht um einen extraduralen Absceß ge-
delt hat.

*Borries*). Daß aber nach erfolgtem Ventrikeleinbruche noch Heilung eintı ist selten. Immerhin haben *Denker* und *Goerdt* auch derartige Fälle geseh

Als ein wertvolles Zeichen eines Ventrikeleinbruches muß der sponta vertikale Nystagmus betrachtet werden, auf dessen klinische Bedeutung allem *Ruttin* hingewiesen hat. Dieses Symptom, das übrigens schon *Werni* bei Blutungen im Großhirne mit Durchbruch in den Ventrikel beobach hat, konnten auch wir in einigen Fällen beobachten.

Die geschilderten stürmischen Symptome des Ventrikeleinbrucl konnten wir auch in dem Falle feststellen, von dem das in Fig. 257 abgebild Präparat stammt, so daß man also diese Symptome auch dann erwart kann, wenn es nicht zu einer Überschwemmung des Ventrikels mit Ei gekommen ist. So konnte *E. Urbantschitsch* in einem Falle einen vertikal Nystagmus im Beginne des manifesten Stadiums beobachten, der nach c Operation wieder verschwand. Der Patient lebte noch 4 Wochen nach c Operation.

Wesentlich mehr als diese alte Einteilung des Verlaufes eines Hir abscesses entspricht die von *Oppenheim* und *Cassirer* gegebene Einteilu den praktischen Bedürfnissen. Die beiden Autoren finden hier folgende Type 1. Akuter, progressiver Verlauf ohne Intermissionen oder Remissionen mit vo angegangener Latenz oder ohne eine solche. In letzterem Falle ist die Krankhei dauer meist eine kurze und erstreckt sich auf einige Tage bis 4—8 Woche 2. Akuter, progressiver Verlauf mit Remissionen. 3. Chronischer Verlauf n deutlicher Gliederung in 3—4 Stadien. In einer letzten Gruppe fassen *Oppe heim* und *Cassirer* die Fälle zusammen, bei denen der Absceß lange symptoml bleibt und dann plötzlich in das Terminalstadium übergeht.

Einen außerordentlich raschen Verlauf von Hirnabscessen bei akuter, eitriger Oti beschreibt *Jansen*. So fand er in einem Falle bei einer 3 Wochen alten Otitis einen einmalig Fieberanstieg, der nach der Mastoidoperation sofort wieder abklang. Am 30. Tage der Med am 9. Tage nach der Operation meningeale Zeichen und Koma. Leider fehlt der autoptisc Nachweis, daß es sich in diesem Falle wirklich um einen Schläfelappenabsceß gehandelt h ein Nachweis, der umso wichtiger gewesen wäre, als das Ergebnis der Hirnpunktion unklar w

In einem Falle von traumatischer Übertragung des Infektionsmateriales in den Schlä lappen sah *Jansen* einen Absceß sich in 14—15 Tagen entwickeln. In anderen Fällen fand ebenfalls einen raschen Verlauf des Schläfelappenabscesses, u. zw. in 14 Tagen, in 3—4 Woche in 2 Monaten und 2½ Monaten. *Jansen* glaubt, daß der Schläfelappenabsceß auch bei c chronischen Media häufig rasch abläuft. Für diese Ansicht *Jansens* scheint folgender Fall sprechen, den ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *J. F. Dickson* in Portlar Oregon, untersuchen und operieren konnte. Es handelte sich um eine 37jährige Frau, die i April 1927 Masern durchgemacht hat, sonst aber immer gesund war. Am 30. Juni 1927 klag sie über ein rauhes Gefühl im Rachen und am Nachmittag des 2. Juli über leichte Schmerz im rechten Ohre, die sich am 3. Juli steigerten. Überdies Ohrensausen, das allerdings sch früher bestanden haben soll. Am 5. Juli suchte sie die Ordination des Herrn Dr. *Dicks* auf, der den äußeren Gehörgang rechts durch 2 Blutblasen verschlossen fand, so daß d Trommelfell nicht zu sehen war. Warzenfortsatz frei, Temperatur normal. Die Blutblasen wurd inzidiert. Die Patientin erschien wieder am 7. Juli. Die Blutblasen waren wieder gefüllt, daß das Trommelfell noch immer nicht zu sehen war, der Warzenfortsatz war frei, aber Te peratur 38·8°, die am Abend auf 39·5° anstieg. Puls zwischen 110—120. Daher Aufnahme i Spital. Am 8. Juli Morgentemperatur 38·3°, nachmittags 40°. Trommelfell blaßrot, Kontur verwischt. Vor dem Umbo kleine Perforation, aus der sich seröses Sekret entleert. Gehör nic

...entlich herabgesetzt. Paracentese fördert nur blutiges Serum zutage, aber keinen Eiter. ... 9. Juli um 12 Uhr mittags 38°, um 4 Uhr nachmittags 39·7°. Wegen der septischen ...peraturen wurde die Antrotomie durchgeführt (Dr. *R. F. Davis*). Bei der Operation wurde ... auffallend blutarmer Warzenfortsatz gefunden, der nur in einzelnen Zellen ein wenig Eiter ...hielt. Sinus freigelegt. Die Sinuswand zeigt in ca. 4 *mm* Ausdehnung eine weiße Verfär... g. Sinus wird nicht inzidiert. Im Eiter des Warzenfortsatzes Streptococcus haemolyticus. ...scher Abfall der Temperatur bis zum 12. Juli. Am 13. steigt die Temperatur nachmittags ...der auf 38·5°, gleichzeitig geht der Puls von 80 Schlägen auf 100 und die Patientin ...ht einen benommenen Eindruck. Am 14. Juli ist das Bewußtsein freier, Höchsttemperatur ...°. Am 15. Juli fällt die Temperatur mittags auf 36·7°, steigt aber um 4 Uhr nachmit... wieder auf 38·5°. Gleiche Bewegung des Pulses. Am 16. Juli Höchsttemperatur 38·7°. ... 17. Juli steigt die Temperatur auf 39·7°. Die Patientin ist benommen. Bei grober Prü... Quadranthemianopsie nach links oben. Parese des Mundastes des linken Facialis. Ab...chen der Zunge nach links. Geringe Nackensteifigkeit. Positiver Kernig. Am 18. Juli steigt ... Temperatur bis 40·1°, wobei der Puls auf 80 fällt. Kopfschmerz. Zuckungen im linken ...e und Augenlide. Im Lumbalpunktate keine Bakterien hingegen 180 Zellen, u. zw. 1% ...ynucleäre, 95% Lymphocyten und 4% große Mononucleäre. Am 19. Juli fällt die Tem...atur mittags auf 37·8°, steigt aber nachmittags rectal auf 39·6°. Daher neuerliche Opera... (Dr. *R. F. Davis*). Freilegung der mittleren Schädelgrube. Unbeabsichtigte Eröffnung ... Sinus, wobei von beiden Sinusenden Blut im Strahle kommt. Tamponade des Sinus. ...a der mittleren Schädelgrube an einer Stelle weiß, verdickt. Incision dieser Stelle ohne ...ultat. Weitere Freilegung der Dura medialwärts, wobei eine Fistel freigelegt wird, aus der ... 30 *cm*³ nichtfötiden Eiters und dann ebenso viel Liquor sich entleeren. Im Eiter wieder ...ptococcus haemolyticus. Am 20. Juli ist die Patientin bei Bewußtsein, die Temperatur ...wankt zwischen 38·2—39°. Vom 21.–26. Juli septische Temperaturen zwischen 37·2–40·1°, ... ähnlichen Bewegungen in der Pulskurve. Dabei reichliche Sekretion aus der Wunde und ...males Sensorium. Am 27. Juli sah ich die Patientin zum ersten Male. Temperatur 38·2°, ...s 120. Deutlich cerebraler Eindruck. Leichte Euphorie (fühlt sich immer sehr gut). Zeit...se Druckschmerzhaftigkeit des Bulbus, keine Druckschmerzhaftigkeit der Trigeminusäste. ...ese im Mundaste des linken Facialis, Parese des linken Hypoglossus. Kein Nystagmus. ...dus o. B., Quadranthemianopsie heute nicht nachzuweisen, vielleicht wegen Unaufmerk...keit der Patientin. Keine Sensibilitätsstörungen. Reflex o. B., kein Dermographismus. ...ne Hypersensibilität. Jochbein nicht klopfempfindlich. Sinus weiß belegt. Im Bereiche der ...ädelgrube ein zitzenförmiger Prolaps, dessen Spitze nekrotisch und perforiert ist. Wenn ...n mit der Sonde eingeht, so kommt man etwa 2 *cm* tief, aber es entleert sich weder Eiter ...h Liquor. Die Lumbalpunktion ergibt einen trüben Liquor unter geringem Drucke. Im ...eren Gehörgange nichtfötider Eiter. Trommelfell fleischig verdickt, Perforation vorne ...en. Diagnose: Otogener Schläfelappenabsceß. Aus äußeren Gründen wurde die Operation ... am 28. Juli vorgenommen (Dr. *Brunner*), an dem das Sensorium nicht mehr ganz frei ... und deutliche Nackensteifigkeit bestand. Die alte Operationswunde wird durch zwei Hilfs...nitte nach rückwärts erweitert. Breite Freilegung des Sinus bis aufs Normale. Freilegung ... Dura der hinteren Schädelgrube, soweit dies wegen des Prolapses möglich ist. Vereini...g der hinteren und mittleren Schädelgrube. Dura der mittleren Schädelgrube mit frisch ...sehenden Granulationen bedeckt. Die Pachymeningitis externa reicht weit nach oben ... vorne, so daß ein Teil des Jochfortsatzes und der Schuppe abgetragen werden muß. ...tzdem kann normale Dura nicht erreicht werden. Der Prolaps in der mittleren Schädel...be füllt einen großen Teil der Warzenfortsatzhöhle aus und verlegt auch das Antrum. ... den Prolaps freizulegen, muß auch ein Teil der lateralen Attikwand abgetragen werden. ...n sieht man, daß der Prolaps etwa kirschgroß ist, einen deutlichen Abschnürungsring ...en die übrige Dura zeigt und an der Spitze eine Fistelöffnung besitzt. Der ganze Prolaps ...d exzidiert. Nach Abtragung des Prolapses quillt etwa ein Teelöffel dicken, rahmigen, ...tfötiden Eiters aus dem Gehirne. Die Hirnrinde selbst ist auffallend blaß und zeigt an ... Stelle, wo der Prolaps gesessen hat, eine mißfärbige Fistel. Das Hirn wölbt sich aus der ...aöffnung vor. Nun wird die Öffnung in der Dura vergrößert und mit dem Hirnmesser

eingegangen, wodurch sich wieder Eiter und vor allem nekrotische Hirnmassen entleeren. Bei Sondieren der Absceßhöhle mit der Sonde und mit dem Finger fühlt man nirgends ei Kapsel. Resektion der unteren Wand der Absceßhöhle in Kronenstückgröße. Kein Liqu ausfluß, aber diffuse, zum Teile arterielle Blutung aus dem Hirngewebe, die auf leichte Ko pression mit heißer Kochsalzlösung steht. Einführung eines Gummidrains in das Hirn. Leicht Kompressionsverband. Im Eiter grampositive Strepto- und Diplokokken. Nach der Operati Temperatursturz auf normale Temperatur bei 120 Pulsen. Kochsalzinfusion, Urotropin, Coffei Klares Bewußtsein. Am 29. Juli normale Morgentemperatur, nachmittags 40·1⁰. Klares B wußtsein. Erster Verbandwechsel. Hirnwunde blutig belegt. Drainrohr wird entfernt und m der Kornzange in das Hirn eingegangen. Es entleert sich ganz wenig nichtfötiden Eite und nekrotisches Hirngewebe. Einlegen eines weiteren Drainrohres. Ausspülen der Absce höhle mit *Dakin*scher Lösung. Fundus o. B. Kernig positiv. Keine Nackensteifigkeit, hinege Hypersensibilität. 8 *g* Urotropin intravenös. Lytischer Temperaturabfall bis 2. August. A 30. Juli klares Bewußtsein. Cerebrales Erbrechen. Pflaumengroßer, zum größten Teile nekr tischer Prolaps in der Wunde. Beim Eingehen mit der Kornzange kein Eiter. Nährklysme, Salbenverband. Lumbalpunktat trübe unter geringem Drucke. Im Liquor 896 Zellen (61 Polynucleäre, 2% Basophile, 34% Lymphocyten, 3% degenerierte Formen) und grampositi Diplostreptokokken. Am 1. August benommen, Vergrößerung des Prolapses. Lumbalpunkti am 2. August ergibt eine trübe Flüssigkeit mit 1830 Zellen. Nasenflügelatmen. Am 3. Augu ist der Prolaps apfelgroß, *Cheyne-Stokes*sches Atmen, am 5. August Temperatur 41⁰, Exitu Die Autopsie ergab einen großen Subduralabsceß, einen obturierenden und adhärenten Thror bus im Sinus sigmoideus und Sinus petrosus inferior, eine fleckförmige Meningitis, die v allem die Konvexität beider Hemisphären und des Kleinhirnes, weniger die Hirnbasis betr eine diffuse Encephalitis und einen Schläfelappenabsceß auf der rechten Seite. Der Absce bestand aus einer blutigen Erweichung beinahe des ganzen Schläfelappens. Von Eiter, Kaps oder einer Absceßhöhle war nichts zu sehen. Diese blutige Erweichung war in das Unte horn und in das Hinterhorn eingebrochen und es war von Interesse, daß die Fistelöffnu in das Unterhorn durch ein Konvolut von entzündetem Plexus chorioideus verschlossen wa Die Ventrikel der linken Seite stark erweitert und mit Eiter gefüllt. In diesem sehr mer würdigen Falle reihen sich die Daten in folgender Weise aufeinander: Am 2. Juli Begin der Otitis. 5 Tage später Sinusthrombose. Am 17. Juli, also 15 Tage nach Beginn d Otitis, fanden sich die ersten Zeichen eines Schläfelappenabscesses, dessen Beginn aber wah scheinlich schon früher anzusetzen ist. Bei der Operation wird der Sinus eröffnet, aus de aber Blut im Strahle kommt. Trotzdem entwickelt sich postoperativ eine ausgedehnte Thror bose im Sinus, deren Symptome aber durch die Hirnsymptome überlagert werden. Der Hir absceß wird operiert, wobei es sich herausstellt, daß die Ventrikelfistel, die offenbar bei d Operation am 18. Juli bestanden hat, verheilt ist. Trotzdem geht die Patientin an der v der Sinusthrombose ausgehenden, metastatischen Meningitis zu grunde. Der Hirnabsce muß als otogener und nicht als metastatischer aufgefaßt werden, wofür mit Sicherheit d bei der Operation am 18. Juli erhobene Befund spricht.

## 2. Diagnose.

Daß die Diagnose eines otogenen Schläfelappenabscesses zu de schwierigsten Aufgaben gehört, wurde schon wiederholt hervorgehoben. Ab dieser Umstand ist nicht von so großem Belange, als vielmehr die traurig Tatsache, daß wir häufig überhaupt keinen Anhaltspunkt finden, an d Bestehen einer intrakraniellen Komplikation zu denken. In diesen Fällen kan es dann geschehen, daß aus anderen Gründen die Radikaloperation des Ohre vorgenommen wird und man nun zufällig bei der Operation den Schläf lappenabsceß entdeckt. Diese Fälle sind natürlich prognostisch sehr günsti weil man ja die Gelegenheit hat, den Absceß im Stadium der vollkommene Latenz zu eröffnen.

Ganz besonders schwierig gestaltet sich die Diagnose des Abscesses, en dieser mit anderen otogenen Komplikationen vereint ist. In diesen Fällen ndelt es sich aber nicht so sehr darum, die einzelnen Komplikationen gnostisch voneinander zu trennen, da ja meist der chirurgische Charakter er Ohreiterung klar zutage tritt, es handelt sich vielmehr meist darum, ob er einer symptomatisch gut charakterisierten Komplikation noch ein Hirnceß vorliegt.

Was zunächst nun den Extraduralabsceß betrifft, so läßt sich beantlich manchmal selbst bei der Operation nicht sicher entscheiden, ob ter diesem Absceß noch ein Hirnabsceß liegt oder nicht. Denn selbst en man in einem solchen Falle auch die Dura der mittleren Schädelgrube egt, so können die Veränderungen an dieser nur so gering sein, daß man e Veranlassung hat, nach einem Hirnabscesse zu suchen. Auch das früher erwähnte Pulsieren der Dura hat sich als ganz unzuverläßliches Symptom usgestellt, insoferne als sich hinter einer pulsierenden Dura ein Hirnabsceß ergen kann, während hingegen die Pulsation der Dura fehlen kann, ohne ein Absceß vorliegt. In diesen Fällen kann dann der postoperative Verlauf die richtige Spur führen, es kann sich sogar, allerdings sehr selten, unter en Umständen ein Hirnabsceß spontan in die Operationshöhle entleeren.

Anders ist es hingegen, wenn die Dura deutliche Veränderungen zeigt, allem, wenn eine Durafistel besteht. Nun gibt es natürlich auch subule Eiterungen, welche die Dura nach außen durchbrechen können und ig genügt dem Operateur die Annahme einer solchen subduralen Eiterung, n die in diesem Falle vorhandenen Symptome zu erklären. Es wird daher Durafistel ähnlich wie die Labyrinthfistel unberührt gelassen, bis postrativ auftretende, alarmierende Symptome einen weiteren Eingriff indiziert heinen lassen, der dann zur Aufdeckung des Hirnabscesses führt. Wir nten einige derartige Fälle beobachten und möchten daher glauben, daß ich doch empfiehlt, bei Vorhandensein einer Durafistel, diese mindestens erweitern und zu sondieren.

Besteht außer dem Schläfelappenabsceß noch eine Sinusthrome, so werden in der Regel die Symptome des ersteren von der Sinusmbose überdeckt, worauf schon *Macewen* hingewiesen hat. So bestanden einem unserer Fälle (15jähriges Mädchen) alle Zeichen einer mit Sinusmbose und Mastoiditis komplizierten chronischen Eiterung auf der linken e. In der Tat wurde bei der Operation ein verjauchtes Cholesteatom nden und aus dem Sinus ein 4 *cm* langer Thrombus entfernt. Da das men antri et tympani nekrotisch war, wurde es entfernt und nun fand in der Gegend des Tegmen antri eine Durafistel, aus der hochfötider r strömte. Beim Eingehen mit dem Hirnmesser wurde ein großer Schläfeenabsceß eröffnet. Der Fall heilte aus, ging aber ca. 1 Jahr nach der ration an einem Rezidive des Abscesses zugrunde.

Diese Vereinigung von otogenen Schläfelappenabscessen mit Sinusmbose findet sich nach *Jansen, Körner, Hessler* selten (*Hessler* fand unter Großhirnabscessen diese Kombination 13mal), nach *Uchermann* häufig.

Wir glauben, daß die Statistik hier ganz verschiedene Resultate ergibt, nachdem, ob man von den Abscessen oder von den Thrombosen ausg Im ersteren Falle dürfte das Zusammentreffen von Absceß und Sinusthromb häufig, im letzteren Falle selten sein. In einem Falle, in dem ein Kleinh absceß mit einer Sinusthrombose vereinigt war, sahen wir ein merkwürdi Auseinanderweichen von Temperatur und Pulskurve, ein Verhalten, auf bereits *Takabatake* hingewiesen hat.

Auch in diesen Fällen ist der postoperative Verlauf von großer Bedeut Treten in einem Falle von operierter Sinusthrombose deutliche Hirnsympt wieder oder zum ersten Male auf, so liegt der Gedanke an einen Hirnabs nahe. Aber leider wird diese Verlaufsform relativ selten angetroffen, besondere wenn auch nach der Sinusoperation noch hohe Temperaturen Schüttelfröste anhalten, so daß man häufig den Schläfelappenabsceß, w man ihn nicht gleich bei der ersten Operation aufgedeckt hat, erst bei Obduktion zu sehen bekommt. Immerhin konnten *Hirsch* und *Schwab* einem Falle einer bis in den Sinus longitudinalis sich erstreckenden Thromb einen Schläfelappenabsceß diagnostizieren und mit Erfolg eröffnen.

Am häufigsten ist die Kombination des Abscesses mit allgemei eitriger Meningitis, nach *Hessler* unter 106 Fällen 26mal. Schon *Oppenh* erwähnt, daß die Differentialdiagnose in solchen Fällen manchmal unmögl werden kann, da sowohl ein Hirnabsceß unter dem Bilde einer Mening als auch eine Meningitis unter dem Bilde eines Hirnabscesses auftreten ka Immerhin deuten die Bradykardie, die geringen Fiebersteigerungen, die He symptome auf einen Absceß, während das hohe Fieber, die Pulsbeschleunigu die meningealen Symptome und die Lumbalpunktion für eitrige Mening sprechen können. Sind Hirnabsceß und eitrige Meningitis kombiniert, überlagern die meningealen Symptome in der Regel die Symptome Abscesses, wie das auch bei der Sinusthrombose der Fall ist, immerhin man aber nicht vergessen, daß besonders bei alten Individuen sowie Diabetikern die Meningitis nur geringe Symptome auslösen kann.

Für die seröse Meningitis sprechen in der Regel die gering Temperatursteigerungen, die Stauungspapille, der relativ gute Zustand Patienten, die Lumbalpunktion sowie die Rückbildungsfähigkeit der Sy ptome.

Endlich sprechen für die tuberkulöse Meningitis der Nachw einer anderweitigen Tuberkulose, der stark intermittierende und chronis Verlauf und die Lumbalpunktion.

*O. Mayer* hat in letzter Zeit darauf hingewiesen, daß man sich ü die Form und Größe eines bereits eröffneten Schläfelappenabscesses du Einspritzen einer 20%igen Jodipinlösung (2—5 $cm^3$) in die Absceßhöhle ori tieren könne. Das Verfahren ist noch nicht genügend durchgearbeitet, ein endgültiges Urteil zu gestatten, es verdient aber jedenfalls als willkomme Behelf in der Nachbehandlung von otogenen Schläfelappenabscessen vo Beachtung. *Eagleton* konnte in einem Falle mit Gasentwicklung im Absce diesen durch das Röntgenbild darstellen.

Größere Erfahrungen über die Bedeutung der durchaus nicht ungefährn Ventriculographie (s. *Denk* in diesem Handbuche) in Fällen von fragn Schläfelappenabscessen liegen bis jetzt nicht vor. *Eagleton* empfiehlt Ventriculographie, um sich zu überzeugen, ob ein Absceß vollständig ert ist oder nicht. *Levison* sah einen rhinogenen Stirnhirnabsceß, der in Ventrikel eingebrochen war, wodurch es zur spontanen Luftfüllung der rikel kam. Die Erfahrungen von *Carpenter* wurden bereits mitgeteilt 373).

### 3. Differentialdiagnose.

Wenn schon die Diagnose eines otitischen Schläfelappenabscesses an und sich schwer werden kann, so steigert sich diese Schwierigkeit noch ganz utend dadurch, daß eine Reihe von Hirnerkrankungen das Vorhandensein otogenen Schläfelappenabscesses vortäuschen kann. So kann zunächst Differentialdiagnose zwischen einem otogenen Schläfelappenceß und einer anderen Form eines Hirnabscesses Schwierigkeiten iten. Daß ein Kleinhirnabsceß einen Schläfelappenabsceß vortäuscht, kann ommen — diese Möglichkeit lag z. B. in einem von *Neumann* beschriebenen vor — ist aber selten, hingegen kann, wie schon erwähnt wurde, ein ener Schläfelappenabsceß einen Kleinhirnabsceß in seinen Symptomen eren. Doch muß es immerhin als Seltenheit vermerkt werden, daß diese en Formen der otitischen Hirnabscesse miteinander verwechselt werden. Verhalten des Innenohres, der Operationsbefund, das besondere Hervorn der cerebellaren Symptome werden in der Regel die richtige Entidung treffen lassen.

Auch Abscesse im Stirnhirne können gelegentlich mit otitischen Schläfeenabscessen verwechselt werden. Man denke an den bereits zitierten Fall *Bonvicini* und *v. Haberer. Koebel* und *Schmiegelow* haben bei rhinogenen hirnabscessen vergeblich den Schläfelappen punktiert und *Just* (zit. nach *enheim* und *Cassirer*) hat nach einem rhinogenen Abscesse gesucht, end ein otogener Schläfelappenabsceß vorlag. In solchen Fällen kann Differentialdiagnose insbesondere dann fast unüberwindliche Schwierign bereiten, wenn der Absceß in der rechten Großhirnhälfte liegt oder n die rhinogene Komplikation von einer Keilbeineiterung ausgeht, wie besonders in einigen Fällen von Meningitis beobachtet wurde. Etwas ter kann die Differentialdiagnose werden, wenn der Absceß im linken hirne sitzt, weil dann (bei Rechtshändern) die Art der Aphasie immerhin altspunkte für den richtigen Operationsweg geben kann. Wir konnten eßlich einen Fall beobachten, in dem sich nach Ablauf einer beiderseitigen en Otitis, die in ihrem klinischen Verlaufe einer Mucosusotitis entsprach, s Fieber, große Unruhe, stark getrübtes Sensorium, also Symptome einer kraniellen Erkrankung einstellten. Es wurde jedoch eine *Friedländer*-monie gefunden und erst die Autopsie deckte einen offenbar metastatisch der Lungenerkrankung ausgegangenen Absceß an der Spitze des linken äfelappenabscesses auf. Die mikroskopische Untersuchung der Felsenbeine

zeigte keine Eiterung im Mittel- und Innenohre. Die Patientin litt überdies einem Morbus Gaucher.

Schwierigkeiten kann auch die Differentialdiagnose zwischen Hi absceß und Hirntumor bieten. *Hessler* und *Hirschmann* haben die hierh gehörenden kasuistischen Beiträge gesammelt, später haben *Maier, Fleischma, Alexander, Güttich* u. a. ähnliche Fälle beschrieben. Es sei nur hervorgehob daß in einem Falle von *Maier* ein Aneurysma der Arteria vertebralis, Falle von *Alexander* ein Hypophysentumor die Hirnsymptome hervorgeru hat. *Goldflam* beschreibt einen Fall, bei dem nach Heilung eines Schlä lappenabscesses sich unmittelbar darauf ein Tumor an der gleichen St entwickelt hat.

Wir selbst konnten zwei Fälle beobachten, in denen es nötig war, di Differentialdiagnose zu stellen. Von diesen beiden Fällen war besonders eine von Interesse, weil es sich hier um ein rechtsseitiges Cholesteatom Mittelohres mit einem spontanen, nichtlabyrinthären Nystagmus gehand hat. In diesem Falle konnten wir einen otogenen Kleinhirnabsceß ausschlie und haben die Diagnose eines Tumors des Kleinhirnbrückenwinkels gest der auch operativ entfernt wurde. Im anderen Falle wurde die Diagn eines Kleinhirntumors gestellt, der aber wegen seiner Größe nicht m entfernt werden konnte. Was also die Tumoren der hinteren Schädelgr betrifft, so kann diese Differentialdiagnose häufig nicht als besonders schwie bezeichnet werden. Wir möchten hier besonders auf den Augenbefund Gewi legen, da sich ja bekanntlich bei den Tumoren in der Regel schon frühze eine progressive Stauungspapille oder Neuritis optica entwickelt, während den otogenen Hirnabscessen (auch Kleinhirnabscessen) die Augenverän rungen überhaupt fehlen oder erst später auftreten, ohne eine besond Tendenz zum Fortschreiten zu zeigen.

Viel schwieriger ist die Sachlage, wenn ein Großhirntumor in Fr kommt. Aber auch hier lassen sich häufig Symptome finden, die für die e oder die andere Hirnerkrankung sprechen. Wir verweisen auf das Verhal der Temperatur, das Verhalten des Augenbefundes, den nach dem Auftre des manifesten Stadiums häufig rasch progressiven Verlauf des Absces gegenüber dem chronischen Verlauf des Tumors, den Ausfall der Hirnpunkti Alle diese Symptome zeigen freilich häufig Ausnahmen, so daß man tatsächl die Schwierigkeit in der Differentialdiagnose zwischen Tumor und Absceß Großhirnes voll würdigen muß. Wie häufig in der Tat Verwechslungen v gekommen sind, zeigt recht gut die von *Oppenheim* und *Cassirer* angefüh Kasuistik.

Ebenso schwierig kann sich die Differentialdiagnose zwisch Hirnabsceß und Hirntuberkel gestalten. *Körner* hebt hervor, daß di Schwierigkeit vor allem im Kindesalter zutage tritt, eine Angabe, die umsom zutrifft, als wir ja wissen, daß gerade in diesem Alter eine nichtspezifis Otitis eine Hirn- und Meningealtuberkulose auslösen kann. Wir möchten a hervorheben, daß wir ein ähnliches Verhalten auch bei zwei Erwachsen gefunden haben. Der eine, hierhergehörende Fall, wurde bereits auf S. 1

rv.hnt, im zweiten Falle wurde bei der Oduktion ein Kleinhirntuberkel e nden.

Für diese Differentialdiagnose kommen alle die Angaben in Betracht, ie wir schon gelegentlich der Unterscheidung zwischen Hirntumor und li absceß angeführt haben. Hier muß nur noch erwähnt werden: 1. die ä ige Multiplizität der Hirntuberkel mit ihren diffusen Hirnsymptomen, er Befund von Chorioidaltuberkeln, 3. das typische Fibringerinnsel im ior. Obwohl auch diese Symptome zum Teil nicht absolut verläßlich sind, o gestatten sie doch in einem großen Teile der Fälle die richtige Diagnose.

Von großem Interesse ist die **Differentialdiagnose zwischen Hirnbceß und Encephalitis acuta non purulenta.** Bekanntlich hat zuerst *)penheim* die Behauptung aufgestellt, daß es bei einer Otitis zu einer vom )le ausgehenden, nichteitrigen Encephalitis kommen könne. In jüngerer e hat *Borries* diesem Krankheitsbilde eine genauere Untersuchung gewidmet, he daß es recht klar ist, weshalb *Borries* glaubt, sich in einem Widerpiche zu *Oppenheim* zu befinden.

Die Frage der otogenen, nichteitrigen Encephalitis kann auch heute c nicht als endgültig gelöst betrachtet werden. Denn vom rein pathoschen Standpunkte aus müßte man doch erwarten, daß sich bei der Sinusmbose, bei der doch mit Sicherheit Toxine oder infektiöses Material in i Blutbahn gelangt, viel häufiger encephalitische Herde werden bilden ssen als bei der Otitis media, die doch beim Erwachsenen zumindest sehr en zu einer Infektion des Blutes führt. Die praktischen Erfahrungen zeigen och das Gegenteil. Denn so häufig man bei der Sinusthrombose eitrige ingitis findet, so selten beobachtet man bei dieser Erkrankung eine diffuse ephalitis. Wir konnten einen einzigen derartigen Fall sehen.

Es handelte sich um eine alte Frau, die schon seit langem an Nasenpolypen litt. Sie e sich sie früher von Zeit zu Zeit entfernen, das letzte Mal vor 20 Jahren. Seit 3 Wochen erkte sie einen Ausfluß aus dem linken Ohre. Am 16. September 1926 hatte sie 2 Schüttele und wurde bewußtlos. In diesem Zustande blieb sie bis zum nächsten Tage. Jetzt le bei ihr eine Rötung und Vorwölbung des linken Trommelfelles sowie eine reichliche, t fötide Sekretion aus dem linken Ohre festgestellt. Genauere Untersuchung war bei der ußtlosen Patientin unmöglich.

Bei der Lumbalpunktion entleerte sich unter geringem Drucke leicht getrübter Liquor. Warzenfortsatze fanden sich disseminierte Eiterpunkte und Granulationen. Ähnlicher Befund Antrum und im Mittelohre. Gehörknöchelchen in Granulationen eingebettet. Dura der leren und hinteren Schädelgrube wird vereinigt. Dura der mittleren Schädelgrube in em Umfange pachymeningitisch verändert. Incision der Dura. Punktion des Schläfelappens e Erfolg. Sinuswand gelblich-weiß, verdickt, ohne Verfärbung oder Fistel. Incision des is ergibt einen Thrombus vom Bulbus bis weit in den Sinus transversus. Der Thrombus d entfernt, aber vom Bulbus erfolgt keine Blutung, vom Torcular nur eine schwache Blutung. der Puls der Patientin sehr schwach ist, muß von einer Jugularisunterbindung Abstand gemen werden. Am 18. September starb die Patientin und die Autopsie ergab: Submiliare cesse im Corpus callosum und Nervus lentiformis der rechten (!) Hemisphäre. Eitrige ombophlebitis beider Sinus cavernosi und des linken Sinus sigmoideus. Empyem der en Stirnhöhle, beider Keilbeinhöhlen und der linken Kieferhöhle. Polypen in der en Nasenhälfte. Thrombose der linken Vena iugularis. Im Eiter des Sinus cavernosus und Kieferhöhle Strepto- und Staphylokokken. Mikroskopisch fanden sich in den encephalitien Herden reichlich Streptokokken, aber keine Meningitis.

Es handelte sich somit in diesem Falle um eine metastatische, eitr
Encephalitis bei Sinusthrombose. Ähnliche Fälle haben auch *Uchermann* u
*E. Urbantschitsch* beobachtet.

Aber es kann sich auch im Gefolge einer otogenen Sepsis eine nic
eitrige Encephalitis ausbilden, wie das ein zur Obduktion gekommener F
zeigt, dessen Krankengeschichte und Gehirn uns Herr Dozent *Urbantschit*
freundlichst zur Verfügung gestellt hat.

Es handelte sich um einen 28jährigen Mann, der vor 2 Wochen im Anschluß an Fl
typhus mit Stechen und Schmerzen im rechten Ohre und Warzenfortsatze erkrankte.
wurde die Paracentese gemacht, seither eiterte das Ohr reichlich, die Schmerzen im O
ließen nach, aber die Druckschmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes nahm zu. Schließlich mu
6 Tage nach der Paracentese die Antrotomie durchgeführt werden. Dabei wurde der Si
freigelegt und eine zirka bleistiftdicke Fistel gefunden, die von der Warzenfortsatzspitze ge
das Hypotympanum führte. 2 Tage nach der Operation Erbrechen und 40·2⁰. Die h
Temperatur hielt an und obwohl sich keine meningealen Symptome zeigten, wurde 6 T
nach der ersten Operation die Radikaloperation durchgeführt, die Dura der mittleren Schä
grube in Bohnengröße freigelegt und die Jugularis unterbunden. Sinus und Dura wa
makroskopisch nicht verändert. Einen Tag nach der Operation 39·2⁰, Schmerzen und Schwell
in der linken Glutäalgegend sowie im rechten Fingergelenk. Aus dem Blute wurden Strep
kokken gezüchtet. Augenbefund normal, im Harne Blut und Albumen. 9 Tage nach
2. Operation starb der Patient und die Obduktion ergab vereiterte Infarkte in bei
Unterlappen der Lunge, eitrige Bronchitis und Lobulärpneumonie, eine frische, fibrin
Pleuritis beiderseits, eine hämorrhagische Nephritis und eine wandständige Thrombose
Sinus transversus. Von großem Interesse war aber ein kleiner hämorrhagisch-encephalitisc
Herd am hinteren Pole des rechten Schläfelappens. Keine Meningitis.

Da die mikroskopische Untersuchung des Herdes eine ganz frisc
Encephalitis ergeben hatte, so kann man diese Erkrankung wohl nicht r
dem Flecktyphus in Zusammenhang bringen, den der Patient durchgema
hatte, sondern wird sie auf die Sepsis zurückführen, die in diesem Fa
bestand. Es ergibt sich somit, daß es im Gefolge einer otogenen Sinu
thrombose, sowohl zur eitrigen als auch zur hämorrhagisch
Form der Encephalitis kommen kann, ein Befund, der ja bei Kennt
der otogenen Sepsis nicht besonders verwunderlich ist. Man muß im Gegent
staunen, daß dieser Befund nicht häufiger erhoben wird und es ist dal
die Vermutung berechtigt, daß man bei darauf gerichteter Aufmerksamk
diese Form der Encephalitis häufiger finden wird, als dies bis jetzt der Fall w

Ganz anders steht es mit der otogenen Encephalitis von *Oppenhei*
Zieht man zunächst die obduzierten Fälle heran, so fand sich in dem zweit
Falle von *Oppenheim* im Marke der dritten, linken Stirnwindung eine enc
phalitische Narbe, aber da der Ohrbefund vollkommen negativ war, so
es nicht recht verständlich, was dieser Fall mit einer otogenen Encephali
zu tun haben soll. Die gleichen Verhältnisse lagen auch im Falle von *M. Ma*
vor und der Autor gibt auch selbst zu, daß die Ursache der Encephalitis
seinem Falle nicht klar ist. Ganz unklar sind auch die Verhältnisse in de
von *Schwabach* beschriebenen Falle. Hier fand sich bei leichter (!) Otidis me
auf der linken Seite ein Absceß im rechten Stirnhirne. *Schwabach* glau
daß der Hirnabsceß auf metastatischem Wege von einer Osteomyelitis d
Schläfebeines ausgegangen ist, eine Annahme, die ganz hypothetisch

[illegible]nso unklar ist der von *Bauerreis* beschriebene Fall, in dem bei einer [illegible]toiditis ein Absceß im Thalamus opticus gefunden wurde. Hierher gehört [illegible] der Fall von *Nonne*, bei dem sich nach ausgeheilter Otitis ein Absceß [illegible]Stirnhirn entwickelt hat. In dem Falle von *Wischnitz* ist das Bestehen [illegible]r otogenen Sepsis nicht auszuschließeu, so daß wir dem Begriffe einer [illegible] einer auf das Mittelohr beschränkten Eiterung ausgehenden Encephalitis [illegible]lerhand noch skeptisch gegenüberstehen müssen. Bei diesem Stande [illegible]res Wissens muß man daher die rein klinischen Beobachtungen von [illegible]*penheim*, *Merkens*, *Borries* u. a. ebenfalls mit Vorsicht aufnehmen.

Hingegen ist es durchaus möglich, daß sich eine Otitis mit einer [illegible]orrhagischen Encephalitis anderer Genese vereinigt. Hier werden die [illegible]e Entwicklung, der rasche Verlauf in Heilung oder raschen Exitus, die [illegible]dsymptome, die hie und da auf eine Erkrankung der kontralateralen [illegible]isphäre hinweisen, die hohen Temperaturen (nicht immer), das Fehlen [illegible]r akuten Exacerbation der Otitis, der negative Operationsbefund, das [illegible]len der Leukocytose im Blute für eine nichteitrige Encephalitis sprechen.

Daß eine Hysterie einen Hirnabsceß vortäuschen kann, ist bekannt. [illegible]ch dürften hier nur selten ernstliche Schwierigkeiten für die Differential[illegible]nose erwachsen. Immerhin konnte ich eine Patientin mit beiderseitiger [illegible]ikaloperation und rechtsseitiger Jugularisoperation sehen, bei der 14 größere [illegible] kleinere Operationen am Ohre vorgenommen wurden, weil in den ver[illegible]edenen Spitälern, welche die Patientin aufsuchte, stets ein Kleinhirnabsceß [illegible]nostiziert wurde, obwohl die Patientin eine typische Hysterica ist.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, daß eine Urämie, diabetische Hirn[illegible]ptome mit einem Hirnabscesse verwechselt wurden. In einem Falle von [illegible] *Beck* täuschte ein urämischer Anfall einen Schläfelappenabsceß vor. *Bénesi* [illegible] *Brunner* haben einen Fall beschrieben, in welchem eine embolische [illegible]eichung einen Hirnabsceß vortäuschte, *Bleier, Dinolt* und *Brunner* sahen [illegible] im Verlaufe einer Otitis vereiterte Cysticercusblase im Schläfelappen, [illegible]*yer*, *Ruttin*, *Beck* sahen Fälle, in welchen ein extradurales Hämatom einen [illegible]läfelappenabsceß vortäuschte. In dem Falle von *Mayer* war die Blutung [illegible]urch entstanden, daß ein Cholesteatom einen Ast der Arteria meningea [illegible]dia arrodiert hatte.

## D. Prognose.

Die Prognose des nichtoperierten Schläfelappenabscesses ist eine absolut [illegible]echte. Die wenigen Fälle von Spontanheilung sind, wie schon erwähnt, [illegible] großer Skepsis aufzunehmen und auch die spontane Entleerung des [illegible]cesses ist durchaus kein Vorgang, der sich häufig ereignet, ganz abgesehen [illegible]on, daß mit der spontanen Entleerung des Abscesses noch durchaus nicht [illegible] Heilung des Abscesses verbunden ist. Daraus ergibt sich, daß an dieser [illegible]tle nur von der Prognose des operierten Abscesses die Rede sein kann.

Untersucht man nun die Ergebnisse der Statistik, so ergibt sich folgendes: [illegible] vereinigten Statistiken von *Körner*, *Hegener*, *Henke*, *Heine*, *Michaëlsen*, [illegible]*ier*, *Nühsmann* zeigen, daß von 126 Großhirnabscessen 24 nicht aufgefunden

wurden. Von den übrigbleibenden 102 Abscessen wurden 42 (41%) gehe
und 60 (59%) starben. Eine zweite Statistik von *Körner* ergibt, daß v
33 Abscessen im Großhirn 7 nicht gefunden wurden, während von d
26 eröffneten Abscessen 9 (34·6%) heilten und 17 (65·4%) starben. D
Statistik von *O. Beck* erstreckt sich auf 82 Abscesse des Großhirns m
20 (24·39%) Heilungen und 62 (75·61%) Todesfällen. *Denker* beobacht
11 Abscesse im Großhirn mit 4 Heilungen (36·6%) und 7 (63·64%) Tod
fällen. *Mayer* fand bei 16 diagnostizierten Abscessen 6 (37%) Heilungen. V
unseren 22 Fällen wurden 4 erst bei der Obduktion gefunden. Von den übri
bleibenden 18 Fällen wurden 7 (38·9%) geheilt und 11 (61·2%) starben.
ergibt sich also, daß die Mortalität des operierten Schläfelappe
abscesses auch heute noch zwischen 60—70% schwankt. Eine Au
nahme von dieser statistischen Berechnung machen nur die von *Cahill* pub
zierten Fälle, der unter 9 operierten Schläfelappenabscessen keinen Tode
fall sah.

Die Todesursachen hat *Körner* für 102 Abscesse im Großhirn zusamme
gestellt und gefunden, daß die Encephalitis bzw. Encephalomeningitis u
die Leptomeningitis die häufigsten Todesursachen waren.

Die Prognose des otogenen Schläfelappenabscesses kann somit durcha
nicht als eine gute bezeichnet werden. Dieser Tatbestand wird nicht n
dadurch bedingt, daß der gewöhnlich geübte operative Eingriff, w
wir noch erörtern werden, ein ungenügender ist, sondern auch dadurc
daß die Prognose von vielen, zum Teil noch unbekannten Faktoren abhän
Wir zählen hier folgende Faktoren auf:

1. Der Allgemeinzustand des Patienten.

2. Das Stadium des Abscesses: Es ist klar, daß die latenten Absces
d. h. die Abscesse, die man zufällig bei der Ohroperation findet, die be
Prognose geben (*Frey*, *Neumann*). Es wäre jedoch ganz verfehlt, anzunehme
daß Abscesse im manifesten Stadium eine absolut ungünstige Prognose gebe
Es sind im Gegenteil bereits eine große Reihe derartiger Fälle geheilt worde

3. Die Kombination mit anderen endokraniellen Kompl
kationen: Hier ist der Extraduralabsceß von geringerer Bedeutung, hingeg
trüben Sinusthrombose und noch viel mehr die eitrige Meningitis in hohe
Grade die Prognose. Ebenso wird durch die Anwesenheit eines zweit
Abscesses die Prognose verschlechtert, jedoch sind auch derartige Fäl
geheilt worden.

4. Die Form des Abscesses: Es ist zunächst klar, daß ein Absce
mit zahlreichen Buchten und Taschen wesentlich schwerer zu behandeln
als ein Absceß, der eine einfache Höhle bildet. Aber es kommt auch dara
an, ob sich der Absceß weit nach vorne oder nach hinten erstreckt. A
diesen Punkt hat vor allem *O. Mayer* aufmerksam gemacht. Ist dies nämli
der Fall, so kann es vorkommen, daß sich der Eiter nur über der Punktion
stelle entleert und die Wände des Abscesses infolge des gesteigerten Hir
druckes zusammengepreßt werden, wodurch dann die frontalen bzw. occip
talen Ausbuchtungen des Abscesses abgekapselt werden. In einem solch

[illegible] kann man den Eindruck gewinnen, daß man den Absceß entleert hat, [illegible]rend ein frontal oder occipital gelegener Eiterherd im Hirne zurückbleibt.

5. Die Lage des Abscesses: Hier ist vor allem die Nähe zum Ven[illegible]l von ausschlaggebender Bedeutung, da es klar ist, daß der Absceß um [illegible]efährlicher ist, je näher er dem Ventrikel liegt.

6. Die Beschaffenheit des Eiters: Auf diesen Punkt hat vor allem *[illegible]mann* hingewiesen und beobachtet, daß in den Fällen, in denen sich aus [illegible] Absceß ein fötider, mit Hirnbröckeln untermischter Eiter entleert, die [illegible]gnose wesentlich schlechter ist als in den Fällen, in denen dicker, rahmiger [illegible] schleimiger Eiter im Abscesse gefunden wird. Die Gründe für dieses [illegible]alten liegen offenbar in der Verschiedenheit der Absceßwände in diesen [illegible]en Fällen (S. 1342). Während nämlich im letzteren Falle häufig eine [illegible]sel vorhanden ist, fehlt diese im ersteren Falle. Damit steht wieder der [illegible]ang der umgebenden Encephalitis in unmittelbarem Zusammenhange, [illegible] diese Encephalitis bei den kapsellosen Abscessen viel weiter in der [illegible]gebung vordringt als dies bei den abgekapselten Abscessen der Fall ist.

7. Die Dauer der Nachbehandlung: Ein Schläfelappenabsceß kann [illegible]irka einer Woche geheilt sein. Bekannt ist der Fall von *Macewen*, in [illegible]hem der Absceß unter dem ersten Verbande in 3 Tagen heilte. Dauert [illegible] Nachbehandlung wesentlich länger, so deutet dies auf eine fortschreitende [illegible]ge Einschmelzung des Hirngewebes hin, die bis zur Infektion des Ven[illegible]ls und der Meningen führen kann. Indessen muß bemerkt werden, daß [illegible] postoperativ entstandene Ventrikelfistel nicht unbedingt tödlich ist, wie [illegible] der Fall von *Manasse* lehrt.

8. Die Art der Mittelohreiterung: Es wird von *Heimann* angegeben, [illegible] die Abscesse bei akuten Otitiden prognostisch günstiger sind als die bei [illegible]nischen. Doch dürfte dies, wie wir glauben, nur auf das weniger zahl[illegible]e Vorkommen der Abscesse bei diesen Otitiden zurückzuführen sein, [illegible]ich nach *Heimann* die Zahl der durch chronische Otitis induzierten [illegible]esse zur Zahl der von akuten Otitiden ausgehenden wie 80·17 % : 19·83 % [illegible]alten.

Bei dieser großen Zahl von Faktoren, welche die Prognose des Schläfe[illegible]enabscesses entscheidend beeinflussen, ist es nicht verwunderlich, wenn *[illegible]e* erklärt, daß die Auffindung und Entleerung eines Abscesses noch [illegible]haus nicht identisch ist mit der Heilung des Abscesses. Wenn man daher [illegible]rtige glücklich operierte Fälle längere Zeit nach der Operation beobachtet, [illegible]indet man, daß die Prognose noch schlechter ist, als dies die obige [illegible]stik vermuten läßt. So konnten wir einen Fall beobachten, bei dem fast [illegible] Bedingungen für eine günstige Heilung des Abscesses gegeben waren. [illegible]zdem erkrankte die Patientin zirka ein Jahr nach Eröffnung des Abscesses [illegible]inem Rezidiv und starb an einer Meningitis. Es ist aber auch möglich, [illegible] sich in der Umgebung einer Hirnnarbe nach einem Schläfelappenabsceß [illegible] infolge eines leichten Traumas ein Ödem des Hirnes entwickelt, das [illegible] plötzlichen Tode des Patienten führt. Einen derartigen Fall hat *Viktor [illegible]ntschitsch* beschrieben und hat deshalb empfohlen, bei der Operation

von Schläfelappenabscessen zwischen Haut und Dura eine Celluloidpla (*Fraenkel*) einzuschieben.

Es ergibt sich also, daß in diesen Fällen noch lange Zeit nach Operation das Leben schwer gefährdet ist und selbst wenn diese Patien der Katastrophe entgehen, droht ihnen noch immer eine weitere Gefahr der postoperativ auftretenden Epilepsie.

## E. Behandlung.

Die Behandlung des otogenen Schläfelappenabscesses kann natürl nur eine chirurgische sein, u. zw. ist in diesen Fällen die Operation ber indiziert, wenn der Verdacht eines Abscesses besteht. Kontraindikationen den Eingriff gibt es eigentlich nicht, da man selbst dann, wenn der Absc sich bereits im Terminalstadium befindet, eine Rettung des Patienten ni vollkommen ausschließen kann (vgl. den Fall von *Köbel*).

Die Operation des Abscesses nur von der Schuppe aus, wie dies früherer Zeit regelmäßig geübt wurde und wie dies auch heute noch und da geschieht, ist von den Ohrenärzten wohl allgemein aufgegeb worden. Diese Operationsmethode ist schon deshalb abzulehnen, weil einen für die Behandlung der Hirnabscesse sehr maßgebenden Faktor ga oder fast ganz ausschließt, nämlich die Drainage nach unten. Wie groß Bedeutung dieses Faktors ist, konnten *Winkelbauer* und *Brunner* bei Behandlung von traumatischen Stirnhirnabscessen zeigen, die bei der Eröffnu von unten eine weit bessere Prognose geben, als bei der Eröffnung v vorne oder von der Seite.

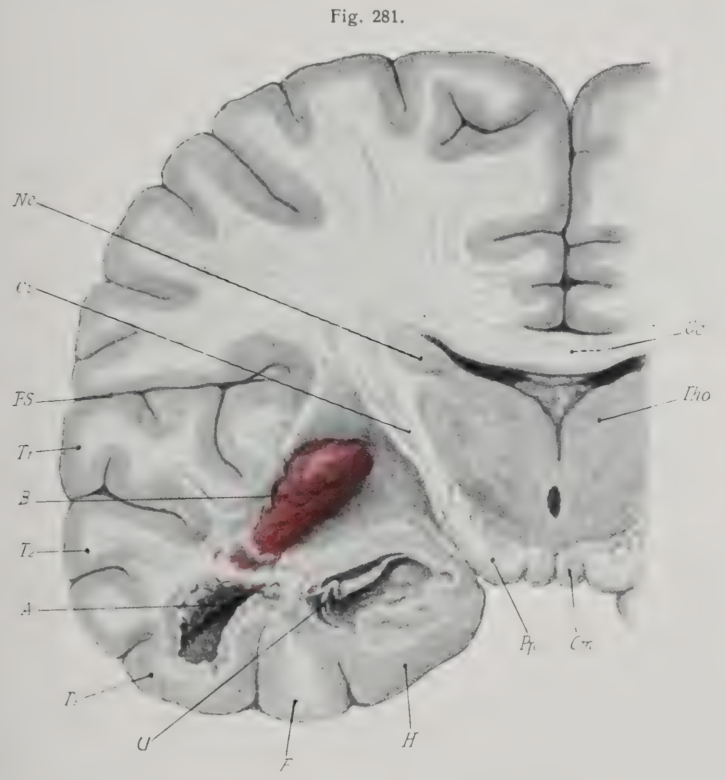
Das gebräuchliche Verfahren bei der Operation des otogenen Schlä lappenabscesses gestaltet sich nun in folgenderweise: Es wird zuerst Ohroperation durchgeführt, die sich je nach der zu grunde liegenden Eiteru verschieden gestaltet (Antrotomie, Radikaloperation). Bei dieser Operati soll die Arbeit mit dem Meißel möglichst eingeschränkt werd Ist das Tegmen bereits von der Eiterung durchbrochen, so wird diese Fis erweitert, ist es nur erkrankt, so wird es weit bis in das Gesunde abgetrag Auch wir legen Wert auf die möglichst breite Freilegung der Dura, do möchten wir nicht als Regel aufstellen, daß man das Tegmen unbedingt st vom Tubenostium bis zur oberen Pyramidenkante abtragen und mit d Kehlkopfspiegel absuchen (*Preysing*), oder daß man alle Zellen, die an Dura heranreichen, entfernen muß (*Nühsmann*). Doch sei noch einmal betc daß die möglichst breite Freilegung der Dura unbedingtes Erfordernis da wir Fälle beobachten konnten, in denen gerade das Tubendach path logisch verändert war, und da es Fälle gibt, in denen der Absceß v medialsten Teile des Tegmen ausgeht (*Nager*). In seltenen Fällen kann Eiterung sogar durch die obere Gehörgangswand in die mittlere Schäc grube durchbrechen (*Grunert*).

Ist die Dura in breitestem Ausmaße freigelegt, so wird daran sofort Hirnoperation angeschlossen. Es hat nur dann eine Berechtigung, den Eff der Knochenoperation abzuwarten, wenn die Diagnose eines Hirnabsces

n auf Grund des operativen Befundes ungewiß ist. Hingegen halten wir a Vorgehen von *Krause*, *Dench* u. a., die prinzipiell erst den Subduralraum ch Tamponade abdichten, um dann 6—24 Stunden nachher den Absceß zu fnen, für gefährlich, da man nicht wissen kann, in welchem Zustande n nach dieser Zeit den Patienten antrifft.

Die Hirnoperation wird nun in verschiedener Weise ausgeführt. Ist i Dura bereits fistulös durchbrochen, so empfiehlt es sich, zuerst die Fistel- ler zu exzidieren und dann das Hirn zu punktieren. Ist die Dura nur e-otisch, so wird sie durch einen Kreuzschnitt inzidiert oder, wie dies in er Zeit *Neumann* und *Beck* mit Recht vorgeschlagen haben, exzidiert.

Fig. 281.




Blutung im Linsenkerne infolge einer einmaligen Punktion mit dem Messer. *Nc* Nucleus caudatus, *Ci* Capsula interna, *FS* Fissura Sylvii, $T_1$ Gyrus temporalis superior, *B* Blutung, $T_2$ Gyrus temporalis medius, *A* Absceßhöhle, $T_3$ Gyrus temporalis inferior, *U* Unterhorn mit nekrotischem abgestoßenem Ependym, *F* Gyrus fusiformis, *H* Gyrus hippocampi, *Pp* Pes pedunculi, *Cm* Corpora mammillaria, *Tho* Thalamus opticus, *Cc* Corpus callosum.

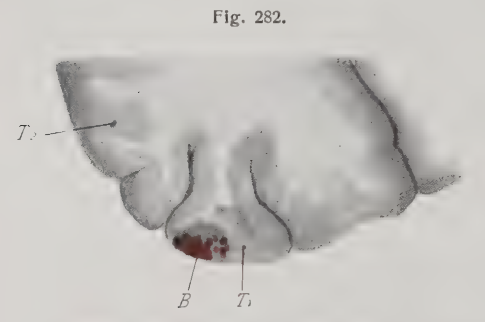
a es dabei leicht zu Blutungen aus den Meningealgefäßen kommen kann, t elbstverständlich, doch lassen sich diese Blutungen in der Regel leicht u h Tamponade beherrschen, so daß die verschiedenen Verfahren zur Ver- ü ng dieser Blutungen meist überflüssig sind, umsomehr, als sie häufig a nicht wirken.

Wir punktieren nicht durch die intakte Dura hindurch, wie das auch t noch, z. B. von *Heine* und *Beck*, *Lemaitre* u. a. geübt wird. Denn da

die Hirnpunktion durchaus keinen harmlosen Eingriff darstellt, so erschei es uns vorteilhaft, einer vielleicht durch die Punktion erzeugten Blutung oc Infektion der Subduralräume gleich eine genügende Abflußmöglichkeit verschaffen. Die Gefahr der sekundären Infektion der Subduralräume vo Ohre aus scheint uns auf Grund unserer Beobachtungen bei Schädeltraum durch den erwähnten Vorteil durchaus aufgewogen.

Die Punktion des Gehirnes selbst wird bald mit der Hohlnadel, ba mit dem Messer vorgenommen. *Uchermann* punktiert mit einer dünnen *Péa* Pinzette. Jede dieser Methoden hat ihre Gefahren. Das zeigen recht gut d von *Fremel* beschriebenen Fälle. *Fremel* konnte zeigen, daß unter 30 Hir punktionen dieser Eingriff 2mal zu einer tödlichen Blutung führte und 2m den Exitus wahrscheinlich beschleunigte. Das Auftreten dieser Blutung wi nach *Fremel* durch die Verlegung d venösen Abflußwege (Sinusthrombo Jugularisunterbindung) und durch d saugende Wirkung der Lumbalpunkti gefördert. Dabei wurde in den Fäll von *Fremel* mit der Hohlnadel allerdin durch die Dura hindurch punktiert.

Fig. 282.




Rindenblutung infolge einer einmaligen Punktion mit der *Pravaz*-Spritze. $T_2$ Gyrus temporalis medius, $T_3$ Gyrus temporalis inferior, $B$ Blutung.

Wir können die Beobachtung von *Fremel* bestätigen und ihnen no hinzufügen, daß man durch die Pun tion große Blutungen auch dann e zeugen kann, wenn die Dura vor c Punktion inzidiert wurde und man, w wir dies zu tun pflegen, die Punktion mit dem Hirnmesser von *Preysi* durchführt. In solchen Fällen konnten wir bei der Autopsie subdur Blutungen sehen, die hoch in die Schuppe hinaufreichten, und im Schlä lappen konnten wir 1mal eine blutige Erweichung beobachten, welche d Umfang einer Pflaume erreichte. Auch das in Fig. 281 gezeichnete Präpa zeigt eine große, durch eine 1malige Punktion mit dem Messer ausgelö Blutung im Gebiete des Linsenkernes. Aber auch die Punktion mit der Hol nadel ist durchaus nicht immer als ein vollkommen harmloser Eingri zu bezeichnen. So zeigt die Fig. 282 eine ziemlich umfangreiche Rinde blutung in einem Falle, der einen Tag nach der Punktion mit einer *Prava* Spritze starb.

Wir müssen somit sagen, daß die Hirnpunktion in jeder Form durcha keinen vollkommen harmlosen Eingriff darstellt. Ihre Gefahr besteht in c Auslösung einer mehr oder minder umfangreichen Blutung, während c Gefahr der Einschleppung von Infektionserregern in das Gehirn nur geri einzuschätzen ist, wie dies auch *Reinking, Fremel* u. a. betonen. Die Behau tung *Henkes,* daß die größere Erfahrung des Operateurs die Gefahren d Punktion verringert, ist nur in dem Sinne zu verstehen, daß die größe Erfahrung den Operateur die Indikation zur Hirnpunktion exakter stellen lä Darauf hat schon *Fremel* hingewiesen.

Es ergibt sich also, daß sowohl die Punktion mit der Nadel als auch mit dem Messer ihre Vorteile und ihre Nachteile hat. Die Punktion mit Nadel hat den Vorteil, daß sie die geringere Läsion des Gehirnes setzt. ch ist es durchaus verfehlt, anzunehmen, daß die durch die Nadel gesetzte letzung praktisch überhaupt keine Rolle spielt (s. Fig. 282). Wenn daher *ismann* in einem Falle das Gehirn 17mal ohne Schaden mit der Nadel ktiert hat und erwähnt, daß im gleichen Falle 17 Punktionen mit dem ser nicht vertragen worden wären, so ist ihm im letzten Punkte kommen beizustimmen, verfehlt wäre es aber anzunehmen, daß diese 7Punktionen mit der Nadel in jedem Falle schadlos vertragen worden ien. Das gleiche gilt für den Fall von *Harms*, in welchem 4 Hirnabscesse Laufe von 7 Wochen durch 16 Hirnpunktionen geheilt wurden. Man innt vielmehr den Eindruck, daß es sich bei den Fällen, bei denen man ange punktiert, bis man den Absceß gefunden hat, nicht immer um die findung als vielmehr um die Erzeugung des Abscesses durch die fort-etzten Punktionen handelt.

Der Nachteil der Punktion mit der Nadel besteht darin, daß man erstlich iter vorbeipunktiert, und daß zweitens die Lichtung der Nadel durch dicken r, durch nekrotische Hirnbröckel oder durch Hirnsubstanz verlegt werden n, so daß man ein negatives Resultat erhält, obwohl die Nadel im Abscesse . Das Ausstanzen von Hirnsubstanz durch Aufsaugen mit weiter Kanüle Zwecke der histologischen Untersuchung der Hirnstücke (*Nühsmann*) achten wir als gefährlichen Eingriff.

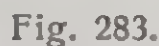
Demgegenüber hat die Punktion mit dem Messer den Vorteil, daß n nicht so leicht über den Absceß hinauspunktiert (obwohl das natürlich n vorkommt, wie Fig. 281 zeigt) und daß man nicht so sehr von der Ar Absceßinhaltes abhängig ist. Hingegen muß, wie schon erwähnt, zuge-een werden, daß die Punktion mit dem Messer häufig sehr ausgedehnte störungen im Hirne setzt.

Wir selbst punktieren meist mit den von *Preysing* angegebenen Hirn-sern, da wir uns zur Hirnpunktion nur bei durchaus begründeter Indi-on entschließen. Die Nadel verwenden wir nur selten.

Die Reinigung der Dura vor der Punktion mit Wasserstoffsuperoxyd, Jod u. dgl., die Abdichtung des Subduralraumes durch Tamponade stellen nische Details dar, die zum größten Teile von der persönlichen Erfahrung Operateurs abhängig sind. Allgemeine Geltung besitzen sie nicht. Was iell die Abdichtung der Subduralräume betrifft, so hat *Macewen* einen in Carbolsäurelösung (1:40) getauchten Tampon zwischen Knochen und a eingeführt, um die Adhäsionsbildung in der Umgebung der Hirnfistel eschleunigen. *Krause* und *Miodowsky* verwenden Vioform- oder Jodoform-, *Miodowsky* empfiehlt überdies, den Tampon in Jodtinktur einzutauchen. möchten demgegenüber darauf hinweisen, daß es durchaus nicht aus-hließen ist, daß man durch den mechanischen Reiz der Tamponade die ktion nur propagiert und daß uns ferner die Abdichtung der Subdural-ne durch das ödematöse Gehirn in der Umgebung des Abscesses

verläßlich genug erscheint. Schließlich fehlt es häufig an der Zeit, um ein Hirnabsceß in 2 Akten zu operieren.

Die Punktion führen wir nicht, wie *Preysing* empfiehlt, nach ob, sondern nach oben und medial durch. In der Regel genügt es, wenn d Messer 3–4 *cm* in das Hirn eindringt, doch läßt es sich, wenn wirklich e Absceß vorliegt, in der Regel ohne Gefahr auch weiter vorschieben, da l


Fig. 283.

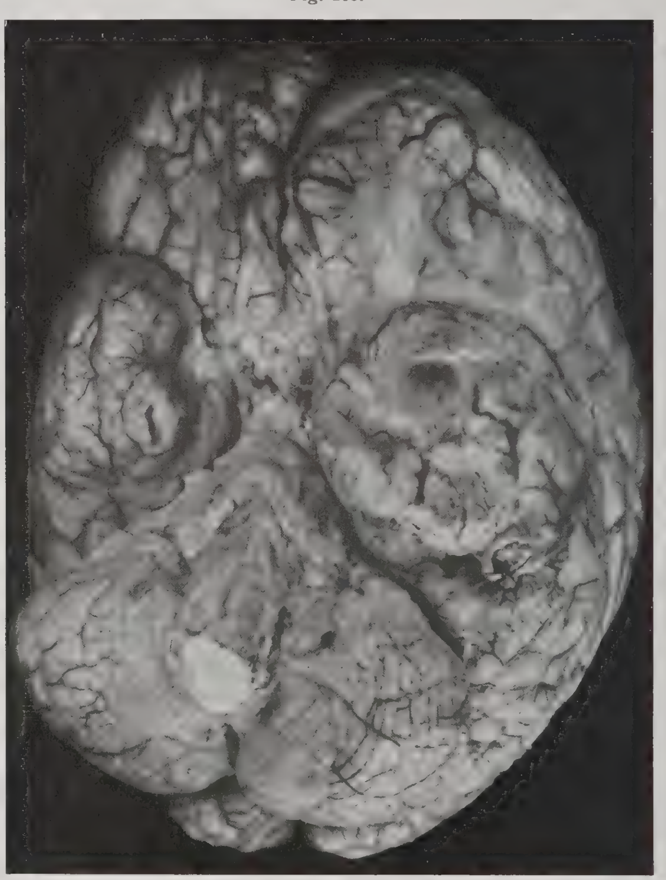


Bild eines operativ eröffneten Schläfelappenabscesses. Man beachte die unregelmäßigen, nekrotischen Ränder der Punktionsöffnung. Meningitis am Schläfelappenpole.

Vorhandensein eines Abscesses die Distanz zwischen Unterfläche des Schlä- lappens und Unterhorns oft 6–7 *cm* und mehr betragen kann. Hat die Pun- tion ein positives Resultat ergeben, so wird mit der Kornzange eingegang und die Punktionsöffnung erweitert (Fig. 283). Die Austastung der Höh mit dem Finger, die von *Neumann, Voss* u. a. empfohlen, von *Uchermar*, *Körner, Whiting, Dean* u. a. verworfen wird, führen wir jetzt nur in Au- nahmsfällen durch.

*Boeninghaus* und *Brünings* gehen wesentlich radikaler vor, indem s nämlich die ganze Rinde resezieren, soweit die im Marke gelegene Absce-

öle vom Mittelohre trennt, wodurch der Hohlraum des Abscesses in eine a dem Mittelohre breit geöffnete Mulde umgewandelt wird. In Amerika de diese Operationsmethode vor allem von *King* ausgearbeitet (s. S. 1401). *King* ktiert den Absceß zuerst (nach kleiner Incision der Dura) mit der Nadel, diert dann die Dura mit einem Kreuzschnitt und schlägt die so ge- nenen Duralappen zurück. Dann inzidiert er das Gehirn an der Punktions- e und wäscht vorsichtig durch die Incisionsöffnung die Absceßhöhle aus, adem er die Subduralräume abgedichtet hat. Dann geht er mit einem en Messer ein und entfernt die ganze Rinde, soweit sie den Absceß erenzt („roof" of the abscess), wobei er angibt, daß man bei dieser Excision e wesentliche Blutung erhält, solange man nicht normale Rinde exzidiert. i Operationshöhle wird nicht drainiert, sondern die Abdichtungstamponade ssen und die Hirnabsceßhöhle mit einer gefensterten Gummimembrane u Schutz für den auftretenden Prolaps bedeckt. Die übrige Operationshöhle il mit Gaze drainiert, die in *Dakin*sche Lösung getaucht wurde. Den ersten bandwechsel macht er 24 Stunden nach der Operation. Wir möchten nen, daß uns diese Methode durchaus begründet erscheint, denn wir luben, daß die schlechten Resultate, welche durch die gewöhn- i geübte Eröffnung des Schläfelappenabscesses erzielt werden, nigstens zum Teil auf die Insuffizienz des chirurgischen Ein- ifes zurückzuführen sind. Denn diese übliche Eröffnung stellt doch its anderes dar, als die Punktion eines Abscesses, der in einem der Fort- nzung der Entzündung sehr geneigten Organe liegt. Nun genügt solch : Punktion häufig nicht einmal für einen Hautfurunkel, ganz gewiß nicht ü das Gehirn. Daß durch die Methodik von *Brünings*, *King* die intermenin- en Räume dadurch in größerer Gefahr sind, daß man zugleich mit der ide auch die Adhäsionen im Bereiche der Meningen reseziert und so die duralräume eröffnet, diese Annahme scheint uns mehr theoretisch von Be- zu sein, da doch mit jedem Hirnabscesse zumindest eine lokale Stei- ung des Hirndruckes verbunden ist, wodurch die Subduralräume wohl r besten abgedichtet werden. Übrigens muß hier das letzte Wort die prak- ie Erfahrung an geeigneten Fällen sprechen.

In manchen Fällen, speziell bei großen Abscessen, wird die übliche ration insoferne erweitert, daß man auch einen Teil der Schläfebeinschuppe ziert und in diesem Bereiche eine Gegenincision anlegt. Diese schon von *nasse, Röpke, Hammerschlag* u. a. empfohlene Methode wurde in letzter Zeit onders von *O. Beck* wieder hervorgehoben, der sie vor allem dann ver- det, wenn sich der Absceß bis nahe an die Hirnoberfläche erstreckt. Es freilich auch durch Austasten mit dem Finger nicht immer leicht zu be- imen, wie weit der Absceß von der Hirnoberfläche entfernt ist.

Daß ein Absceß gleich einem Tumor in toto enucleiert wird, wie dies *eter* in einem Falle gelungen ist, dürfte wohl nur selten möglich sein, obwohl em Verfahren theoretisch die beste Prognose zugesprochen werden müßte.

Was nun die Wundversorgung und die Nachbehandlung betrifft, so scht hier ein ganz unglaubliches Durcheinander. Man kann fast gewiß

sein, daß, falls man mit einer Methode gute Resultate erzielt, ein ander mit der gegenteiligen Methode ebenso gute Resultate erzielt hat. Es wur empfohlen Drainage mit resorbierbaren Drains (*Macewen*), mit Glasdrai (*Uffenorde, Nühsmann*, von *Heine* verworfen), mit modifizierten Trachea kanülen (*Körner*), mit Jodoform umwickelten Gummidrains (*Ucherman Neumann*), mit Guttapercha (*Bárány*), mit Gummidrains (*Alexander, Hein* mit Zigarettendrains (Streifen einer antiseptischen Gaze, die mit Protektivsi umwickelt sind), mit Jodoformdochten, mit Billrothbattist (*Moszkowicz*), m Drahtkegeln, die mit Gaze umwickelt sind (*Mosher, Cahill*). Andere Autor wieder verwerfen die Drainage (*Passow*) und tamponieren mit in Perhydr (5:50) getränkter Jodoformgaze (*Politzer*), mit Jodoformgaze (*Linck, Feuchtinge* wobei die einen häufigen Verbandwechsel (im Beginne sogar zweimal i Tage) fordern (*Heine* und *Beck*), während andere nur bei starker Sekretio meningealen Erscheinungen, Fieber, Kopfschmerz und Druckpuls verbinde (*O. Beck*) und wieder andere sogar eine Dauertamponade mit fixierende Blaubindenverbande empfehlen (*Feuchtinger, Leidler, O. Mayer*). Bezüglic der Tamponade wird vielfach Wert darauf gelegt, daß man erstlich de Absceß zur Entfaltung bringt und daß man zweitens die Gaze unter Leitur des Auges einführt. Was die Entfaltung des Abscesses betrifft, so wird die bezüglich empfohlen: Einführen eines *Killian*schen Nasenspeculums (*Körne Linck*), eines Bronchoskopes (*Henke*), Encephaloskope von *Whithing, Eagleto* Lumbalpunktionen in sitzender Stellung des Patienten (*Alt, Demmer, Marschik* Kompression beider Jugulares (*Thompson*), bestimmte Kopfstellung, u. zw sitzende Stellung bei gleichzeitiger, extremer Seitwärtsdrehung des Kopfe nach der gesunden Seite (*Muck*), Liegen auf der kranken Seite (*Alt*).

Ein anderes, viel diskutiertes Moment in der Nachbehandlung stellt d Spülung dar. Es gibt Otologen, welche die Spülung verwerfen (*Heine* ur *Beck*), sie sogar für gefährlich halten (*Miodowsky*), andere wieder, die s rühmen (*Körner*). Gespült wird mit Jodoformäther (*v. Bergmann*), mit lauwarme physiologischer Kochsalzlösung (*Bronner, Denker*), mit Wasserstoffsuperoxy (*Neumann, Körner*), mit 2—4%iger Borsäurelösung (*Denker, E. Urbantschitsch* mit isotonischer Elektrargollösung (*E. Urbantschitsch*), mit $2^1/_2$%iger Pyoctani lösung (*Bondy*), mit *Dakin*scher Lösung (*King*).

Schon aus dieser Aufzählung verschiedener Methoden, die auf Vol ständigkeit keinen Anspruch macht, erhellt die vollkommene Unsicherheit a diesem Gebiete. Mit jeder dieser Methoden wurden Erfolge erzielt, doc bleibe es dahingestellt, ob diese Erfolge stets der Methode zugeschriebe werden können. Wir glauben, daß eine Besserung der Operation statistik nicht so sehr durch die Nachbehandlung der Absces als vielmehr durch eine verfeinerte Diagnostik sowie durch ein größere Radikalität des operativen Eingriffes erzielt werden kan

Wir selbst gehen in der Nachbehandlung so vor, daß wir in die Absce höhle Jodoformdochte, bei sehr großen Abscessen ein mit Jodoformgaze un wickeltes, durchlochtes Gummidrain einführen. Wir spülen in Ausnahmsfälle mit Wasserstoffsuperoxyd, *Dakin*scher oder *Pregl*scher Lösung, wenn d

etion sehr intensiv ist, sonst führen wir eine trockene Nachbehandlung
h. Der Verband wird mindestens jeden Tag gewechselt, das erstemal
ge nach der Operation, falls nicht Besonderheiten einen früheren Verband-
isel nötig machen. Der Gummidrain wird in der Regel nicht gewechselt,
ern es wird zugewartet, bis das Rohr von selbst aus der Absceßhöhle
estoßen wird. Sind Zeichen von Retention vorhanden oder besteht der
lacht, daß sich ein zweiter Absceß bildet, so wird das Rohr entfernt und
der Kornzange neuerlich in den Absceß eingegangen.

*Leidler* und *Uffenorde* empfehlen, die operative Behandlung durch
vaccine zu unterstützen. Findet sich im Abscesse ein Bakteriengemenge,
nuß die Vaccine von dem am meisten vorherrschenden Bacterium her-
llt werden (*Uffenorde*).

*King* macht den ersten Verbandwechsel am 1. Tage nach der Operation
die Nachbehandlung beschränkt sich im wesentlichen auf den Schutz des
apses.

Was nun den Prolaps beim otogenen Schläfelappenabscesse
fft, so sah *Reinking* bei 11 Patienten, bei denen die Dura gespalten
le, 5 Prolapse, *Körner* bei 35 operierten Hirnabscessen 2 Prolapse, *Heine*
*Beck* unter 8 Fällen 1 Prolaps.

Bekanntlich ist zur Entwicklung eines Prolapses außer der Lücke im
hen und der Dura eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes nötig,
i dem Drucke eine größere Bedeutung zukommt als der Lücke im
hen und Dura, da auch durch eine kleine Lücke das Gehirn in großem
ange vorfallen kann.

Die Prognose des Prolapses ist nicht ungünstig. Es sind folgende Mög-
eiten vorhanden: *a*) Der Prolaps bildet sich spontan zurück, wenn der
k im Schädelinneren abnimmt; *b*) der Prolaps wird zuerst mit Granula-
n, dann mit Epithel überzogen und kann dann als ein mit Epithel
ekleideter Tumor die ganze Operationshöhle ausfüllen. In seinem Inneren
ickeln sich dann infolge Zerstörung des Hirngewebes Cysten, die besonders
*Reinking* studiert wurden; *c*) der Prolaps kann infolge Circulations-
ngen gangränös zerfallen oder eintrocknen und der Zerfall bis zur
nung des Seitenventrikels führen; *d*) der Prolaps wird infiziert und es
ickelt sich ein Hirnabsceß oder eine Meningitis. In unserem Materiale
t sich ein Fall (von *Leidler* publiziert), in welchem ein Prolaps von
n nässenden Ekzem des äußeren Gehörganges infiziert wurde, was die
icklung eines Schläfelappenabscesses zur Folge hatte. *Leidler* erwähnt
2 weitere Fälle, bei denen sich im Prolapse ein Kleinhirnabsceß ent-
elt hat, während in dem zweiten Falle von dem Prolapse eine Meningitis
ng. Da diese Möglichkeit einer Infektion immer vorhanden ist, kann
*er* die Prognose des Prolapses nicht als unbedingt günstig bezeichnen.

Was die Behandlung des ausgebildeten Prolapses betrifft, so wird in
r Frage von den meisten Autoren ein konservativer Standpunkt ein-
mmen und es werden feuchte (*Burrow*), komprimierende Salbenverbände,
ammkompression, Lumbalpunktion u. s. w. empfohlen. Resektion des

Prolapses ist meist nutzlos, da sich sehr bald an Stelle des resezierten Hi vorfalles ein neuer Prolaps entwickelt; sie kann aber auch gefährlich werd da man den Ventrikel eröffnen kann. *Reinking, Mayer, Heine* und *E* empfehlen die Resektion des Prolapses nach Abheilung der Ohr- und Hi erkrankung sowie die osteoplastische Deckung bei größeren Lücken in Schädelkapsel. Wir sahen uns beim otogenen Schläfelappenabsceß bis j noch nie genötigt, dieses Verfahren anzuwenden.

**Literatur[8]:**

*Ahrens,* Experimentelle Untersuchungen über den Strom des Liquor cerebrospinalis. Z d. ges. Neur. **1913**, 578, 15.

*Alcalay,* Ein Fall von otogenem Schläfelappenabsceß mit Nystagmus nach der kra Seite. Festschrift für Alexander **1926**, 1.

*Alexander G.,* Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. 2. Aufl. **1927**.

— Beitrag zur Symptomatologie des Extraduralabscesses. Mon. f. Ohr. **1911**, 437.

— Zur Differentialdiagnose zwischen otogenem Schläfelappenabscesse und Hypophy tumor. Wr. kl. Woch. **1916**, 25.

*Alt F.,* Ein Beitrag zur Therapie der otitischen Großhirnabscesse. Zt. f. Ohr. 54,

— Beitrag zur Pathologie und Therapie der otitischen Hirnabscesse. Zt. f. Ohr. 1 57, 113.

— Österr. otol. Ges. Februar **1918**.

*Alt F.* u. *Biedl,* Experimentelle Untersuchungen über das corticale Hörcentrum. Mo Ohr. **1899**, 9.

*Amberg,* Conduction aphasia in a case of brain abscess. Laryngoscope **1916**.

*Bárány,* Die Drainage des Hirnabscesses mit Guttapercha. A. f. Ohr. 97, 283.

*Bauerreis,* Bericht aus Professor Habermanns Klinik etc. A. f. Ohr. **1903**, 58, 236.

*Beck O.,* Österr. otol. Ges. 28. Oktober **1912**.

— Österr. otol. Ges. April **1921**.

— Österr. otol. Ges. Mai **1921**.

— Österr. otol. Ges. Oktober **1923**.

— Österr. otol. Ges. Dezember **1923**.

— Zur Chirurgie und Nachbehandlung des Schläfelappenabscesses. Verh. d. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Breslau **1924**, 219.

— Österr. otol. Ges. April **1926**.

*Bénesi* u. *Brunner,* Multiple Hirnerweichungen unter dem Bilde eines otogenen Sch lappenabscesses. Mon. f. Ohr. **1921**, 55.

*v. Bergmann,* Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. Berlin **1899**.

*Bever,* Plötzlicher Exitus nach Hirnpunktion und Lumbalpunktion. A. f. Ohr. 81,

*Billeter,* Über einen Fall von abgekapseltem Hirnabsceß und dessen Enucleation. Br Beitr. **1912**, 77, 106.

*Blau,* Zur Lehre von den otogenen intrakraniellen Erkrankungen. Passow-Schäfers B **1918**, X, 86.

— Beitrag zur Kasuistik des otogenen Schläfelappenabscesses. Zt. f. Ohr. 42, 4,

[8] Die vorliegende Arbeit wurde im Mai 1927 abgeschlossen. Später erschie Arbeiten konnten daher nicht mehr berücksichtigt werden.

r, *Dinolt* u. *Brunner,* Über einen Cysticercus im rechten Schläfelappen. Wr. kl. Woch. 918, 21.
o u. *Hechinger,* Anosmie bei Schläfelappenabsceß. A. f. Ohr. **1908**, 76, 32.
*einghaus,* D. med. Woch. **1921**.
*n G.,* Österr. otol. Ges. Oktober **1923**.
*ncini G.,* Über Aphasie bei Schläfenlappenabsceß otitischen Ursprunges. Wien **1924**.
*ncini G.* u. *Haberer,* Ein Fall von Hirnabsceß, kompliziert durch Meningitis. Mitt. . d. Gr. **1909**, 20, 232.
*rs,* Contribution à l'étude du „tableau benin" du liquide céphalo-rachidien etc. Acta tolaryng. **1918**, I, 86.
– umbalpunktat bei Hirn- und Subduralabscessen. A. f. Ohr. 104, 66.
– espirationslähmung bei Hirnabsceß. Acta otolaryng. **1919**, I, 4, 591.
– otogene Encephalitis. Zt. f. d. ges. Neur. 70.
– ur Frage des Lumbalpunktates bei Hirnabscessen etc. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, 186.
*ings,* Diskussionsbemerkung. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Nürnberg **1921**.
*ner H.,* Über die diagnostische Bedeutung der Aphasie etc. Mon. f. Ohr. **1921**, 55.
– eiträge zur Kenntnis der otogenen Cavernosusphlebitis. Mon. f. Ohr. **1926**, 60.
– linische Beiträge zur Frage der Amusie. A. f. Ohr. 109, 1, 47.
– ur Pathogenese der labyrinthär bedingten Stellungsanomalien des Kopfes und der ugen. Mon. f. Ohr. **1921**, 55.
*h H. P.,* Twelve Cases of Cerebral and Cerebellar Abscesses etc. Transaction of the meric. otol. Soc. **1925**.
*nter S. R.,* Pneumoventriculography in the Localisation of Brain Abscesses. Arch. of otolaryng. April **1925**, I, 392.
*n,* Die Behandlung der intrakraniellen Komplikationen der Mittelohreiterungen. J. of m. med. ass. 20. October **1906**.
nfektionsweg und Symptomatologie des Hirnabscesses. Transact. of the Americ. otol. oc. May **1907**.
*ner,* Zur operativen Behandlung der intrakraniellen Komplikationen. Zt. f. Ohr. 903, 43, 13.
*ölein,* Zur Diagnose des otitischen Hirnabscesses. Zt. f. Ohr. **1918**, 77/I, 14.
*gton W. P.,* Brain Abscess. **1922**.
*tinger,* Österr. otol. Ges. Mai **1926**.
*eihmann,* Zur Frage des diagnostischen Wertes der Lumbalpunktion etc. A. f. Ohr. 918, 102, 42.
– iagnostik der otogenen und rhinogenen Meningitis. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, 1.
*el,* Über Hirnpunktion. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München 925, 524.
ur Liquordiagnostik bei otogenen endokraniellen Komplikationen. Mon. f. Ohr. 922, 279.
– sterr. otol. Ges. Januar **1923**.
– sterr. otol. Ges. April **1923**.
*e H.,* Die Diagnose und Chirurgie des otitischen Hirnabscesses. Wr. med. Presse 905, 27, 28.
– ontribution à l'étude des abscès cérèbraux d'origine otitique. Arch. internat. de aryng. **1903**, 16.

*Frey H.*, Österr. otol. Ges. **1901**.
*Friedmann*, Encephalitis und Hirnabsceß. Handbuch der pathologischen Anatomie Nervensystems. I, 494.
*Fuchs A.*, Die Schicksale der Kopfverletzten. Wr. med. Woch. **1922**, 49, 2010.
*Gatscher*, Hirnabsceß und Status hypoplasticus. Mon. f. Ohr. **1919**, 286.
*Glasscheib*, Die Bedeutung des Hämogramms für die Differentialdiagnose otogener K plikationen. Mon. f. Ohr. **1927**, 61, 3.
*Goerke*, Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinthes. A. f. Ohr. **1909**, 80, 1.
— Die otitischen Erkrankungen der Hirnhäute. Handbuch der Hals-, Nasen- u. Oh heilk. **1927**, VIII.
*Goldflam*, Beiträge zur Symptomatologie des Schläfelappenabscesses. D. Zt. f. N **1926**, 90, 38.
*Goldstein*, Zur Frage der amnestischen Aphasie etc. A. f. Psych. **1906**, 41, 911.
*Grahe*, Ein bisher noch wenig gewürdigter Überleitungsweg zwischen Warzenfort und Schädelinnerem. A. f. Ohr. 106, 253.
*Grunert*, Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den intrakraniellen K plikationen bei der Otitis. M. med. Woch. **1897**, 49/50.
*Güttich*, Die intrakraniellen Komplikationen der Mittelohreiterungen. Handb. d. s Chir. d. Ohres etc. **1923**, II, 8.
*Habermann*, Zur Lehre vom otogenen Hirnabscesse. Mitt. d. Vereines der Ärzte in Ste mark. **1907**, 5.
*Hammerschlag V.*, Zur Kenntnis des otitischen Hirnabscesses. Mon. f. Ohr. **1901**, 1.
*Hansen*, Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei den otitischen intrakranie Erkrankungen etc. A. f. Ohr. **1901**, 53, 196.
*Harms*, Ein geheilter Fall von multipler Hirnabsceßbildung nach akuter Mittelohreiter Zt. f. Ohr. **1915**, 72, 118.
*Hassin G. B.*, Histopathology of brain Abscess. Arch. of neur. and psych. **1920**, 3,
*Hasslauer*, Die Mikroorganismen bei den endokraniellen Komplikationen. Internat. Zb Ohr. V, 1.
*Hegener*, Labyrinthitis und Hirnabsceß. Passow-Schäfers Beitr. **1909**, II, 359.
— Statistik der Ohreiterungen und Hirnkomplikationen etc. Zt. f. Ohr. 56, 3.
— Demonstration zur Lehre vom Hirnabsceß. Verh. d. D. otol. Ges. **1907**, 201.
*Heimann Th.*, Ein Fall von akutem otitischem Schläfelappenabsceß. A. f. Ohr. **1905**, 66,
*Heine*, Die Prognose des otitischen Hirnabscesses. Passow-Schäfers Beitr. **1909**, II,
— Zur Kenntnis der subduralen Eiterungen. Festschrift für Lucae. **1905**, 341.
— Kasuistisches über otitische Hirnabscesse. A. f. Ohr. 45, 838, 269.
*Heine* u. *Beck*, Hirnabsceß. Handbuch der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1927**, VIII,
*Henius*, Fälle von otogenem Hirnabsceß nach geheilter Mittelohrentzündung. Acta laryng. **1923**, 5, 295.
*Henke*, Zur Diagnose und Therapie des Hirnabscesses. A. f. Ohr. **1911**, 86, 113.
— Ein Beitrag zur Prognose und Kasuistik der otitischen Hirnabscesse. Zt. f. Ohr.
*Henschen E. E.*, Über die Geruchs- und Geschmackscentren. Mon. f. Psych. **1919**, 45,
— Zur Aphasie bei den otitischen Temporalabscessen. A. f. Ohr. **1919**, 39, 104.
— Centrale Sehstörungen. Handbuch der Neurologie **1910**, I, 2, 891.
*Hirsch* u. *Schwab*, Diagnose und therapeutische Bemerkungen zu einem geheilten F von Longitudinalisthrombose etc. A. f. Ohr. **1926**, 116, 31.
*Hoffmann*, Zur Kenntnis des Fiebers und seiner Ursachen beim Hirnabsceß. Verh D. otol. Ges. **1906**.

*ann L.,* Zur Frage der Überleitung des otogenen Schläfelappenabscesses. Mon. f. Ohr. 57, 11.

– Beiträge zur Lehre von den Schlälelappenabscessen. Mon. f. Ohr. **1924,** 1061.

– Beiträge zur Lehre von den Schläfelappenabscessen. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926,** 14, 93.

*in,* Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis des Hirnabscesses etc. Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors. **1913, I,** 1.

*tier,* Zur Kasuistik der otogenen Schläfelappenabscesse etc. Mon. f. Ohr. **1917,** 51, 448.

*sohn,* Fehldiagnose in der Lokalisation von Krankheitsprozessen der Großhirnemisphären etc. Passow-Schäfers Beitr. **1908,** I, 366.

*n,* Berl. kl. Woch. **1895,** 35.

eitrag zum raschen Hirnabsceßverlauf bei akuter Otitis med. pur. Mon. f. Ohr. **924,** 249.

*n* u. *Kobrak,* Praktische Ohrenheilkunde für Ärzte. Berlin **1918.**

*d,* The treatment of Brain Abscess etc. Surgery, Gynecology and Obstetrics. Nov. **924,** 554.

*,* Wert und Grenzen der Liquordiagnostik in der Otorrhinologie. Verh. d. Ges. eutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925,** 172.

*el,* Durch Operation geheilter Fall von otitischem Schläfelappenabsceß. Verh. d. D. tol. Ges. **1904,** 152.

– Über Kombination von Otitis media mit rhinogenem Hirnabscesse. B. z. kl. Chir. 5, 2, 526.

*ön,* Zt. f. Nerv. 25.

*ör* u. *Grünberg,* Die otitischen Erkrankungen des Hirnes etc. 5. Aufl. **1925.**

*ose,* Berl. kl. Woch. **1908,** 29, 1352.

*nel,* Beiträge zur Pathologie der intrakraniellen Komplikationen von Ohrerkrankungen. Zt. f. Ohr. **1896,** 28, 254.

– Weitere Beiträge zur Pathologie der intrakraniellen Komplikationen von Ohrrkrankungen. Zt. f. Ohr. **1897,** 31, 209.

*e,* Berl. otol. Ges. **1907,** 6.

– Endokranielle Komplikationen. Handbuch der pathologischen Anatomie des menschchen Ohres. **1917,** 252.

*r,* Ein Beitrag zur Kenntnis der otogenen Schläfelappenabscesse. Med. Kl. **1914,** 4.

– Österr. otol. Ges. Mai **1923.**

*rt,* Bakteriologisch-klinische Studien über Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. A. f. Ohr. 47, 1.

*on,* Spontaneous Ventriculography from Ruptured Brain Abscess. J. of Am. med. ass. **927,** 88, 921—923.

*ndowsky,* Handbuch der Neurologie. III. Spezielle Neurologie. II.

*n,* Zur Behandlung der Hirnabscesse. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenrzte. Nürnberg **1921,** 366.

*n* Zur Klinik des otogenen Hirnabscesses. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926,** 4, 341.

– Über den spontanen Pleocytoseabfall in der Cerebrospinalflüssigkeit. Acta otolaryng. **925,** 8, 3, 438.

*alven,* Pyogenic infective diseases of the Brain etc. **1893.**

*Maier,* Erfahrungen über den otitischen Hirnabsceß. A. f. Ohr. **1914,** 95, 163.
*Manasse,* Über einen geheilten Fall von doppeltem Hirnabsceß etc. Zt. f. Ohr. **1897,** 31, 2
*Mauthner O.,* Verh. d. Ges. deutscher Ohren-, Nasen- u. Halsärzte der tschechoslowa schen Republik. **1922.**
*Mayer O.,* Über die plastische Deckung von Duradefekten etc. Zt. f. Ohr. **1916,** 73,
— Österr. otol. Ges. November **1920.**
— Österr. otol. Ges. November **1921.**
— Österr. otol. Ges. Juni **1926.**
— Wr. kl. Woch. **1924,** 49, 1267.
— Röntgenographische Darstellung der Ausdehnung von Schläfelappenabscessen. Ve d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925,** 534.
*Michaelsen,* Zur Klinik der otitischen Hirnabscesse. Zt. f. Ohr. **1913,** 67, 262.
*Miodowsky,* Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Histologie des Hirnabscesses A. f. Ohr. **1908,** 77, 239.
*Morf,* Ein Fall von otitischem Hirnabsceß im Hinterhauptslappen. Zt. f. Ohr. **1896,** 29, 1
*Muck,* Weswegen der Hirnabsceß am sitzenden Patienten geöffnet werden soll? Zt. Ohr. 80, 21, 308.
*Mygind,* Ein Fall von otogenem Großhirnabsceß etc. A. f. Ohr. **1905,** 65, 279.
*Nager,* Wissenschaftlicher Bericht der oto-laryngologischen Klinik Basel. Zt. f. Ohr.
*Neumann H.,* Zur Klinik und Pathologie des otitischen Schläfelappenabscesses. Zt Ohr. 49.
— Zur Bakteriologie und Klinik der otogenen Meningitis. Verh. d. Ges. deutscher Ha Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925,** 165.
— Die Bedeutung akuter Exacerbationen chronischer Eiterungen. Mon. f. Ohr. **1921,** 14
— Prognose und Heilungsvorgänge der otitischen Hirnabscesse. Internationaler Kongr Budapest **1909.**
— Österr. otol. Ges. Mai **1923.**
— Österr. otol. Ges. Juni **1926.**
— Wr. kl. Woch. **1924,** 49.
— Mon. f. Ohr. 43, 305.
*Neumann H.* u. *Ghon,* Zur Bakteriologie und Pathologie der eitrigen Meningitis. 8. intern Otol.-Kongreß. Budapest **1909,** 13.
*Neumann* u. *Ruttin,* Zur Ätiologie der akuten Otitis. A. f. Ohr. **1909,** 79.
*Nonne,* Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren etc. D. Zt. f. Nerv. **1907,** 23, 317.
*Nühsmann,* Erfahrungen über den otitischen Hirnabsceß. A. f. Ohr. **1920,** 106, 83.
*Nuernberg,* Über Restsymptome nach Ausheilung von operierten Schläfelappenabscess Zt. f. Ohr. 83, 10, 152.
*Oppenheim* u. *Cassirer,* Der Hirnabsceß. 2. Aufl. **1909.**
*Passow,* Zur Heilung der Hirnabscesse. Zt. f. Ohr. 37, 111.
*Pfeifer,* Der Hirnabsceß. Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. **1923,**
*Piffl* u. *Pötzl,* Ein otogener parietaler Hirnabsceß. A. f. Ohr. **1925,** 112, 92.
*Politzer,* Labyrinthbefunde bei chronischer Mittelohreiterung. A. f. Ohr. **1911,** 85, 1
— Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl.
*Pollak J.,* Beitrag zur Lehre vom otitischen Hirnabscesse. Wr. med. Pr. **1894,** 49.
*Preysing,* Neun Gehirnabscesse im Gefolge von Ohr- und Nasenerkrankungen. A. f. C **1901,** 51, 262.
— Otitischer Schläfelappenabsceß. Zt. f. Ohr. **1899,** 35, 108.

*ing,* Der Hirnprolaps in der Oto- und Rhinochirurgie. Zt. f. Ohr. 58, 1.
Über die Gefahren der Hirnpunktion. Zt. f. Ohr. 60, 37.
*rds,* A brief report of a case of Cerebral Abscess etc. Boston med. and surgical ourn. **1900**.
*,* Bericht über drei operierte Fälle von otitischem Schläfelappenabscesse etc. A. f. Ohr. **1898**, 33, 290.
*n,* Über die Stauungspapille bei otogenen Komplikationen. Verh. d. D. otol. Ges. **1911**.
Die Diagnose des Ventrikeleinbruches und der akuten inneren Meningitis. Verh. d. D. otol. Ges. **1912**, 63.
– Österr. otol. Ges. April **1921**.
– Mon. f. Ohr. 43, 304.
*er,* Otogener Hirnabsceß. Neur. Zbl. **1907**, 1042, 26.
*e,* Über die Lebensgefährlichkeit der chronischen Mittelohreiterung und des akuten Rezidivs. Passow-Schäfers Beitr. 21, 366.
*egelow,* Beitrag zur Diagnose und Behandlung der otitischen Hirnabscesse. Zt. f. Ohr. 26, 265, 95.
*bach,* Beitrag zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres etc. Festschrift für Lucae. **1905**, 53.
*us,* Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen intrakraniellen Komplikationen. Festschrift für Lucae. **1905**, 379.
*lva H.,* Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den traumatischen Hirnabsceß. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1924**, 26, 365.
*mann* u. *Oppikofer,* Jahresbericht der oto-laryngologischen Klinik etc. Zt. f. Ohr. **1902**, 40, 204.
*ti* Schläfelappensymptome bei Kleinhirnabsceß. Zt. f. d. ges. Neur. **1923**, 4—7.
*r,* Diskussionsbemerkung. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Breslau **1924**, 241.
*äsler,* Absceß im rechten Schläfelappen bei einem Linkshänder mit sensorischer Aphasie. Zt. f. d. ges. Neur. **1912**, 9, 492.
*e* Zur Histologie und Pathologie der Meningitis. A. f. Ohr. 101, 108.
*atake,* Beiträge zur Statistik der otogenen Hirn-, Hirnhaut- und Blutleitererkrankungen. Zt. f. Ohr. 45, 2.
*hmann,* Otogene Hirnabscesse im Frontal- und Parietallappen. Mon. f. Ohr. **1915**, 9, 561.
– Der otitische Hirnabsceß. Zt. f. Ohr. **1904**, 46, 303.
*erde,* Die Behandlung der Hirnabscesse mit Autovaccine. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, 538.
– Verh. d. D. otol. Ges. **1908**.
*tschitsch E.,* Die Bedeutung der Blutuntersuchung in der Ohrenheilkunde. Mon. f. Ohr. **1911**, 45, 681.
– Kontralaterale Hirnabscesse. Mon. f. Ohr. **1918**, 52, 50.
– Österr. otol. Ges. Januar **1917**.
– Österr. otol. Ges. April **1921**.
– Österr. otol. Ges. November **1921**.
– Österr. otol. Ges. November **1922**.
– Österr. otol. Ges. Juni **1924**.
– Österr. otol. Ges. Mai **1926**.

*Urbantschitsch V.*, A. f. Ohr. **1903**, 191.

*Voss F.*, Encephalitis haemorrhagica und Schläfelappenabsceß nach Otitis media. Z Ohr. **1910**, 61, 323.

*Wagener*, Berl. otol. Ges. **1907**, 4.

*Wilbrand* u. *Saenger*, Die Neurologie des Auges. **1912**, II, 4.

— Die Neurologie des Auges. **1917**, VII.

*Wischnitz*, Mon. f. Ohr. **1913**, 1382.

*Winkelbauer* u. *Brunner*, Zur Behandlung der traumatischen Stirnhirnabscesse. A. f Chir. **1925**, 137, 160.

*Wittmaack*, Rechtsseitiger Schläfelappenabsceß mit Aphasie. A. f. Ohr. **1907**, 73, 305.

— Gehörorgan. Handb. d. spez. path. Anat. **1926**, 12.

*Zange* u. *Kindler*, Die diagnostische Bedeutung des Zisternenstiches etc. Verh. d. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**, 150.

*Zaufal* u. *Pick*, Prag. med. Woch. **1896**, 21.

# Der otogene Kleinhirnabsceß.

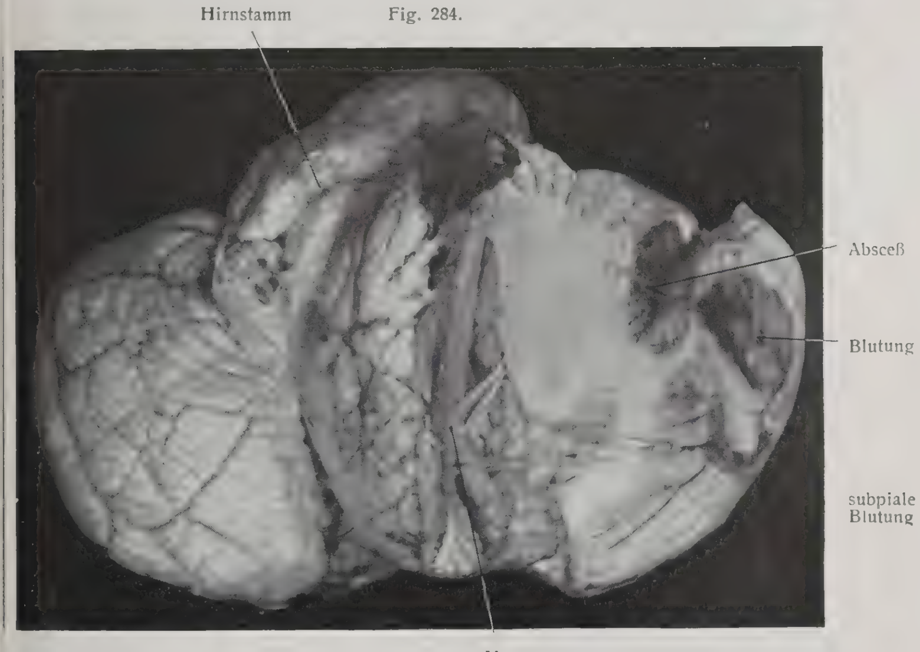
## (Komplikation dritter Ordnung.)

Von Prof. Dr. **Gustav Alexander.**

Mit 20 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen im Text.

**Vorkommen, Ätiologie und Anatomie.** Der otitische Kleinhirnabsceß ...t den Typus der intrakraniellen Komplikation dritter Ordnung (S. 1097) i...hronischer Mittelohreiterung. Er gelangt nur selten im Verlaufe akuter

Fig. 284.




Fall XXVI. Kleinhirn eines Erwachsenen. Horizontalschnitt durch die linke Kleinhirnhemisphäre (*He*). Ansicht von vorne. Kleinhirnabsceß mit ventralwärts gerichtetem Durchbruch in der Höhe des Sulcus horizontalis. Lateral und dorsal vom Absceß mehrfache subpiale Blutaustritte und Blutung in die Hemisphärensubstanz nach operativer Punktion des Kleinhirns.

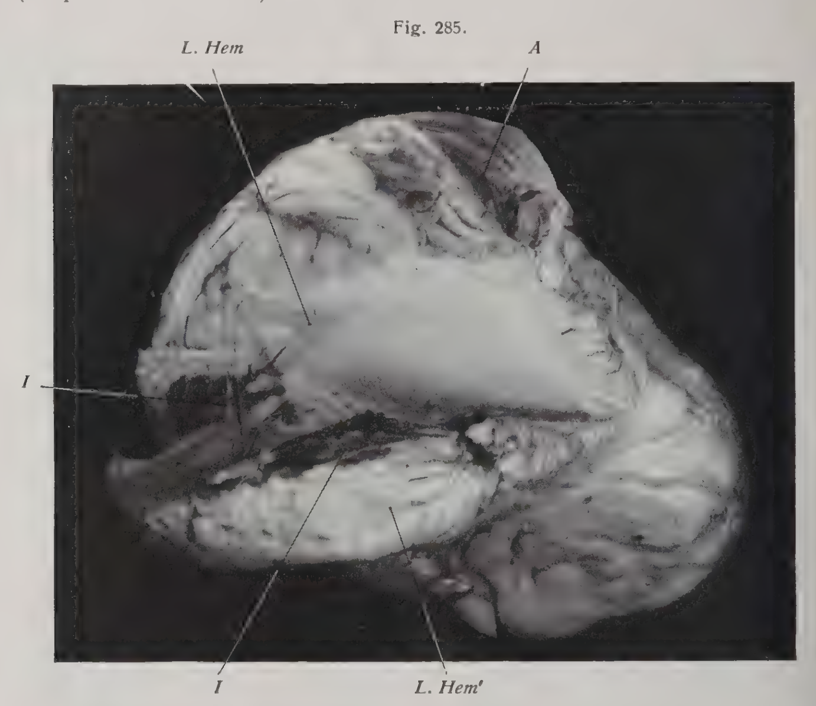
...ı solchen Fällen ausnahmslos komplizierter — Mittelohreiterungen, i ...velchen sich bereits eine eitrige Mastoiditis, ein Extraduralabsceß (beson-...r ein tiefer Extraduralabsceß der hinteren Schädelgrube), ein Intradural-...s...ß oder eine pyämische Sinusthrombose entwickelt hat, zur Beobachtung. F...llen von subakuter oder chronischer tuberkulöser Mittelohreiterung kann ... ausnahmsweise durch Vereiterung eines Kleinhirntuberkels ein tuber-...l...er Kleinhirnabsceß entwickeln.

Unzweifelhafte Fälle von Kleinhirnabsceß bei akuter kompliziert Mittelohreiterung haben *Bondy, Goerke* und *Leiri* (bei der Obduktion wurd 2 Abscesse gefunden) mitgeteilt.

Im Falle *Bondys* wurde der 9jährige Kranke am 7. Januar 1921 paracentesiert, 8. Februar rechts antrotomiert (im Eiter gramnegative Stäbchen). Am 22. März Kopfschmer und Schwindel, Erbrechen, Labyrinth erregbar. Kein Vorbeizeigen. Kein spontaner Nystagm Ein neuerlicher Eingriff (12. April) ergab einen Extraduralabsceß der rechten hinteren Schäd grube. 3 Tage später zeigte sich horizontaler Nystagmus nach der gesunden Seite, am 5. T war dieser Nystagmus stärker, bei Blick zur kranken Seite zeigte sich auch horizontaler, dieser Seite gerichteter Nystagmus. Leichte Somnolenz. P. 84.

Bei der nun vorgenommenen Operation entleerte *Bondy* einen rechtsseitigen Kleinhi absceß (Streptococcus mucosus).

Fig. 285.



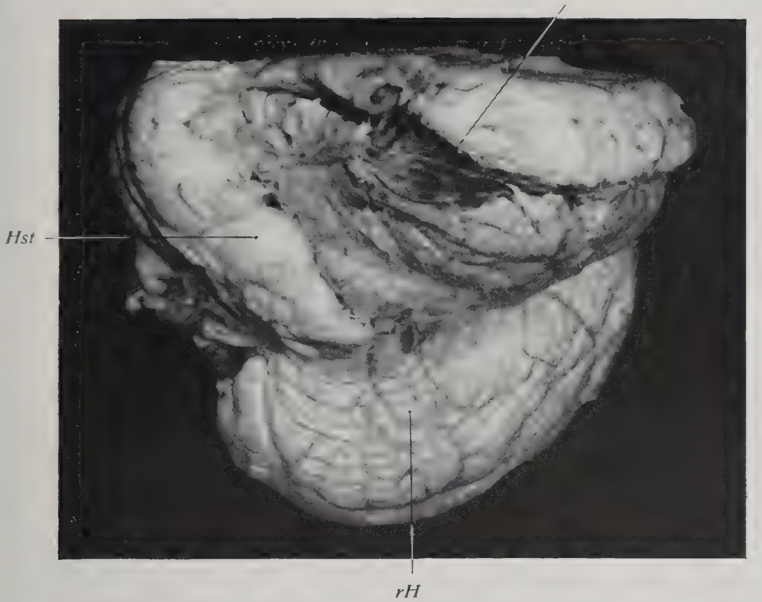

Fall XXVI. Objekt der Fig. 284. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist durch einen Horizontalschnitt gespalten. *L. Hem* = ventrale Hälfte der linken Hemisphäre; *L. Hem'* = dorsale Hälfte der linken Hemisphäre. Scharfbegrenzter mandelförmiger Kleinhirnabsceß (*A*). Er durchsetzt die Rinde und die äußeren Anteile des Marklagers und ist ventralwärts durchgebrochen. *I* = Intracerebellare, operativ erzeugte Blutung.

Die Obduktion (Prof. *Sternberg*) ergab lateral vom operierten einen zweiten, etwa n großen, vom ersten vollständig getrennten Absceß (gleichfalls Streptococcus mucos Außerdem fand sich auch eine eitrige Thrombose des Sinus sigmoideus, von der aus offen die Kleinhirnabscesse entstanden waren.

Ein weiterer Fall ist von *Goerke* mitgeteilt worden:

An einem 32jährigen Mann ist am 3. Februar 1919 wegen rechtsseitiger Mastoiditis abgeheilter Trommelhöhle die Antrotomie ausgeführt worden, wobei ein perisinöser Abs vorgefunden wurde. Nach anfangs ungestörtem Heilverlauf traten Kopfschmerzen auf, Wundhöhle wurde am 6. März ausgekratzt. Die Kopfschmerzen nahmen bis zur Unertr lichkeit zu. Befund am 18. März: Leichte Benommenheit. Nackensteifigkeit; kein Kern keine Adiadochokinesis; beiderseits die Papillengrenzen verwaschen. Heftiger Spontannyst mus nach der kranken (rechten) Seite, schwächerer nach links.

Fig. 286.




Fall XXVI. Objekt der Fig. 284. Kleinhirn eines Erwachsenen von links unten gesehen. Linksseitiger Kleinhirnabsceß mit ventralwärts gerichtetem Durchbruch. Dorsal vom Absceß eine subpiale Blutung. *Hst* = Hirnstamm. *rH* = rechte Kleinhirnhemisphäre.

Fig. 287.




Fall Wenzel Kr. † 6. August 1915. Absceß in der linken Kleinhirnhemisphäre mit ventral und nach vorne oben gerichtetem breitem Durchbruch (*D*). *f* = Flocculus. Breite meningitische Verwachsungen zwischen dem Tentorium (*T*) und der regionären Dura (*Du*) mit den dorsalen und den Randanteilen der linken Kleinhirnhemisphäre.

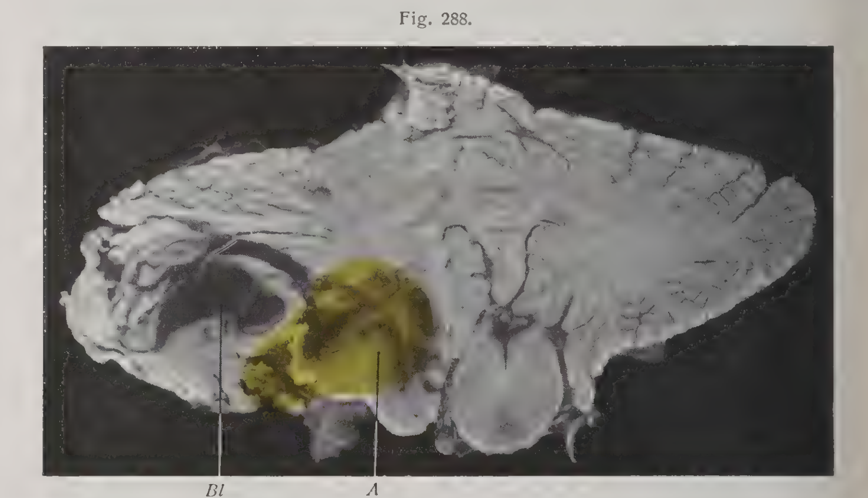
Lumbalpunktion: Druck gesteigert; Liquor klar; Nonne-Apelt +; Eiweiß 5 Teilstri im Gesichtsfeld 24—30 Lymphocyten; keine Leukocyten.

Bei der Operation fand sich der Sinus sigmoideus von dicken Schwarten bedeckt wird nach allen Richtungen bis ins Gesunde freigelegt; die Kleinhirndura sieht gesund Punktion des Kleinhirns vor und hinter dem Sinus negativ. Incision des Sinus: keine tung; das Lumen erscheint durch Wandverdickung und Kompression stark verengt; und unten solider Thrombus.

Obduktion: Bei Herausnahme des Kleinhirns reißt seine mit der Dura der hint Pyramidenfläche adhärente Oberfläche ein, wodurch ein etwa kirschgroßer Absceß in rechten Hemisphäre eröffnet wird. Das rechte Schläfenbein, wird im Zusammenhange der Dura entfernt. An der Hinterfläche der Pyramide ist in der Gegend des Saccus kleinbohnengroße, leicht schwappende, gelblich verfärbte Verdickung bzw. Vorwölbung Dura wahrzunehmen. Weiche Hirnhäute unverändert.

Die Angaben der Literatur über das Vorkommen von Kleinhirnabsces bei akuter unkomplizierter Mittelohreiterung sind durchaus unverläßl

Fig. 288.




Fall Wenzel Kr. Objekt der Fig. 287. Vertikalschnitt durch das Kleinhirn in der Höhe des Abscesses. Ansicht der vorderen Schnitthälfte. Der Absceß (*A*) dehnt sich in der Amygdala (*A*) aus. Nach außen davon eine Blutung (*Bl*) im Kleinhirn (wohl Operationsfolge).

und halten der Kritik nicht stand. Die Kranken sind ja nur zu leicht genei ihre auch seit Jahren bestehende Mittelohreiterung als wenige Wochen a akute Eiterung hinzustellen.

An der Klinik *Politzer* wurde unter 25 Kleinhirnabscessen im Verlau von 6 Jahren nur 1 Fall bei akuter Mittelohreiterung, an der Klinik *Denk* in 9 Jahren unter 8 Kleinhirnabscessen nur 1 Fall bei akuter Mittelol eiterung verzeichnet (zit. nach *O. Mauthner*, S. 677, 1925).

*Neumann* (S. 7) findet die mit Cholesteatom verbundene akut exac bierte chronische Mittelohreiterung als häufigste Grundlage für den Klei hirnabsceß.

*Brock* fand unter 12 Kleinhirnabscessen 11, bei denen dem Absc eine chronische Mittelohreiterung zu grunde lag.

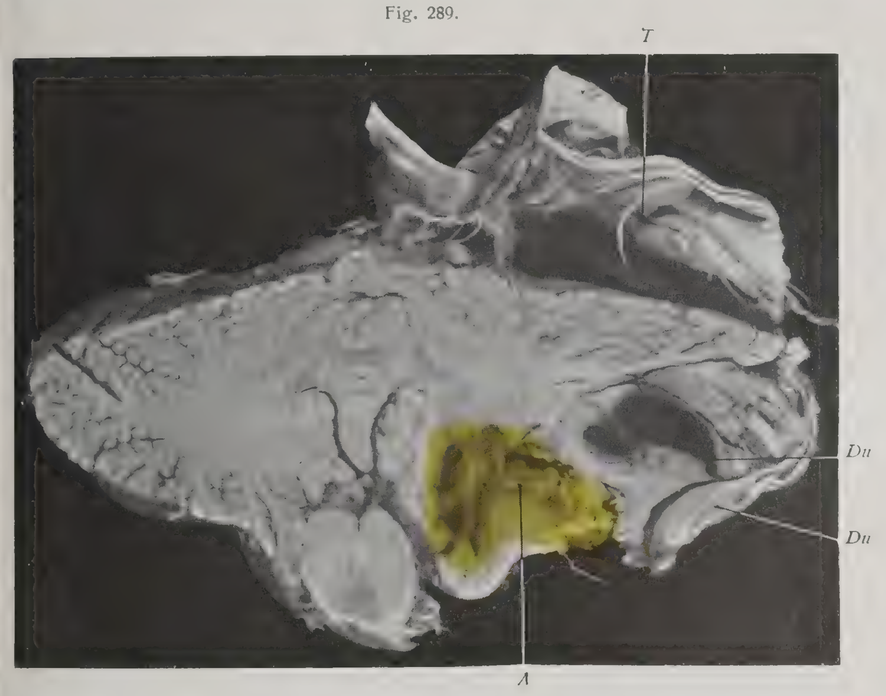
Sämtliche 13 Kleinhirnabscesse der Beobachtung *Jansens* sind im V laufe von chronischer Otitis media aufgetreten (*Jansen*, S. 268.)

Im Verlaufe von chronischen Mittelohreiterungen entwickelt sich der
hirnabsceß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf der Grundlage
chronischen oder akuten diffusen Innenohreiterung. Dieser ätiologisch
klinisch nachweisbare Zusammenhang von Kleinhirnabsceß und Innen-
iterung ist zuerst von *Jansen* erkannt worden.

*Neumann* verzeichnet in 55 unter 132 Fällen von Kleinhirnabsceß eine
hzeitige Innenohreiterung. Im allgemeinen ist die Anzahl der ätiologisch
utungsvollen Innenohreiterungen wohl weit größer.

In Häufigkeit an 2. Stelle stehen die Kleinhirnabscesse im Gefolge
Sinusthrombose, sodann die im Anschluß an ältere Extraduralabscesse.

Fig. 289.




Fall Wenzel Kr. Objekt der Fig. 287. Vertikalschnitt durch das Kleinhirn in der Höhe des Abscesses. Ansicht der hinteren Schnitthälfte. Man überblickt den die Amygdala durchsetzenden Absceß (*A*). Meningitische Verlötungen zwischen der linken Kleinhirnhemisphäre mit der Dura (*Du*) und der ventralen Fläche des Tentoriums (*T*).

lich sind Fälle beobachtet worden, in welchen mehrere Komplikationen
nohreiterung und Sinusthrombose, Sinusthrombose mit Extradural- oder
duralabsceß, Innenohreiterung mit Saccusempyem [S. 1232]), die Grund-
für Kleinhirnabscesse abgegeben haben.

*Brock* fand unter 13 Kleinhirnabscessen 7 kombiniert mit Sinus-, Bulbus-
Jugularisthrombose, 5 Fälle mit Otitis interna purulenta, und nur in
m Falle bestanden keine sonstigen komplikatorischen Erkrankungen. In
m Fall von Kleinhirnabsceß bestand neben dem Kleinhirnabsceß eine
s-, Bulbus- und Jugularisthrombose und gleichzeitig eine eitrige Otitis interna.

Eine statistische Zusammenstellung zeigt, daß, wie die übrigen intra-
iellen Komplikationen (S. 1099; Fig. 186), auch der Kleinhirnabsceß zwischen

dem 18. und 26. (*Alexander*), bzw. zwischen dem 10. und 30. Lebensja (*Neumann*) oder zwischen dem 11. und 30. Lebensjahr (*Brock*), am häufigst auftritt.

Im Säuglingsalter ist bisher kein Kleinhirnabsceß beobachtet worden (*Lun* S. 342). *Ruegg* fand unter 28 otogenen Hirnabscessen nur 2 im ersten Leben dezennium (1 Jahr, 14 Monate). Auch *Körner* (Lehrbuch, S. 9) findet den ot genen Kleinhirnabsceß, wie Hirnabscesse überhaupt, bei Kindern im erst Lebensjahre sehr selten. Die Statistiken von *Heimann* und von *Blau* (*Körne* Lehrbuch, S. 9) ergeben unter 137 Kleinhirnabscessen nur 6 (*Heimann*) ur unter 126 Kleinhirnabscessen nur 3 (*Blau*) innerhalb der ersten 5 Leben jahre. *Heine* und *Beck* (Handb. Denker-Kahler 1927, Bd. 8, S. 205) habe

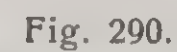


Fig. 290.



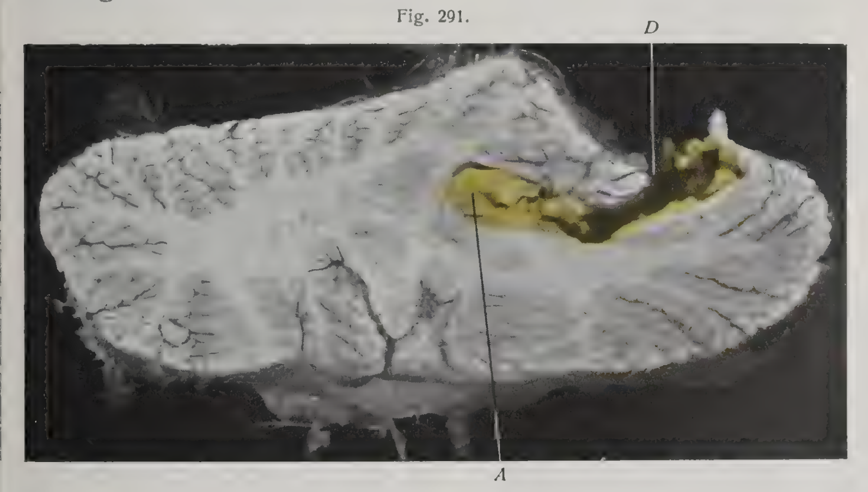

Fall A. Kleinhirnabsceß in der rechten Kleinhirnhemisphäre mit Durchbruch (*D*) durch die dorsale Fläche der Hemisphäre.

die Angaben der Literatur über Hirnabsceß und Lebensalter übersichtlic zusammengestellt (leider haben sie den Groß- und den Kleinhirnabsce die in jeder Beziehung voneinander so verschieden sind [S. 1096], gemeinsa abgehandelt) und folgendes gefunden: Trotzdem im ersten Lebensjahrzeh die Ohreiterungen weitaus am häufigsten sind, kommt der Hirnabsceß diesem Alter doch verhältnismäßig selten vor. Am häufigsten tritt er i zweiten und dritten Dezennium auf. Nach dem ersten Jahrzehnt wird d Kleinhirnabsceß relativ häufiger beobachtet als vorher. In Statistiken mit ein großen Anzahl von unbehandelten chronischen Mittelohreiterungen und m einer großen Anzahl von Cholesteatomen, die beide der Gefahr der akut Reinfektion (Exacerbation) ausgesetzt sind, steigt die prozentuelle Häufigk der Hirnabscesse mächtig an.

*Ruegg* fand unter 27.899 Obduktionen 104 Fälle von Hirnabsceß (0·37 %). e32 der 104 Fälle, also bei ungefähr einem Drittel (30·8 %), war der Hirnabsceß ten. Von den 32 otogenen Hirnabscessen der *Rueggschen* Statistik betrafen 6 älle das Großhirn, 14 das Kleinhirn, in 2 Fällen war sowohl im Großhirn als n Kleinhirn ein Absceß nachweisbar. *Ruegg* fand weiters, daß der otogene iabsceß fast immer solitär auftritt, während beim nichtotogenen Hirnabsceß w oder mehrere voneinander getrennte Eiterherde nicht selten sind. Unter 2 otogenen Hirnabscessen fand *Ruegg* den Absceß 29mal solitär und nur ml multipel, 2mal Kombination eines Kleinhirn-Großhirn-Abscesses und ml einen multiplen Kleinhirnabsceß. Dagegen waren unter 72 nichtotogenen iabscessen 46 solitär und 26 multipel.

Unter einer Gesamtzahl von etwa 25 otogenen Kleinhirnabscessen habe nur einen Fall von multiplem Kleinhirnabsceß (ein Absceß in der Hemisphäre e ohrkranken Seite, ein zweiter Absceß im Oberwurm) beobachtet. Weitere ä von 2 Abscessen im Kleinhirn sind von *Bondy* (s. S. 1428), *Ruttin* u. a. oren mitgeteilt worden.

Fig. 291.




Fall A. Objekt der Fig. 290. Schnitt durch das Kleinhirn in der Höhe des Abscesses (*A*) senkrecht zum Hirnstamm, Ansicht der vorderen Schnitthälfte. *D* = Durchbruchsstelle des Abscesses an der dorsalen Kleinhirnfläche. Der spaltförmige flache Absceß erstreckt sich gegen den Oberwurm.

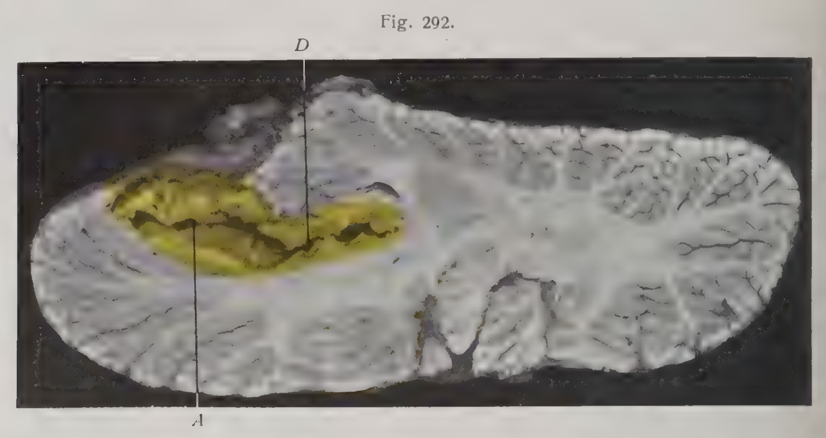
Alle Statistiken stimmen darin überein, daß der Kleinhirnabsceß an nern weit häufiger vorkommt als an Frauen.

Statistische Berechnungen einer Reihe von Autoren über die Häufigkeit e rechts- und linksseitigen Sitzes des Abscesses haben auffallend verdene Ergebnisse geliefert.

| | rechts | links |
|---|---|---|
| *Körner* | 37 | 17 |
| *Koch* | 53 | 48 |
| *Okada* | 73 | 78 |
| *Haimann* | 57 | 85 |
| *Neumann* | 64 | 76 |
| *Ruegg* | 24 | 36 |
| *Mygind* | 27 | 14 |
| *Lund* | 11 | 9 |

Nach alten Statistiken von *Toynbee, Gull* und *Sutton, R. Meye* *Huguenin* und *Schwartze* überwiegen zahlenmäßig die otogenen Hirnabsces der rechten Seite. Auch *Körner* kam zu demselben Schluß.

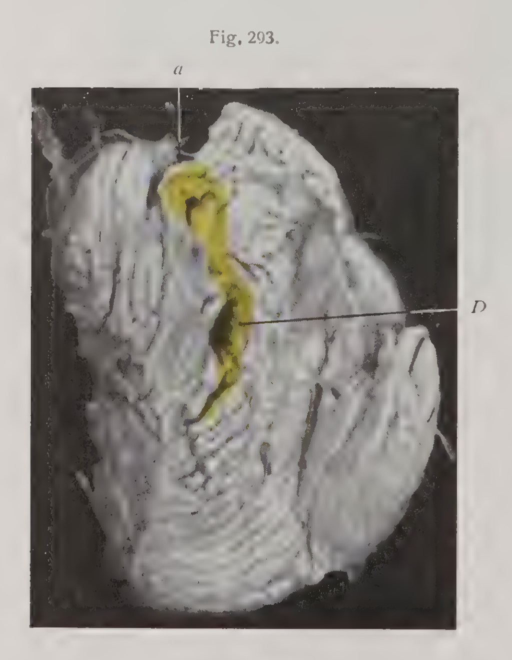
Fig. 292.




Fall A. Objekt der Fig. 290. Schnitt durch das Kleinhirn in der Höhe des Abscesses senkrecht zum Hirnstamm. Ansicht der hinteren Schnitthälfte. *D* = Durchbruchsstelle. Der Absceß (*A*) breitet sich flach im Marklager aus und reicht fast zur Mitte des Kleinhirns.

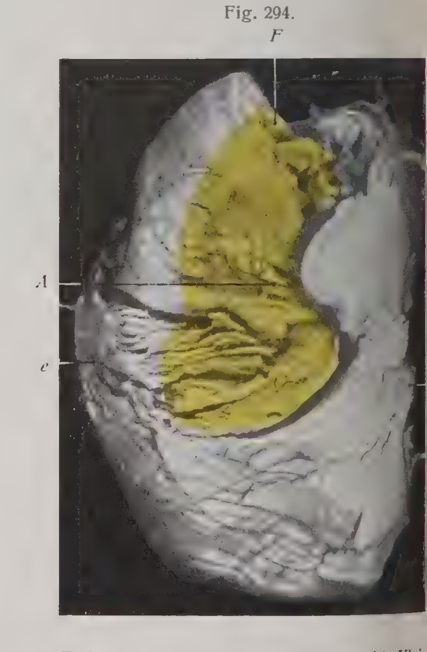
Die Kleinhirnabsceßhöhle ist gewöhnlich von unregelmäßiger Gestalt und trägt c Buchten und Abzweigungen (Fig. 284–286, 288, 289, 291, 292, 297). Zum pathologische Prozeß müssen auch die Kleinhirnpartien gerechnet werden, die zwar noch nicht eitrig ze fallen, aber durch die Entzündung so schwer geschädigt sind, daß sie keine normale Hir

Fig. 293.




Fall 4. Dorsale Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre; man sieht die langgestreckte spaltförmige, nach vorne bis an den Flocculus (*a*) reichende Durchbruchsöffnung (*D*).

Fig. 294.



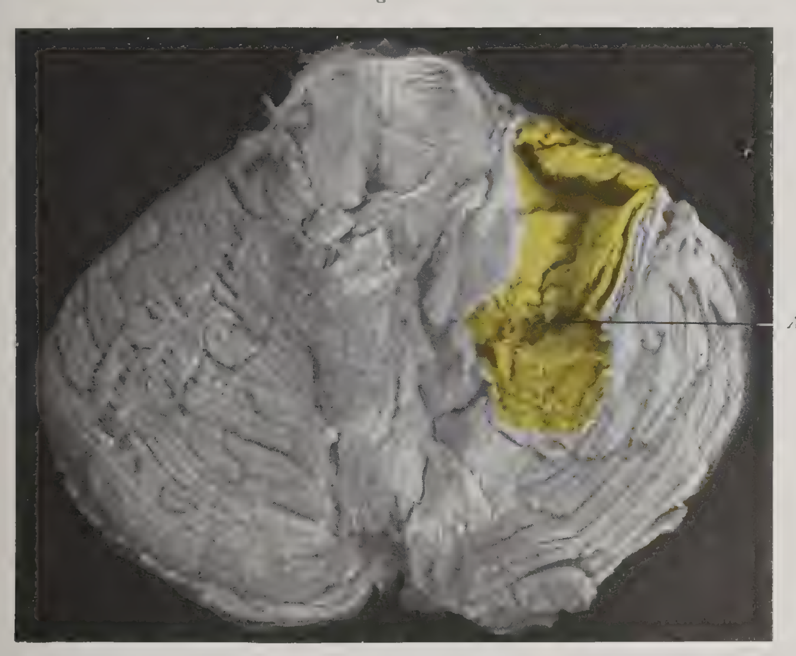

Fall 4. Horizontalschnitt durch die rechte Klei hirnhemisphäre. Dorsale Hälfte der recht Kleinhirnhemisphäre in der Ansicht von vorn Man überblickt an der Schnittfläche die Abscel höhle (*A*) bis zu ihrer Öffnung am Flocculus (*F* *e* = äußerer Rand der rechten Kleinhirnhem sphäre; *m* = medialer Schnittrand der Al tragungsstelle der rechten Kleinhirnhemisphär

hanz mehr aufweisen, also in den nächsten Stunden oder Tagen bereits in flüssigem Eiter m.wandelt worden wären (*Fremel*, S. 517). In diesem Sinne können die wahren Grenzen u. die Form des Hirnabscesses nur mikroskopisch durch Zerlegung des erkrankten Klein-rns in Serienschnitte festgestellt werden (*Fremel*).

Das Alter der Kleinhirnabscesse variiert von einigen Wochen bis zu – Monaten. Einen Fall von 5 Monate altem Kleinhirnabsceß hat *Ruttin* i eteilt (S. 1447).

In Fig. 187 sind die Infektionswege ersichtlich gemacht, die bei der u.reitung einer Mittelohreiterung auf die hintere Schädelgrube eine Rolle pi en können; es zeigt sich, daß 5 von den verzeichneten 8 Infektions-ahen durch das innere Ohr in die hintere Schädelgrube führen (Nr. 2, 3,


Fig. 295.




Fall 4. Kleinhirnabsceß der rechten Hemisphäre mit dorsal und kranial (knapp über dem Flocculus Fig. 294) gelegenem Durchbruch. Die dorsale Hälfte der rechten Kleinhirn-hemisphäre (Fig. 294) ist abgetragen, so daß man den geöffneten Kleinhirnabsceß (*A*) überblickt.

(7). In diesen 5 Fällen geht somit der Infektion des Kleinhirns, mag der lehirnabsceß durch direkte Ausbreitung der eitrigen Mittelohrentzündung d metastatisch entstehen, die eitrige Entzündung des inneren Ohres voraus . 431).

Die topographische Lage des Abscesses im Kleinhirn ist von praktischer e utung und beeinflußt die Symptomatologie, die chirurgische Erreichbarkeit es Abscesses und die Prognose.

Ungezwungen ergeben sich da 4 Gruppen der Kleinhirnabscesse:

1. Kleinhirnabscesse im ventralen Anteil der Hemisphäre mit ventral-ä s gerichtetem Durchbruch (wenn ein solcher erfolgt ist), vor dieser ei rückt der Absceß gegen die ventrale Kleinhirnoberfläche vor. Dieser y s ist in Fig. 284—286 veranschaulicht. Sodann Kleinhirnabscesse im

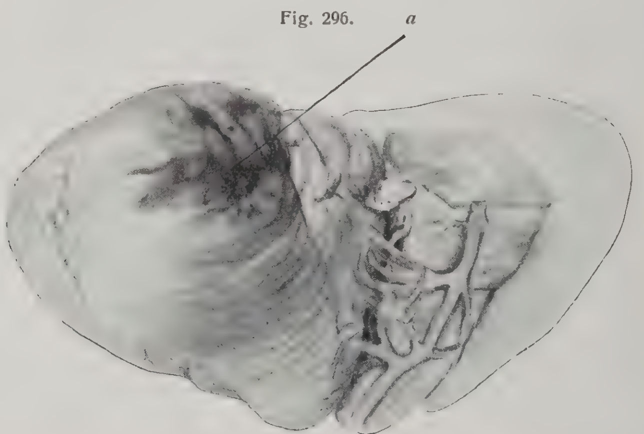
mittleren Anteil der Hemisphäre mit ventral gerichtetem Durchbruc (Fig. 287—289).

Diese Abscesse sind durch Innenohreiterung entstanden und mitunt mit Saccusempyem verbunden, sie bieten alle typischen Kleinhirnsymptom lassen sich, soferne sie nicht von besonderer Kleinheit sind, nach Labyrintl resektion gut auffinden und entleeren.

Sie sind prognostisch etwas günstiger zu beurteilen, falls sie im ve tralen Kleinhirnanteil lokalisiert bleiben. Breiten sie sich aber dorsal weit aus, etwa bis an die Amygdala (Fig. 288), so ist die Prognose ungünstig.

Außerdem können sich, trotz der ventralen Lokalisation des Abscesse auf metastatischem Wege meningitische Veränderungen im dorsalen Ante einstellen (Fig. 289), die zu Adhäsionen und zur Absceßbildung zwischen d dorsalen Oberfläche des Kleinhirns und der Unterfläche des Tentoriums führe (Fig. 289, Fig. 291).

Fig. 296.




13jähr. Mädchen. Absceß in der rechten Kleinhirnhemisphäre (*a*) knapp vor dem Durchbruch nach außen, mit regionärer Schwellung der rechten Hemisphäre und Mißfärbung der Hirnoberfläche. (Nach *G. Alexander* in *Pfaundler-Schloßmann*, Bd. VII.)

Es gibt gut begrenzte Kleinhirnabscesse im vorderen (Fig. 296) oder i äußeren Pol (Fig. 297) der Hemisphäre. Sie sind selten, kommen infolge vo Sinusthrombose zu stande (d. Handb. Bd. 1, Fig. 74, 75). Sie sind aber sym ptomarm. Es besteht daher hier die Gefahr, daß die Diagnose nicht rechtzeiti erfolgt. Die Auffindung und radikale Beseitigung des Abscesses ist aber ziemlic einfach. Nach der Operation droht in diesen Fällen lediglich die Gefahr d Eitersenkung gegen den Boden der hinteren Schädelgrube, diese Gefahr kan durch eine weit abwärts reichende Gegenöffnung (Fig. 303) abgewendet werde

2. Eine typische Form zeigt der spaltförmige Kleinhirnabsceß (Fig. 291, 292 er hat die Neigung, medianwärts vorzudringen (Fig. 291, 292) und dors durchzubrechen (Fig. 290).

Die Prognose der spaltförmigen Abscesse (Fig. 290—292) ist schlech Durch die Spaltform wird die chirurgische Auffindung des Abscesses erschwer

Um den Absceß zu entleeren, muß man normale Hirnsubstanz opfer Weiters sind wir bisher chirurgisch machtlos gegen den dorsalen Durchbruc

n gegen die zur Mittelebene, d. h. gegen den Wurm gerichtete Ausbreitung es Abscesses.

In diesem Falle zeigt sich deutlich, daß wir Aussicht auf Erfolg nur aln können, wenn wir die nach außen vom Absceß und die über demelen gelegenen Anteile der Kleinhirnhemisphäre abtragen. Das kann aber e nicht geschehen, ohne daß gleichzeitig noch völlig intakte Regionen im talen und ventralen Pol der Kleinhirnhemisphäre geopfert werden.

3. Eine Gruppe des Kleinhirnabscesses betrifft den meist labyrinthogenen notogenen), dorsal gegen den Flocculus und kranial gerichteten Absceß ig. 293–295) mit einer katastrophalen, fast diffusen Ausbreitung in die ualen Anteile der Hemisphäre (Fig. 293, 295).

Fig. 297.




Flachschnitt durch das Kleinhirn und den Hirnstamm (*M*) im Niveau der Vierhügel. Unregelmäßig geformter, älterer Absceß (*a a'*) in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Mit seinem vorderen Anteil (*a*) reicht der Absceß bis an die Oberfläche der Kleinhirnhemisphäre. 12jähr. Mädchen (chronische Mittel- und Innenohreiterung, akute Exacerbation [Streptococcus pyogenes], Tod an akuter eitriger Meningitis). (Nach *G. Alexander* in *Pfaundler-Schloßmann*, Bd. VII.)

Ein solcher Absceß ist chirurgisch nach Innenohroperation gut erreichbar. ehrlich bleibt hier jedoch der Durchbruch dorsalwärts gegen das Tenrium (Fig. 293, 295) und die Ausbreitung bzw. Senkung des Abscesses in e audalen Anteile der Hemisphäre (Fig. 294), der chirurgisch jedoch auf en Wege einer ausgiebigen Gegenöffnung (Fig. 303) mit einigem Erfolg egnet werden kann.

4. Die multiplen Abscesse und die Abscesse im Wurm. Sie sind chirurgisch h schwer zu erreichen und schon aus diesem Grunde prognostisch schlecht.

Nach *Körner* sitzen die Kleinhirnabscesse in ihrem Beginn nahe der bleitungsstelle knapp unter der Rinde. *Preysing* erwähnt, daß die Rinde on wachsenden Absceß verschont wird (zit. nach *Fremel*, S. 518). Nach

*Friedmann* entsteht der Absceß durch rückläufige Thrombose in den pe pheren Schichten des Marklagers knapp unter der Rinde. Auch *Mygind* g an, daß die meisten Abscesse in der weißen Substanz sitzen (zit. na *Fremel*, S. 518).

Die histologischen Veränderungen beim Hirnabsceß sind besonders in d letzten Zeit genau untersucht worden. Die Autoren haben versucht, auf Gru des histologischen Befundes den Weg der Entwicklung des Hirnabscesses g nauer festzustellen. *Fremel* (Mon. f. Ohr. 57, 517; Verh. d. deutschen Gese schaft d. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, 1923, S. 394, zit. nach *Körner*, S. 1 fand beim Kleinhirnabsceß die Rinde zuerst erkrankt; von hier aus soll s eine Phlegmone unter der Rinde bilden und der Eiter sich in den ob flächlichen Schichten des Marklagers bis in den Hemisphärenpol ausbreit Erst bei längerer Dauer erfolgte die eitrige Einschmelzung von Marksubsta Im Gegensatze hierzu fand *Birkholz* histologisch an einem nichtoperier frischen Kleinhirnabsceß, daß die Entzündung sich unter Schonung der Rin sehr schnell im Mark ausbreitete und zu hochgradiger Schädigung der weiß Substanz führte (zit. nach *Körner*, S. 144).

*Jansen* nimmt an, daß der Kleinhirnabsceß in der Marksubstanz e steht und sich rück- und medianwärts ausdehnt. Bei langsamem Ablauf e wickelt sich eine Absceßmembran, in der weiteren Umgebung eine Encephal serosa.

*Fremel* hat 2 Fälle von ohne Operation verstorbenem Kleinhirnabsc bezüglich des Weges der Überleitung histologisch untersucht. In dem ein Fall war die Mittelohreiterung durch den Hiatus subarcuatus an die Du gelangt, im anderen hat ein Mittelohrcholesteatom zur Freilegung und E krankung der Dura geführt mit Bildung eines intraduralen Abscesses, d sich bis in das Kleinhirn ausdehnte.

In einem von *Brunner* histologisch untersuchten Fall (S. 1440) ist d Kleinhirnabsceß von einer Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus (Fig. 298) u der Sinus petrosi aus entstanden. *Brunner* stützt sich bei seiner Ansicht auf d Tatsache, daß an der hinteren Pyramidenfläche keine Fistel bestand und d die Entzündung im Aquaeductus vestibuli und im inneren Gehörgang v zu wenig intensiv war, um einen Kleinhirnabsceß erzeugen zu können.

Eine genaue anatomische Beschreibung (*Erdheim*) des autoptischen B fundes, nach Härtung eines 7 Monate alten, 2 Monate vor dem Tod op rierten linksseitigen Kleinhirnabscesses gibt *Ruttin*, S. 511 u. 512:

Das weiße Marklager der linken Kleinhirnhemisphäre ist fast gänzl durch den Absceß zerstört, der die Wand des 4. Ventrikels in das Ventrik lumen vorwölbt und an der Spitze der Vorwölbung in den Ventrikel durc gebrochen ist. Kleinhirn, Hirnstamm und 4. Ventrikel sind nach der gesund Seite verdrängt. Am Dach des Abscesses eine pyogene Membran, am Bod eine frische Ausbreitung des Abscesses gegen die Kleinhirnrinde. Nach auß davon ein Streifen stark hyperämischen Gehirns. Nach innen eitrig infiltrier Hirngewebe und Eiter. Von der Operationsnarbe ausgehend ein mit de übrigen Absceß nicht verbundener von Narbengewebe umrandeter Absc

Im allgemeinen nimmt die Wanddicke des Kleinhirnabscesses mit dem \er zu, doch ist sie kein sicheres Maß für das Alter des Abscesses (*Aschoff*, *Rbert*, *Körner*, zit. nach *Mauthner*, S. 677).

*Zange* betont die Häufigkeit des Kleinhirnabscesses als Folge des pyems des Saccus endolymphaticus. Dagegen entwickelt sich beim Saccus-yem infolge von frühzeitiger Verklebung der Saccuswand mit der Lepto-inx und der Kleinhirnoberfläche nur selten eine Meningitis (*Fremel*, *Zange*).

Unter anderem kommen in selteneren Fällen für die Kleinhirnabscesse Überleitungsweg die mediale Antrumwand (Fig. 187, 188) und der Hiatus arcuatus in Betracht (s. S. 1233).

*Brock* gibt für 12 Kleinhirnabscesse der Erlangener Klinik folgenden In-eionsweg an: über das Innenohr 3mal, durch die Dura im Bereiche des *utmann*schen Dreiecks 6mal, durch die Sinuswand 2mal, durch die Ge-d hinten und außen vom oberen Sinusknie 1mal.

*Fremel* hat 3 Fälle von operiertem Kleinhirnabsceß histologisch in ienschnitten und in plastischer Rekonstruktion untersucht:

Der erste Fall betrifft einen etwa 4 Wochen alten, ohne Innenohreiterung entstandenen lnhirnabsceß. Es fanden sich mehrere plaqueförmige Infiltrate im Kleinhirnmark. Im um-cliebenen infiltrierten Rindengebiet fand *Fremel* einen zweiten, kleinen, nichteröffneten eß (*Fremel*, S. 527, 528). Ein plattenförmiges Infiltrat reichte im Wurmgebiet über die ellinie.

Der zweite Fall betrifft einen angeblich 5 Wochen (m. E. älteren) von einer Innenohr-ung aus entstandenen, operierten Kleinhirnabsceß. Der Absceß saß in einem schmalen kblatt, einem Seitenblatt des Marklagers innerhalb der Rindenschicht, und drang nur im rationsbereiche etwas weiter in das Marklager vor.

Im dritten Falle reichte die spaltförmige Absceßhöhle (*Fremel*, S. 536) von der ren oberen Konvexität der linken Kleinhirnhemisphäre bis in die vordere Hemisphären-e. Der Absceß lag hauptsächlich in einem schmalen Seitenmarkblatt innerhalb der Rinde sprang nur im Operationsbereich in das Marklager vor.

In allen 3 Fällen zweigte im Operationsbereich vom Absceß ein streifenförmiges Infiltrat ie Rinde ab.

Besonders junge Abscesse können Spaltform zeigen. Die Infiltrate zeigen unter stellenweise Verbreiterungen, aus deren isolierter eitriger Ver-sigung sich das Vorkommen multipler Kleinhirnabcesse erklären läßt.

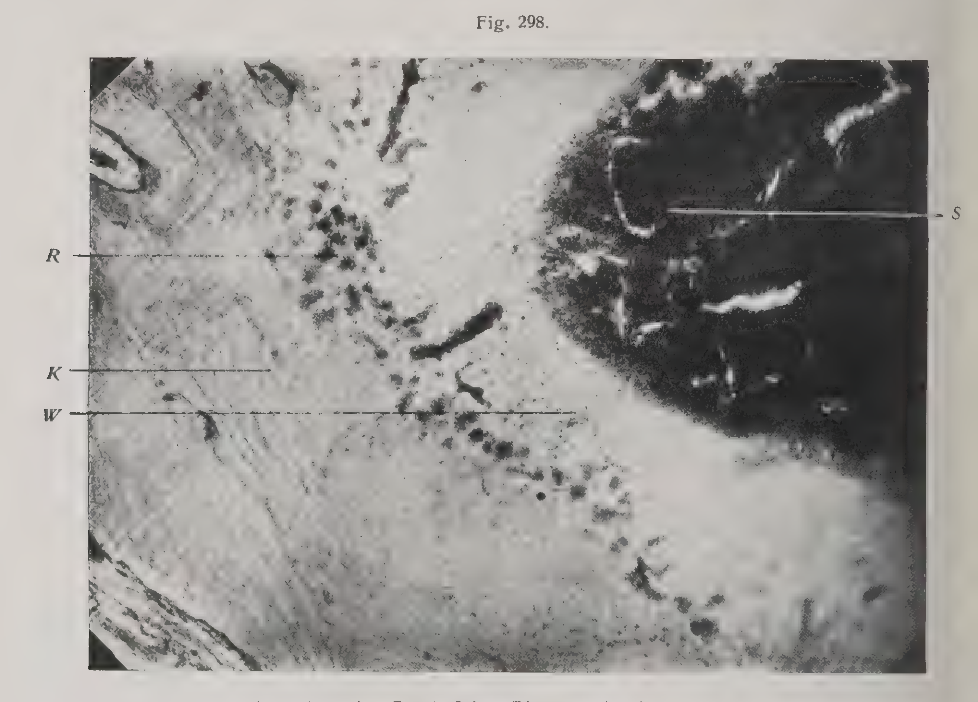
Nach *Fremel* beginnt der Kleinhirnabsceß als eine flächenhafte, in den rsten Schichten des Marklagers lokalisierte Entzündung (s. o.), die keine denz zeigt, in die Tiefe des Marklagers einzudringen, sondern nur nach oben, em Seitenmarkblatt folgend, in die Rinde eindringt und an der grauen denschicht Halt macht (*Fremel*, S. 540). Für diese typische Ausbreitungs-on ist neben mechanischen Momenten die normale Blutversorgung des inhirnes maßgebend.

Infiltrate in der Kleinrinde können auch einen Teil des Überleitungs-ges darstellen. Es können aber solche vom Absceß ausgehende Rindeninfiltrate h die Pia erreichen und zur Meningitis führen (*Fremel*, S. 541). *Fremel* damit einige Befunde der Literatur erklären: *Reinhardt* und *Ludewig* chreiben einen Fall, bei dem das Tentorium mit der Oberfläche des rechten inhirns verlötet war, das einen nach aufwärts perforierten Absceß enthielt

(zit. nach *Fremel,* S. 541). *Gauderon* beschreibt einen ähnlichen Fall. Die Unterfläche des Tentoriums und die obere Fläche des Kleinhirnes waren von dickem Eiter überzogen; auf der rechten äußeren Windung des Kleinhirnes bestand ein grauschwarzer Fleck, der einem oberflächlichen, haselnußgroßen Absceß entsprach. *Ludewig* sowie *Grunert* und *Zeroni* beschreiben ebenfalls Obduktionsbefunde, welche einen Ausbruch des Abscesses an der Oberfläche des Kleinhirns verzeichnen (zit. nach *Fremel,* S. 541).

Bei allen der dorsalen Fläche des Kleinhirnes nahegelegenen oder an sie heranreichenden Kleinhirnabscessen sowie in allen Fällen, in welchen ein Kleinhirnabsceß durch die dorsale Wand der Kleinhirnhemisphäre durchgebrochen ist, können sich Veränderungen am Tentorium einstellen, in Form

Fig. 298.

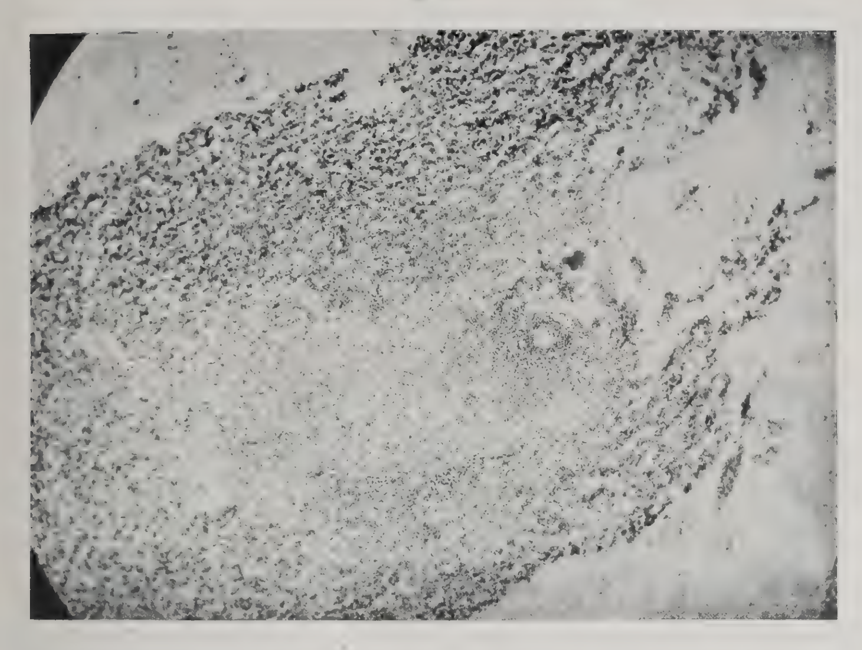



Sinus lateralis. Rechte Seite, Färbung mit Hämalaun-Eosin.
$S$ = Sinus; $R$ = Osteoklasten; $K$ = knöcherne Sinuswand; $W$ = häutige Sinuswand und Adventitia.
(Nach *Hans Brunner*, Ein Beitrag zur Pathologie des otogenen Kleinhirnabscesses aus der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 14.)

von eitriger Pachymeningitis interna (Fig. 250, 251) mit mehr oder weniger ausgebreiteten Verlötungen des Tentoriums mit der dorsalen Kleinhirnoberfläche (Fig. 287—289). Unter diesen Umständen können in einem Falle von Kleinhirnabsceß, durch einen gerichteten Druck (*Pötzl, Sittig*) oder durch Ausbreitung lokaler entzündlicher Veränderungen, Symptome eines Schläfelappenabscesses auftreten (*Sittig*).

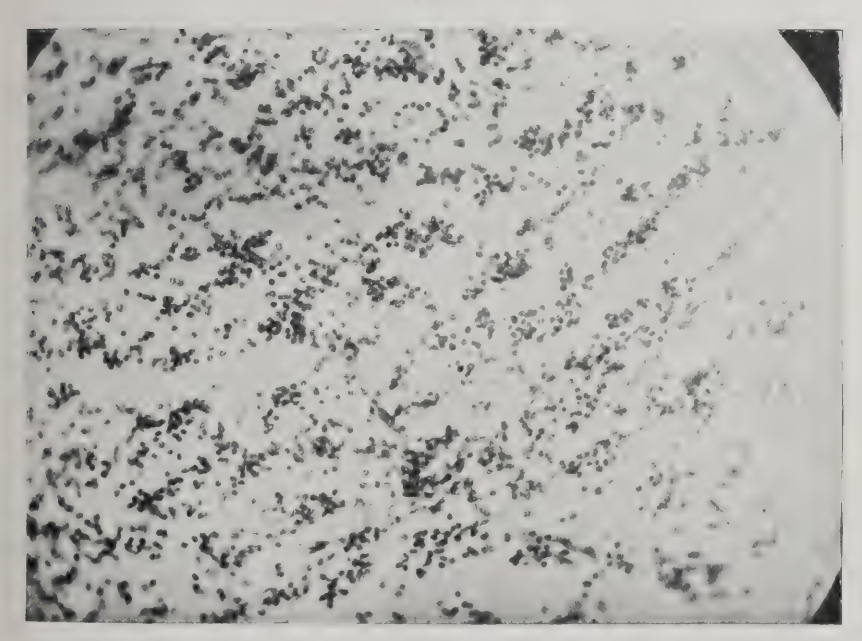
Wie die sonstigen Hirnabscesse entsteht auch der Kleinhirnabsceß auf dem Wege pialer G e f ä ß t h r o m b o s e n. Es handelt sich dabei um die Thrombose größerer, die Marksubstanz versorgender Blutgefäße, woraus sich das anfängliche Intaktbleiben der Rinde, die durch gesonderte Gefäße versorgt wird, erklärt.

Fig. 299.



Kleinhirnläppchen in der Umgebung des Abscesses. Färbung nach *Nissl.* Man sieht im Inneren des Läppchens die Infiltration mit weißen Blutkörperchen, die scheinbar von einer Vene im Centrum des Läppchens ausgeht. Das Infiltrat dringt in die angrenzende Körnerschicht ein. (Nach *Hans Brunner,* Ein Beitrag zur Pathologie des otogenen Kleinhirnabscesses aus der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 14.)

Fig. 300.



Eine Partie der Körnerschicht des in Fig. 595 abgebildeten Kleinhirnläppchens bei stärkerer Vergrößerung. Färbung nach *Nissl.* Man sieht die pyknotischen Körner in Häufchen und Streifen angeordnet. (Nach *Hans Brunner,* Ein Beitrag zur Pathologie des otogenen Kleinhirnabscesses aus der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 14.)

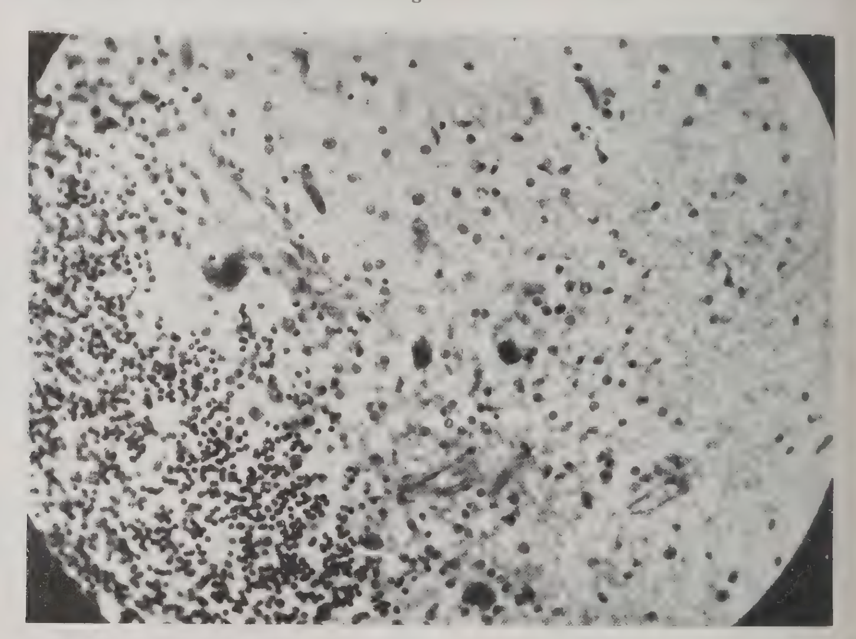
*Fremel* hat an von der Carotis aus injizierten Gehirnen die Anordnung der Kleinhi gefäße untersucht. Von den Piagefäßen zweigt ein reichliches Gefäßnetz ab, das die Rin vorzüglich versorgt, aber nicht in das Marklager eingeht. Besonders die knapp unter Rinde gelegene Zone des Marklagers ist verhältnismäßig arm an Blutgefäßen. Hierdur kann vielleicht die Tatsache der Entstehung und Ausbreitung der Kleinhirnabscesse, besond in der subcorticalen Schichte des Kleinhirnmarkes, begründet werden (*Fremel*, S. 543).

*Brunner* hat einen nichtoperierten Kleinhirnabsceß histologisch n Toluidinblaufärbung untersucht.

In seiner makroskopisch feststellbaren Ausdehnung entspricht der Absc des *Brunner*schen Falles den Angaben *Fremels* darin, daß sich die Eiterur gegen den oberen Teil der Hemisphäre hinzog und vor allem das Spatiu



Fig. 301.



Aus der Umgebung des Abscesses. Färbung nach *Nissl*. Rechts Molekularschicht mit diffuser Vermehrung der Gliazellen. Links Körnerschicht. *Purkinje*sche Zellen degeneriert und gegen die Molekularschicht disloziert. An der Grenze zwischen Molekular- und Körnerschicht findet sich eine bedeutende Vermehrung der Gliazellen, die gegen die Molekularschicht vorwuchern. Die Gliazellen zeigen hier zum Teile plasmatische Formen. Schwellung der Endothelzellen an den Capillarwänden. (Nach *Hans Brunner*, Ein Beitrag zur Pathologie des otogenen Kleinhirnabscesses aus der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 14.)

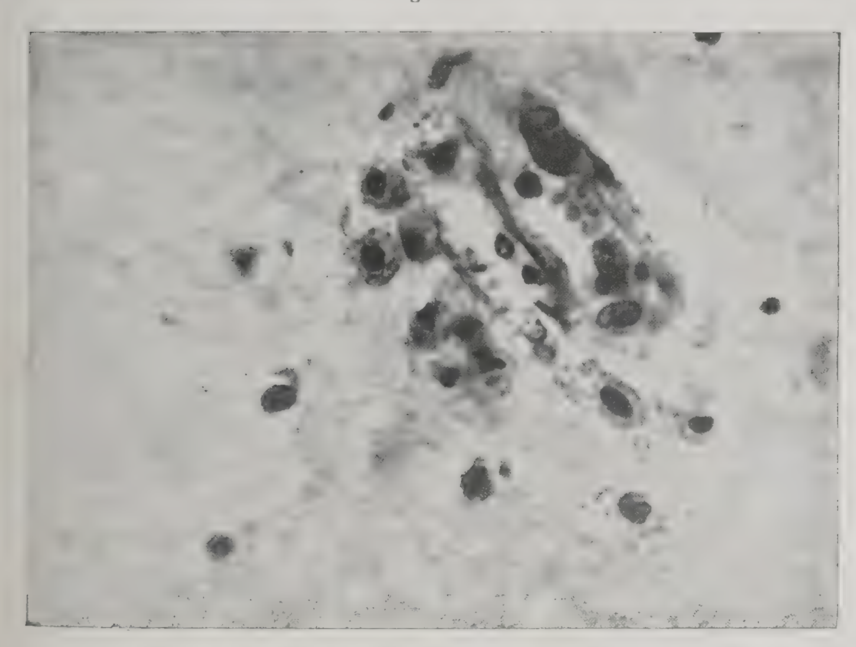
zwischen Rinde und Mark einnahm. Der Absceß war in einen Mar strahl eingedrungen und hatte sich vor allem in dessen Innerem verbreit (*Brunner*, S. 47).

Mikroskopisch zeigte sich folgendes: In der Absceßhöhle und in d Absceßwand findet sich nekrotisches Hirngewebe und Eiter. Die Infiltratio erstreckt sich in die Markstrahlen der benachbarten Kleinhirnläppchen (Fig. 29 und bezieht auch die Körnerschicht des Läppchens ein (Fig. 299, 300). Sowo die tiefen Rindenanteile (Fig. 301) als auch die oberflächlichen Schichten d Rinde (Fig. 299) zeigten sich verändert (*Brunner*, S. 42).

*Brunner* findet somit histologisch, daß die Entzündung durchaus nic „an der grauen Rindenschicht einer Windung absolut Halt macht“, wie di

*mel* für seine Fälle behauptet, sondern daß schon frühzeitig Veränderungen allen Schichten des Rindengraues bemerkbar sind: Die Körner der Körner-icht werden pyknotisch und treten zu Häufchen und Streifen zusammen g. 300), zwischen welchen sich freie Spatien befinden. Stellenweise zeigen 1 auch die *Purkinje*schen Zellen degeneriert (Fig. 300). Endlich fand *Brunner* e außerordentliche Verbreiterung der *Lannois-Paviot*schen Schicht infolge er bedeutenden Vermehrung der Gliazellen. *Brunner* führt das frühzeitige griffensein aller Rindenschichten auf die Tatsache zurück, daß schon im malen Gehirn eine Strömung die Lymphe aus dem Innern des Gehirnes gen die Meningen zu erfolgt (*Quincke*), wodurch es wahrscheinlich wird,


Fig. 302.



Gefäß in der Molekularschicht aus der Umgebung des Abscesses. Färbung nach *Nissl*. Ölimmersion. Anhäufung von vakuolisierten Makrophagen und Lymphocyten in der Lymphscheide des Gefäßes. (Nach *Hans Brunner,* Ein Beitrag zur Pathologie des otogenen Kleinhirnabscesses aus der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 14.)

ß toxische Produkte aus dem Inneren eines Läppchens gegen die Ober-he verschleppt werden und in den empfindlichen Zellen des Rindengraues generative Veränderungen auslösen können (*Brunner*, S. 47).

In der weiteren Umgebung des Abscesses ziehen Gefäße von den ent-deten Meningen in die Rinde, welche die Entzündung aus den Meningen r das Gehirn hineintragen. Fig. 302 zeigt eine Capillare der Molekularschicht. n sieht in der Gefäßscheide Makrophagen mit Vakuolen im Protoplasma wie Lymphocyten, die letzteren auch in Randstellung im Inneren des Ge-äßes (Fig. 302), an einzelnen Stellen auch polynucleäre Leukocyten.

Nach *Lund* stehen beim Gehirnabsceß der Pneumokokkus und der Koli-illus als veranlassende Erreger an erster Stelle. Der Nachweis des Koli-illus im Hirnabsceß verschlimmert die Prognose. Sämtliche 12 Fälle von

Kolibacillus im Hirnabsceß betrafen chronisch-eitrige Mastoiditiden mit Cho
steatom oder sonstiger chronischer Otitis mit jauchigem Zerfall und si
gestorben (*Lund*, S. 345).

Während die Pneumokokkusabscesse relativ Neigung zur Abgrenzung u
Membranbildung haben, bleiben bei den mit Koli infizierten Fällen die Hi
abscesse membranlos. Der Eiter ist stinkend, gewöhnlich dünnflüssig und r
Detritus und Hirngewebstrümmern gemischt. Klinisch herrschen in dies
Fällen die Encephalitissymptome vor, während die meningitischen Sympto
schwach ausgeprägt sind. Dies entspricht einer rasch fortschreitenden eitrig
Encephalitis und einer raschen Vergrößerung des Abscesses (*Lund*, S. 34

*Lund* stimmt mit *Linck* überein (D. Z. f. Chir., Bd. 166, S. 65), daß d
Staphylokokkus und der Streptokokkus die Absceßmembranbildung b
fördern, während gramnegative Stäbchen im Verein mit den obgenannt
Kokken diese Membranbildung nicht gestatten (*Lund*, S. 346).

**Symptome.** Meist handelt es sich um mit fötider Eiterung verbunde
und anderweitig komplizierte Mittelohreiterungen, häufig um akut verjauc
Cholesteatome. In den akut exacerbierten Fällen sind entzündliche E
scheinungen am Warzenfortsatz zu finden, in chronischen Fällen kann dersel
intakt erscheinen. Otoskopisch ist häufig Eiterretention im Antrum nac
zuweisen, demgemäß Senkung der hinteren oberen Wand des knöcherr
Gehörganges oder fistulöser Durchbruch daselbst. Im übrigen zeigen si
die verschiedensten Formen der bei komplizierten Mittelohreiterungen g
fundenen Typen. Ausnahmsweise kann die Mittelohrentzündung, welche zu
Hirnabsceß führt, ausgeheilt sein und die Symptome des Schläfelappen- od
Kleinhirnabscesses werden erst einige Wochen oder Monate später manif
(*Henius*). Da bei solchen Ausnahmsfällen die Trommelfellücke geschloss
(*Goerke*) und die Hörweite wieder normal sind oder bei vorausgehenc
chronischer Mittelohreiterung das Ohr nicht mehr fließt, so kann eventuell c
otogene Ursprung des Hirnabscesses übersehen werden. Liegt auch eine Inne
ohreiterung vor (und dies trifft in Fällen von Kleinhirnabsceß im Verlau
chronischer Mittelohreiterung für ungefähr 85% der Fälle zu), so sind säm
liche Symptome der diffusen Innenohreiterung (Anfälle von Labyrinthschwind
Erbrechen, Gleichgewichtsstörungen, Taubheit, Spontannystagmus, eventu
Fistelsymptom u. s. w.) bei der Untersuchung des Patienten oder anamnestis
festzustellen. Vorherrschend ist Taubheit auf der Seite der Erkrankung, z
meist labyrinthäre Unerregbarkeit auf calorische Reizung (Heißspülung).

Die Symptome eines Kleinhirnabscesses sind auch von seiner topographisch
Lage abhängig. Je näher der Absceß dem Octavus und seinem Kerngeb
in der Medulla liegt, um so typischer treten die Absceßsymptome zutag
je weiter lateral der Absceß in der Hemisphäre gelegen ist, um so sympto
ärmer ist er.

Der Spontannystagmus ist ein sehr wichtiges Zeichen für die Diagno
des Kleinhirnabscesses.

Der beim Kleinhirnabsceß bestehende Spontannystagmus ist auffalle
langsam, grobschlägig, in der Mehrzahl der Fälle geradlinig und horizont

wechselt manchmal seine Richtung und zeigt fast ausnahmslos einen hohen ad der Intensität.

Bei dem im Bereiche der hinteren Schädelgrube verursachten centralen (gelegentlich ver-len) Nystagmus muß man in erster Linie an Veränderungen im *Deiters*schen Kern denken. se Lokalisation hat *Leidler* experimentell am Kaninchen nachgewiesen.

Von der Substanz des Kleinhirnes aus können Augenbewegungen, aber kein Nystagmus ugt werden (*Leidler, Bauer* und *Leidler, Brunner, Magnus* und *de Kleyn*). Der häufige ind von Spontannystagmus bei raumbeschränkenden Prozessen in der hinteren Schädel-be ist somit ein Fernsymptom, hervorgerufen durch Druck auf die Vestibulariskerne. Den tomischen Beweis dieser Druckwirkung hat *T. Kato* erbracht. Was nun die Druckwirkung den Tumoren des Kleinhirnes zur Folge hat, das bringt bei den akuten, nicht mit Druck-gerung verbundenen Erkrankungen des Kleinhirnes die Diaschisis zuwege. Hier muß man allem an die Erweichungen im Kleinhirn denken (zit. nach *Bénesi* und *Brunner*, 31, 732).

Die Angaben über die Häufigkeit des Spontannystagmus bei Kleinhirn-ceß sind variant: *Fremel* wies (s. o.) spontanen Nystagmus in 14 unter Fällen, d. h. in 87·5%, *Neumann* in 22% nach; *Uhthoff* fand ihn in 42% Fälle. Bei genügend langer, wiederholter genauer Prüfung dürfte der zentsatz der positiven Fälle wohl noch größer sein.

Abgesehen von der multiplen disseminierten Sklerose (*Leidler*) gibt es ne intrakranielle Erkrankung, bei der Nystagmus so häufig vorkommt wie m Kleinhirnabsceß (*Fremel*, S. 945).

Der spontane Nystagmus ist beim Kleinhirnabsceß meist nach r Seite der Erkrankung gerichtet (*Neumann*).

*Jansen* beobachtete 7mal unter 13 Kleinhirnabscessen Nystagmus nach der kranken Seite.

*Lund*, S. 354, findet, daß der cerebellare Nystagmus in allen seinen 10 sicheren Fällen s zuerst einseitig, d. h. nach einer Seite gerichtet war, im Gegensatz zu den Angaben von *sen* und *Fremel*. In 7 der Fälle war er ausschließlich nach der kranken Seite gerichtet, in ällen nach der gesunden.

*Lund* ist der Ansicht, daß der Nystagmus nach der kranken Seite einem Irritationszustand labyrinthären Kerngebiet derselben Seite zuzuschreiben ist (*Lund*, S. 354). Schlägt dagegen Nystagmus nach der gesunden Seite, so nimmt *Lund* an, daß das *Deiters*sche Kerngebiet Sitz eines ausgesprochenen Entzündungsprozesses ist. Das Umschlagen des Spontannystagmus Kleinhirnabsceß von der kranken nach der gesunden Seite bedeutet demnach eine Ver-immerung der Krankheit, wie auch die Fälle, wo der Nystagmus von Anfang an nach gesunden Seite schlägt, in prognostischer Beziehung ungünstig sind. *Lund* findet nun ichlich, daß in allen Fällen von Kleinhirnabsceß der Literatur, in welchen der Nystagmus der gesunden Seite schlägt, die Patienten an ihrer Erkrankung gestorben sind. Auch die erhergehörigen Fälle *Lunds* (Kopenhagener Ohrenklinik) sind mit Tod abgegangen, während r den 7 Fällen *Lunds* mit Nystagmus zur kranken Seite, zwei geheilt sind.

Als weiterer Beweis für die Richtigkeit seiner Ansicht führt *Lund* an, daß während man einen cerebellaren Nystagmus findet, welcher nach der kranken Seite anfängt und nach en Seiten oder ausschließlich nach der gesunden Seite endet, seines Wissens nur ein iger Fall veröffentlicht worden ist (*Fremel*, Fall Nr. 16), in dem der Nystagmus, nachdem uerst nach der gesunden Seite gerichtet war, dann umgekehrt und, jedenfalls für ganz e Zeit, wieder nach der kranken Seite geschlagen hat (im Anschluß an die Entleerung Abscesses). (*Lund*, S. 355.)

Auch in einem Fall von *Lund* (mitgeteilt in der 169. Sitzung der Dänischen Otologischen ellschaft 14. Januar 1925, zit. nach *Lund*, S. 350), in welchem außer Stauungspapille noch kensteifigkeit, Kernig, zunehmende Kopfschmerzen, langsamer Puls und grober, kräftiger agmus nach der kranken Seite vorgefunden wurde, hörten alle Symptome in unmittelbarem

Anschluß an den spontanen Durchbruch des Abscesses auf. Diesem Verlauf stehen aber za reiche Fälle von *Fremel* und *Lund* gegenüber, in welchen der Nystagmus auch nach Entleeru des Kleinhirnabscesses andauerte. Es sind sogar Fälle bekanntgeworden, in welchen der Nystagm überhaupt erst nach Entleerung des Abscesses aufgetreten ist (*Mackenzie, Ruttin,* zit. nach *Lu* S. 351).

*Lund* hält es deshalb für das Wahrscheinlichste, daß der Spontannystagmus be Kleinhirnabsceß auf einer Fortpflanzung der Entzündung in der Kleinhirnsubstanz auf vestibulären Kerne in der Medulla oblongata beruht. Der mildeste Grad einer solchen E zündung würde in Form eines kollateralen Ödems einer frischen Encephalitis entsprech (*Lund*, S. 351). Die *Lund*sche Auffassung ist natürlich nur für die Fälle möglich, in welch der Nystagmus nach der Entleerung des Kleinhirnabscesses angedauert hat, während für d jenigen Kleinhirnabscesse, deren Spontannystagmus sofort nach Entleerung des Absces geschwunden ist, die indirekte Druckwirkung als beste Erklärungsmöglichkeit bestehen blei

In seltenen Fällen ist der Spontannystagmus beim Kleinhirnabsceß durch die Ko stellung beeinflußbar. *Lund* führt diesbezüglich einen Fall von *Otto Boserup* an, der jedo nicht einwandfrei untersucht worden ist. Im Falle *Boserup* ist es nämlich möglich, daß Nystagmus durch die Drehung des Kopfes von der Halsmuskulatur her ausgelöst wurde, nach den Beobachtungen von *de Kleyn* und *Versteegh* nicht unmöglich ist (*Lund*, S. 355). *Lu* hat aber auch selbst eingehend einen Fall von endotogenem Kleinhirnabsceß klinisch unt sucht. Nach Erlöschen des labyrinthären Nystagmus trat ein cerebellar bedingter in Ersch nung, der, sowie der labyrinthogene Nystagmus, im Anfang der Krankheit von der Ko stellung abhängig war.

*Lund* führt diese Tatsache auf eine Statolithenwirkung von der Seite des intakten Lab rinthes her zurück.

*O. Beck* sah bei einem nicht endotogenen linksseitigen Kleinhirnabsceß einen Sponta nystagmus nach links, nach oben und nach rechts. Dabei bestand Fallneigung nach rech

Für die Unterscheidung zwischen cerebellarem und labyrinthärem Nysta mus, gibt *Neumann* (l. c., S. 15) folgendes an:

1. Angenommen, es besteht Nystagmus nach der kranken Seite, kann eine circumscripte Labyrintherkrankung oder ein Kleinhirnabsceß vo liegen.

Bei circumscripter Labyrintherkrankung ist häufig die Erregbarkeit f Ausspritzen noch normal, gleichzeitig aber bestehen die Zeichen einer Labyrint fistel. Luftverdichtung und -verdünnung oder Druck auf die Labyrinthwän ruft nystaktische Augenbewegungen hervor. In einem anderen Falle zwar die calorische Erregbarkeit aufgehoben, dagegen läßt sich dur direkten Druck noch Nystagmus hervorrufen und gleichzeitig ist auch d galvanische Erregbarkeit noch vorhanden. Unter diesen Umständen ka vor der Labyrinthoperation die Diagnose auf Kleinhirnabsceß aus diese Symptom nicht gestellt werden. Dagegen muß der Nystagmus nach d Innenohroperation nach der gesunden Seite schlagen, ausgelöst vom Labyrin der gesunden Seite. Bleibt trotz der operativen Ausschaltung d Labyrinthes der Spontannystagmus nach der kranken Sei gerichtet, so muß er intrakraniell durch Reizung des *Deiter* schen Kernes oder des Labyrinthnerven an der Hirnbasis au gelöst sein.

2. Spontannystagmus nach der kranken Seite bei nicht erregbare Labyrinth deutet auf Auslösung des Nystagmus durch eine Erkrankung i Bereiche der hinteren Schädelgrube.

3. Ein Spontannystagmus nach der gesunden Seite bei unerregbarem Labyrinth kann sowohl bei Labyrintheiterung als bei Kleinhirnabsceß vorkommen. Hier ist vor der Innenohroperation die Unterscheidung nicht möglich.

Nach der Innenohroperation schwindet dagegen der Spontannystagmus, sofern er labyrinthär bedingt war, innerhalb von 2—3 Tagen nach der Operation. Ist der Nystagmus jedoch intrakraniell bedingt, so hört er nach der operativen Ausschaltung des Innenohres nicht auf, sondern nimmt nach derselben noch an Intensität zu, und nicht selten kehrt er jetzt auch noch seine Richtung um und schlägt nach der kranken Seite. In diesen Fällen ist die intrakranielle Auslösung des Nystagmus sichergestellt (*Neumann*, l. c., S. 17).

*Jansen* hält den bei Kleinhirnabscessen vorhandenen Spontannystagmus für ähnlich jenem bei Acusticustumoren. *Jansen* berichtet auch beim Kleinhirnabsceß über Kombination von cerebellarem Nystagmus mit Blicklähmung zur kranken Seite (S. 283). „Das Kerncentrum für die konjugierte Seitwärtswendung der Augen liegt in der Brücke neben dem Abducenskern. Seine Schädigung ist, unabhängig vom Nystagmus, ein Nachbarschaftszeichen — während die Schädigung des Rindencentrums oder dessen Leitungsbahnen ein direktes Kleinhirnzeichen ist. Dieses Zeichen gibt dem Nystagmus wiederum eine cerebellare Prägung. Der nach der kranken Seite gerichtete Spontannystagmus, ist diagnostisch wertvoll, mitunter ausschlaggebend in allen Fällen, in welchen das Labyrinth dieser Seite funktionslos gefunden oder bereits operativ entfernt worden ist. Ausgelöst wird dieser Nystagmus durch Fernwirkung des Abscesses auf den *Deiters*schen oder den *Bechterew*schen Kern.

*Schonkowsky* hat einen Fall von Kleinhirnabsceß mitgeteilt, in welchem der Nystagmus bis zum Tode nach der gesunden Seite gerichtet war.

*Ruttin* hat einen Kleinhirnabsceß beobachtet, der durch ungefähr 5 Monate, abgesehen von wechselndem spontanem Nystagmus, ohne auffallende Erscheinungen bestanden hat. Für die Diagnose wertvoll war das Auftreten von Spontannystagmus nach beiden Seiten nach allmähliger Labyrinthausschaltung. Doch ließ der Befund einer temporalen Abblassung der Papilla n. optici und eine anscheinende Besserung des Allgemeinbefindens eine multiple Sklerose nicht ausschließen (*Brunner*, *Ruttin*, S. 512).

In einem weiteren von *Ruttin* demonstrierten Fall, bei dessen postoperativer Behandlung sich stets reichlich Eiter in der Absceßhöhle gefunden hatte, trat wenige Tage vor dem Tode, gleichsam anfallsweise, für kurze Zeit wiederholt ein vertikaler Nystagmus auf. Bei der Obduktion fand sich, daß der Absceß bis in die Nähe des 4. Ventrikels gereicht, ja die Ventrikelwand in den Ventrikel vorgebuchtet hatte. Die Attacken von vertikalem Nystagmus sind hier nach *Ruttin* aus dem verschiedenen postoperativen Füllungszustand des Abscesses und der hierdurch verursachten verschieden starken Vortreibung der Ventrikelwand in den Ventrikel zu erklären (*Ruttin*, S. 512).

Bei Hirnabsceß spricht Spontannystagmus stets zu gunsten von Kleinhirn- und gegen Schläfelappenabsceß, so lange beim letzteren keine Meningitis besteht.

*Fremel* (S. 944) berichtet über den Nystagmus in 16 Fällen von Klei
hirnabsceß: In 2 Fällen war ein Spontannystagmus nicht festzustellen,
einem nur durch etwa 10 Minuten; in 10 Fällen bestand Nystagmus na
beiden Seiten, u. zw. stärker nach der kranken Seite; 3 Fälle zeigten Nystagm
nach beiden Seiten ohne Bevorzugung einer Richtung. Ein Fall bot rotato
schen Spontannystagmus nach der kranken Seite.

Das Überwiegen des spontanen Nystagmus nach der krank
Seite (*Neumann*) ist nach alldem im Rahmen der übrigen Absce
symptome bei labyrinthogenen Kleinhirnabscessen ein wertvoll
diagnostisches Hilfsmittel.

Das Kleinhirn ist der regulierende Apparat für die Körperbewegung
die erste Folge seiner Erkrankung ist die cerebellare Ataxie. Die elementar
Teilerscheinungen dieser Ataxie sind die Asynergie cérébelleuse *Babinsk*
und die Hypermetrie.

Die cerebellare Ataxie äußert sich in auffallenden homolateral
Koordinationsstörungen, vorwiegend des Rumpfes und der unteren, jedoch au
der oberen Extremität auf der Seite der Erkrankung (Hemiataxie), ist beim Steh
beim Vor- und Rückwärtsschreiten zu erkennen, wird jedoch hierbei nic
selten durch die labyrinthär bedingten Gleichgewichtsstörungen gedeckt. De
licher tritt die cerebellare Ataxie bei der Prüfung der Extremitätenkoordinatio
des Flankenganges (*Alexander*) und beim Zeigeversuch (*Bárány*) zutage.

Ein von *Schlander* mit Erfolg operierter linksseitiger Kleinhirnabsceß bot am Tage
Operation folgenden Befund:

Erbrechen. Schwindel. Gähnen. Heftige Kopfschmerzen. 36·9. Puls 66.

Spontaner Nystagmus stark wechselnd, doch überwiegt die Tendenz zur kranken Se
Beide Bulbi folgen bei Blick nach links sehr träge dem Finger, manchmal kann der Blick na
links überhaupt nicht erfolgen, während der Blick nach rechts gut von statten geht. K
spontanes Vorbeizeigen, Finger-Nasen-Versuch links mit starker Ataxie. Adiadochokinese li
deutlich, Bradyteleokinese links. Motorische Kraft ohne deutliche Herabsetzung. PSR und A
normal. Babinski, Oppenheim negativ. Calorische Reaktion links und rechts typisch. Aug
hintergrund normal. Leichte Benommenheit.

Ein sehr bedeutsames Symptom ist die Adiadochokinese der ober
und unteren Extremität auf der Seite der Erkrankung. Besonders die B
wegungen der Finger untereinander oder beim Finger-Finger- oder Finger-Nase
Versuch ergeben eine deutliche Ungeordnetheit auf der Seite der Erkranku

*Leiri* findet, daß die Adiadochokinese bei Kleinhirnerkrankungen stärker hervortr
als in dem nach *Babinski* ausgeführten Marionettenversuch, wenn man die Kranken schn
Bewegungen mit dem Handgelenk oder mit den Metacarpophalangealgelenken ausführen lä
wobei die letzteren Bewegungen mit gestreckten Fingern gemacht werden müssen („Klav
spielversuch") (*Leiri*, S. 114).

Bei Ausbreitung der Entzündung in die Kleinhirnrinde besteht spo
tanes Vorbeizeigen (*Bárány*). Es stellt ein nicht gänzlich konstant
falls es aber vorhanden ist, wertvolles Kleinhirnsymptom dar (*Brunn*
*Klestadt*). *Eisinger* fand, daß das Vorbeizeigen in 20% der von ihm z
sammengestellten Kleinhirnabscesse diagnostisch zu verwerten war, b
32 Fällen der Literatur war in 5 Fällen der Zeigeversuch positiv (*Eising*
Wichtig ist bei der Prüfung auf Vorbeizeigen eine einwandfreie Versuc

ordnung, um Fehlerquellen auszuschalten: man prüfe an den unbe- k ideten Extremitäten und sorge für körperliches und geistiges Ausruhen v der Prüfung (*Klestadt*). Durch körperliche Schwäche, durch Mangel a Aufmerksamkeit auf die Rumpfhaltung können Zeigefehler verursacht w den. Nicht einwandfrei sitzende oder stehende Kranke sollen im Rumpf d ch eine Hilfsperson gestützt werden. Beim Kleinhirnabsceß bleibt das sp ntane Vorbeizeigen mitunter lange Zeit — bis zu mehreren Wochen — b tehen, hier und da verschwindet es dagegen sofort oder kurze Zeit nach d Eröffnung des Abscesses (*Klestadt*, S. 94). Durch eine starke Ataxie kann d spontane Vorbeizeigen gedeckt und die Prüfung der Zeigereaktion e chwert oder unmöglich werden (*Klestadt*, S. 94).

Durch Schädigung der Rindenanteile in der Projektion des Innenohres u d besonders des inneren Gehörganges kommt beim Kleinhirnabsceß das sp ntane Vorbeizeigen meist nach außen zu stande und das Fehlen des R aktionszeigens nach innen. Doch ist dieses Symptom verhältnismäßig nicht h ufig nachweisbar.

*Ruttin* (s. o.) berichtet von spontanem Vorbeizeigen kurz vor und k z nach der Operation des Kleinhirnabscesses, u. zw. vor der Operation n mit dem rechten Arm nach außen, nach der Operation mit beiden Armen n ch außen (*Ruttin*, S. 512).

Geringe Ataxien ohne Zeigestörung sind von der Zeigereaktion wohl a ugrenzen und an den unsystematischen Schwankungen des Armes um d Achse der Weg- bzw. Zielrichtung zu erkennen. Anderseits kann sich d Richtungsabweichung sowohl bei der intendierten, aber ataktischen Be- w gung konstant bemerkbar machen, als auch bei der intendierten Ruhe- h tung eines ataktischen Armes, also bei der Prüfung der *Güttich*schen Ab- w chereaktion bzw. der *Fischer-Wodak*schen Armtonusreaktion (*Klestadt*, S. 94).

Das spontane homolaterale, nichtlabyrinthäre Vorbeizeigen spricht für e e gleichseitige Erkrankung in der hinteren Schädelgrube, besonders soferne n h andere neurologische Symptome, d. s.: Areflexie der Cornea, Adiadocho- k ese, Fall- und Stützreaktionen übereinstimmend auf dieselbe Seite hin- w sen (*Klestadt* und *Rotter*, S. 99). Hierbei erfolgt gewöhnlich Vorbeizeigen n h außen. *Klestadt* fand an seinem Material, daß die Zeigerichtung nach a ßen die nach innen übertrifft (wie 3 : 1), und ein ähnliches Zahlenergebnis li ern auch die Fälle anderer Autoren.

Bei erregbarem Labyrinth ist das spontane Vorbeizeigen mit großer W hrscheinlichkeit auf die gleichseitige Kleinhirnhemisphäre zu beziehen. A ch bei Bestehen eines ausgedehnten Herdes in der Substanz der Klein- h hemisphäre kann das spontane Vorbeizeigen durch die vestibuläre Zeige- r ktion noch überlagerbar sein, ohne daß es aber dadurch völlig ausgelöscht z werden pflegt (*Klestadt* und *Rotter*, S. 99).

*Wojatschek* sah einen Kleinhirnabsceß, bei welchem das spontane Vorbei- z gen der linken Hand fehlte.

In seltenen Fällen sind endlich auch bei Erkrankungen des Großhirnes sp ntane Zeigefehler zu beobachten.

Zahlreiche Varietäten der Zeigereaktion sind bei Kleinhirnneoplasm festgestellt worden, sowohl in bezug auf das Vorhandensein als auch d Art und die Zeit des Auftretens oder des Verschwindens des spontan Vorbeizeigens (*J. Fischer, Klestadt, Marburg*).

Nach *Leiri* besitzt die Kleinhirnrinde im normalen Zustand bei Bewegung einen hemmenden Einfluß auf die von den Kernen ausgeübte Innervati der Antagonisten. In Fällen von Kleinhirnrindenerkrankung ist nach *Le* eine zu starke Funktion der Antagonisten zu erwarten, d. h. man müßte finde daß die Bewegungen gebremst werden, bevor die Körperteile die intendier Lage erreicht haben (*Leiri*, S. 119).

Es ist denkbar, daß das Bremsungsphänomen *Leiris* für die Frühdiagno des Kleinhirnabscesses mitunter von Bedeutung ist.

*Jansen* (l. c.) gibt an, daß man bei einem einigermaßen ausgesprochenen cereb laren Nystagmus sehr oft eine Blicklähmung nach der kranken Seite finde. Im Gegensatz da findet *Uhthoff*, daß beim Kleinhirnabsceß die assoziierte Blickparese ein seltenes Sympt sei. In *Fremels* und in *Lunds* Material gibt es unter 16–20 Fällen im ganzen nur 5 Fä einer Blicklähmung, u. zw. 4 Fälle bei *Fremel* und 1 Fall in *Lunds* Material. Dagegen g es in einem der Fälle von *Lund* (referiert S. 352) Anläufe einer Déviation conjuguée dur Fixation.

In einem der Fälle *Fremels* wandelte sich die Blickparese nach der kranken Seite unmittelbaren Anschluß an die Eröffnung des Abscesses in eine Déviation conjuguée na der gesunden Seite. Bei der Autopsie wurde ein Kleinhirnabsceß festgestellt, welcher dur das Fastigium in den 4. Ventrikel perforiert war (*Lund*, S. 359).

In *Lunds* Falle – linksseitiger Kleinhirnabsceß mit linksseitiger Blickparese – erg die calorische Prüfung folgendes: Bei kalter calorischer Probe am rechten Ohr wich beide Augen in den rechten Augenwinkel, konnten jedoch durch Fixation bis an die Mittelli zurückgeführt werden; dabei trat ein nach links gerichteter Nystagmus auf, welcher die Mitt linie nach links nicht überschritt. Bei heißer calorischer Probe am rechten Ohr wurde e typisch calorischer Nystagmus nach rechts ausgelöst; dabei wurde die Blickparese vollstän gelöst. Der Absceß des Patienten lag weit vorne in der linken Cerebellarhemisphäre di am Pedunculus cerebelli ad pontem.

Die Blickparese und die konjugierte Augendeviation bieten im Gegensatz zu cerebellaren Nystagmus in topisch-diagnostischer Beziehung nur geringes praktisches Intere dar. Bei fast sämtlichen intrakraniellen Komplikationen kann das Symptom, vom Cortex cereb von der Capsula interna, vom Pons u. s. w. ausgelöst, in Erscheinung treten. Was d Auslösungsstellen der Blickparese beim otogenen Cerebellarabsceß betrifft, wird es nicht oh Interesse sein, daran zu erinnern, daß *Horsley* und *Clarke* durch bipolare elektrische Irritati des Nucleus dentatus eine Déviation conjuguée nach der irritierten Seite auslösen konnt (*Lund*). Es scheint somit nicht ausgeschlossen, daß die Auslösungsstelle das Cerebellu selbst ist. Da, laut *Dusser de Barenne*, Exstirpationsexperimente am Kleinhirn indessen kei Augendeviationen erzeugen, wenn nicht der Hirnstamm gleichzeitig verletzt wird, so ist doch wahrscheinlicher, daß die Auslösungsstelle daselbst, vermutlich im vestibulären Kerngeb und in den sekundären Bahnen desselben, ganz besonders im hinteren Längsbündel, zu such ist (*Lund*, vgl. u. a. *Brunner*).

Wie dem auch sei, so scheint, wenigstens zwischen dem cerebellaren Nystagmus, d assoziierten Blicklähmung und der konjugierten Deviation, ein Zusammenhang zu bestehe der indessen seiner Lösung harrt. Dies ist von differentialdiagnostischer Bedeutung – w u. a. *Jansen* (l. c.) betont – gegenüber dem labyrinthären Nystagmus, indem eine labyrint ausgelöste Déviation conjuguée bekanntlich beim Menschen nicht vorkommt (*Lund*).

*Lund* bestreitet zunächst, daß durch eine Erkrankung des Kleinhirnes ein Hemmun wegfall verursacht wird. Er stützt sich dabei auf die Tierexperimente von *Magnus* und *de Kle*

ach das Kleinhirn keineswegs als ein höheres Centrum der labyrinthären Kerne anzusehen von dem eine hemmende Einwirkung auf den Ablauf der Labyrinthreflexe ausgeht. Der rinthäre Nystagmus wird durch die vollständige Beseitigung des Kleinhirnes gar nicht nflußt (*Lund*). Eine Beeinflussung der Augenphänomene (*Luciani*) tritt nur ein, wenn Operation Verletzungen der Medulla oblongata (z. B. Blutungen) zur Folge hatten (*Ferrier Turner, Risien Russel, Munk, Dusser de Barenne*, zit. nach *Lund*, S. 349).

Anderseits lassen die Arbeiten von *Th. Démétriades* und *Spiegel* einen hemmenden luß des Kleinhirns auf die Kerne des Labyrinthnerven nicht unmöglich erscheinen: diese en Autoren fanden nämlich, daß die Exstirpation der linken Kleinhirnhälfte, nachdem durch vorhergehende linksseitige Labyrinthektomie hervorgerufener Nystagmus nach rechts ehört hat, das Erscheinen eines nach links gerichteten Nystagmus bewirkt, ganz wie bei n linksseitigen endotogenen Kleinhirnabsceß (s. *Lund*, S. 349).

Am sonst normalen Tier bewirkt aber weder die Exstirpation von Kleinhirnteilen *ier* und *Leidler*), noch die halbseitige Kleinhirnexstirpation (*Dusser de Barenne*) das Auf- n eines Nystagmus. *Démétriades* und *Spiegel* nehmen daher an, daß im normalen Zustand Cerebellum kein die Labyrinthkerne hemmender Einfluß ausgeht, wohl aber im kranken and, also auch im Falle eines Kleinhirnabscesses (*Lund*, S. 349). *Lund* und andere sind gen eher der Ansicht, daß der beim Kleinhirnabsceß vorhandene Nystagmus auf einen h den Absceß bedingten unilateral erhöhten Druck zurückzuführen ist. Diese Meinung t sich auf die mehrfache klinische Erfahrung, daß der Nystagmus unmittelbar nach der eßeröffnung verschwand und auf die Beobachtung, daß er durch die Tamponade der eßhöhle wieder zum Erscheinen gebracht werden konnte (*Neumann*).

*Fremel* fand in 4 unter 16 Fällen von otogenem Kleinhirnabsceß eine kparese zur kranken Seite und in einem dieser Fälle bei Benommenheit Kranken eine Déviation conjuguée zur gesunden Seite bei gleichzeitigem tagmus für mehrere Stunden. In zwei Fällen ging die Blickparese nach ffnung des Abscesses in kurzer Zeit zurück, so daß sie aus einer Druck- kung auf die Brücke erklärt werden muß. Die assoziierte seitliche Blick- se, das ausgesprochene Ponssymptom, ist nach *Uhthoff* bei Kleinhirn- eß selten, ein Zeichen, daß ein mäßiger Druck auf die Brücke, wie ei Kleinhirnabscessen oft besteht, zur Auslösung dieses Herdsymptomes seiten des Pons nicht ausreicht (*Fremel*, S. 944).

Nur bei ganz außergewöhnlicher Labyrinthreizung, wie wir sie bei nsivster Kälte- oder Wärmereizung hervorbringen können oder bei den versten labyrinthären Entzündungen sehen, verbindet sich auch der rinthäre Nystagmus hie und da mit Blicklähmung. Der Nystagmus ist n aber in der Regel zur gesunden Seite gerichtet, ebenso wie die Blick- hung.

*Neumann* sah in 4 Fällen Blicklähmung mit Einschränkung des Blickes n der Seite der Hirnerkrankung. In einem Fall *Neumanns* bestand Blick- se nach beiden Seiten, jedoch stärker ausgeprägt nach der kranken Seite. lemselben Fall bestand auch eine fast vollständige Blicklähmung nach oben *ımann*, S. 27). Mitunter tritt gleichseitige oder doppelseitige Mydriasis infolge von Fernwirkung des Abscesses auf die Corpora quadrigemina den vordersten Teil des Oculomotorius (zit. nach *Neumann*, S. 27).

Der Schwindel ist stark, oft besteht Dauerschwindel. Instinktiv hält der nke den Kopf in der Lage, in der sein Spontannystagmus möglichst gering t. Daraus ergibt sich häufig eine Steif-, Schief- oder Zwangshaltung des

Kopfes. Allerdings hat *Brunner* Zwangshaltung des Kopfes auch bei periphe Labyrintherkrankung im Bereiche der Vorhofsäcke beobachtet (s. Different diagnose S. 1461).

Kleinhirnkranke liegen im Bette gewöhnlich auf der kranken Seite (*Neumann*, S. weil hierbei der Nystagmus und der Schwindel geringer sind.

Perkussionsempfindlichkeit der Cerebellarregion des Kopfes ist manchmal vorhanden, außerdem nicht eindeutig. *Neumann* fand sie in ein Drittel seiner Fälle. Mitunter besteht Hyperästhesie der Kopfhaut (*Reinha* *Vohsen*, *Panse*, zit. nach *Neumann*, S. 25).

Erbrechen ist beim Kleinhirnabsceß häufig, jedoch nicht charakteristis da es sich im selben „cerebralen" Typus auch bei anderen intrakraniel Erkrankungen, vor allem bei der Meningitis, findet (keine oder eine geri Nausea, keine besondere muskuläre Anstrengung, „maulvolles" Erbrech

Ein cerebellares Symptom von hoher Bedeutung besteht in der Ab censparese oder -paralyse (S. 1102) auf der Seite der Erkrankung (verursa durch Hirnödem bzw. durch Druck des Abscesses auf den Abducens) Doppelsehen. Häufig besteht Strabismus, seltener Ptosis. Die letztere kom eher beim Schläfelappenabsceß vor. *Neumann* findet Abducenslähmung selten und fast ausnahmslos auf der homolateralen Seite.

Facialislähmung ist bei Kleinhirnabsceß mehrfach beschrieben word Sie rührt aber nicht vom Absceß, sondern von einer Meningitis her. *Neuma* (S. 29), wie auch *Citelli*, nehmen an, daß die Facialislähmung durch Dr des Kleinhirnabscesses auf den Facialis an seiner Eintrittstelle in den inne Gehörgang verursacht werden kann. Bei dieser Art der Facialisparalyse nach *Neumann* (S. 29) das Gaumensegel mitbetroffen sein, zum Untersch von den Lähmungen, welche durch Erkrankung des peripher vom Kniegangl gelegenen Abschnittes des Nervus facialis entstanden sind. Wenn nach ei Radikaloperation ohne Otitis interna Kleinhirnsymptome auftreten, so die Annahme gerechtfertigt, daß eine nachträglich aufgetretene Facialisl mung nicht durch eine operative Verletzung oder durch Entzündung Nerven im Felsenbein, sondern durch Druck auf denselben im Porus ac int. verursacht ist, also nicht durch das kranke Innenohr, sondern durch Kleinhirnabsceß erzeugt wird. Weiters kann die Facialislähmung durch Fe wirkung eines Kleinhirnabscesses auf die Brücke oder durch einen in Brücke gelegenen Absceß hervorgerufen werden. In diesen Fällen soll e centrale, gleichseitige, gekreuzte oder bilaterale Facialislähmung beste (*Neumann*, S. 29). Facialiskrämpfe sind auf eine basale Meningitis beziehen.

Die centrale Facialislähmung betrifft den unteren oder den oberen Facialis, ist keine komplette halbseitige. Außerdem bleibt bei ihr die elektrische Erregbarkeit des Ne facialis normal, im Gegensatz zur peripheren Facialislähmung, die stets mit Veränderun der elektrischen Erregbarkeit (verminderter oder erloschener faradischer Erregbarkeit, artungsreaktion) verbunden ist.

Störungen im Gebiet des Nervus accessorius sind, wie *Neuma* erwähnt, sehr selten.

In einem Falle von *Katz* bestanden außer Pulsverlangsamung und ılucenslähmung rhythmische Contractionen beider Kopfnicker.

In einigen Fällen *Neumanns* waren Trigeminusneuralgie und Trismus ıanden (*Neumann*, S. 29). Alle diese Erscheinungen sind eher aus der leitenden Meningitis als aus einer Druckwirkung des Kleinhirnabscesses erklären.

Einen klinisch und anatomisch sehr genau untersuchten Fall von Klein-absceß hat *Mauthner* mitgeteilt: Die Obduktion ergab einen pflaumen-ßen, die Konvexität nicht erreichenden Absceß mit starker Kapsel im ıten Kleinhirn (im Absceßeiter wurden Diplokokken gefunden). Es bestand ei Hydrocephalus internus. Im 3. Ventrikel an der hinteren Kommissur thrombusartiges Blutkoagulum. Encephalitische Herde in der Medulla.

Klinisch bestand Fußklonus rechts, Babinski und Oppenheim beiderseits, zeitweise ation conjuguée nach links. Am letzten Lebenstag bot der Kranke folgenden neurologischen nd (*O. Pötzl*): Tonische Starre aller vier Extremitäten und des Nackens, vergleichbar der rebrated rigidity Sherringtons, auf beiden Seiten Babinski deutlich. Die Starre der rechten emität deutlicher als die der linken. Links gleichen sich erteilte Beugestellungen durch dospontane Bewegungen aus, die die Extremität wieder in Streckstellung zurückbringen. Bulbi stehen starr in der Mittellinie. Weder durch Berühren der Skleren, noch durch treize ist eine Abweichung des Blickes nach links oder rechts zu erzielen. Nach Kalt-ıng links geht das linke Auge, ohne die Mittellinie zu verlassen, senkrecht nach oben, rechte senkrecht nach unten und bleibt in dieser Abweichung, die sich nach etwa Minuten wieder ausgleicht. Kaltspülung rechts bringt ein ganz undeutliches Heben des en Auges im gleichen Sinne und eine kaum bemerkbare Senkung des linken Auges zu le (zit. nach *Mauthner*, S. 673). ***Pötzl*** faßt diese bei der Kaltspülung auftretende Er-nung als ein Zeichen der Vierhügelreizung auf. Dazu bemerkt ***Mauthner*** (S. 674): n 1909 stellte *Bárány* Kranke vor, die bei erhaltener willkürlicher Beweglichkeit der i auf Labyrinthreizung nicht im Nystagmus, sondern mit Deviation beider Augen erten. *Bárány* nahm ein im Pons oder in den Vierhügeln gelegenes Centrum an, das chen die Kerne der Augenmuskeln und die Hirnrinde eingeschaltet ist und den kon-rten Augenbewegungen vorsteht. Fälle mit seitlicher Deviation nach Labyrinthreizung h Spülung sind bei pontiner Blicklähmung wiederholt erhoben worden (***Beck, Bondy, ıner, Ruttin, Borries, Fremel, Leidler*** u. a.). Im Falle von ***Leidler*** bemängelte ***Brunner*** Recht das Fehlen des histologischen Befundes. Bei diesen zumeist pontinen Blick-ıungen wurde vereinzelt ein vertikaler Spontannystagmus wahrgenommen, jedoch nie Deviation der Bulbi nach oben oder unten nach Kaltspülung (*Mauthner*, S. 675).

***Lund*** hält es für möglich, daß die Entzündung sich, den Markstrahlungen entlang, h die weiße Substanz verbreitert, während die graue Substanz die widerstandsfähigere Er stützt seine Ansicht auf den autoptischen Befund von 7 Kleinhirnabscessen, bei welchen e Wandung der Abscesse in direkter Berührung mit den Markstrahlungen, in einigen Fällen r tief in denselben, findet. Von da können sich sehr rasch das kollaterale Ödem bzw. Encephalitis durch das Corpus restiforme und das Crus cerebelli ad pontem nach den le gegenüberliegenden Gebiet der vestibularen Kerne fortpflanzen. *Lund* erwartet nun Recht, daß sich in derartigen Fällen nach Heilung im Gebiet des *Deiters*schen Kerns logische Veränderungen finden müßten, als Zeichen der abgelaufenen Entzündung, die klinisch in Abnormitäten der labyrinthären Reflexerregbarkeit äußern können. Einen ergehörigen Fall führt *Lund* an:

„Es handelt sich um einen 14jährigen Knaben, mit einem rechtsseitigen otogenen Klein-absceß ohne Komplikation von seiten des Labyrinths. Vor der Operation wurde — außer sseitiger Dysdiadochokinese, Dysmetrie, Asynergie, nebst Außendeviation des rechten es nach rechts — ein schwacher, nach rechts gerichteter Nystagmus festgestellt, welcher

sich in den folgenden Tagen beim Versuch einer Fixation nach rechts als langsame Devia der Bulbi nach links äußerte. Hinter dem Sinus sigmoideus wurde ein ziemlich großer Kl hirnabsceß eröffnet. Während der der Operation folgenden Tage bestand Nystagmus r beiden Seitenrichtungen, so daß beim Rechtsblicken eine langsame Deviation nach links, b Linksblicken ein ausgesprochener, linksgerichteter Nystagmus eintrat. Patient wurde schließ ohne Beschwerden entlassen. Alle cerebellaren Symptome, wie auch der spontane Nystag waren verschwunden. Mehrere Monate nachher wurde der experimentelle Nystagmus ur sucht. Derselbe zeigte sich atypisch, indem die langsame Phase nach links (Warmwasser spülung des rechten Ohres) besonders groß, die schnelle Phase nach rechts auffallend lang war (*Lund* S. 352).

Als Fernsymptome sind beim Kleinhirnabsceß Störungen des Sensoriu zu verzeichnen. Sie werden auf einen toxischen Einfluß des Abscesses rückgeführt und bestehen in Erhöhung der Reizschwelle für jede Hirntätigk verringerte Anspruchsfähigkeit und Schlafsucht (*Neumann,* S. 22). Außerd werden verlangsamte Assoziationsfähigkeit, häsitierende Sprache, Zerstreuth Vergeßlichkeit u. a. beobachtet. Meist besteht Bradykardie und Arythm besonders im Beginn der Erkrankung (*Neumann,* S. 23). Ungemein häu sind diffuse oder (öfter in das Hinterhaupt) lokalisierte Kopfschmerzen. seltenen Fällen sind Stirnkopfschmerzen vorhanden (*Neumann,* S. 24). In v geschrittenen Stadien des Abscesses sind, wie bei den regionären Neoplasm Abnahme der Intelligenz, motorische Unruhe, Jaktationen, endlich Somnol zu beobachten (*Neumann,* S. 22).

*Krause* (zit. nach *Neumann,* S. 24) erklärt den Stirnkopfschmerz bei Prozessen im reiche der hinteren Schädelgrube folgendermaßen: Das Tentorium cerebelli wird vom Ra recurrens Arnoldi des ersten Trigeminusastes innerviert. Dieser Zweig versorgt auch die W des Sinus petrosus superior. Anderseits innerviert aber der erste Trigeminusast mittels Ramus meningeus anterior des Nervus ethmoidalis die Dura mater im Bereiche der vord Schädelgrube und des Stirngebietes. Durch Eiterungen in der hinteren Schädelgrube, bes ders wenn dieselben in der Nähe der hinteren Pyramidenfläche sich abspielen, werden im Tentorium verlaufenden sensiblen Nervenreste in Reizung versetzt und die Überleit des Reizes auf andere Zweige des gleichen Nervenastes (Trigeminus I) ist eine bekannte phy logische Tatsache (*Neumann,* S. 24).

Auch Hemiparesen, die beim Kleinhirnabsceß manchmal neben Hemiataxie bestehen können, folgen mitunter aus einer Fernwirkung Abscesses auf die Pyramidenbahn. In andern stellen sie ein cerebellares He symptom dar (*Monakow, Pineles,* zit. nach *Neumann,* S. 19).

Durch das über dem Kleinhirn sich ausspannende Tentorium w selbst bei umfänglichen Kleinhirnabscessen der Druck sich nur ausnahr weise auf die Großhirnhemisphären fortpflanzen können. Ausgesprochen cerebr Symptome sind daher beim Kleinhirnabsceß sehr selten.

*Sittig* teilt einen Fall von rechtsseitigem Kleinhirnabsceß an ein Linkshänder mit, in welchem 12 Tage vor dem unter Atemlähmung erfolgt Tode zu den ursprünglichen Kleinhirnsymptomen aphasische Störungen (Pa phasie, Wortamnesie und Perseveration) von Schläfelappencharakter hin getreten sind. Die Autopsie (bei der Operation war der Absceß nicht funden worden) ergab einen walnußgroßen Absceß unter der oberen Flä des Lobus quadrangularis rechts und einen haselnußgroßen älteren Absc an der lateralen Fläche desselben Lobus; weiters u. a. einen inneren Hyd

alus mit hochgradiger Abplattung der Gyri des ganzen Gehirns (*Sittig*, 94).

*Sittig* sucht die Fernwirkung durch einen vom Kleinhirnherd fortgelei-n, nach dem gleichseitigen Schläfelappen gerichteten Druck zu erklären. ser fortgeleitete Druck müßte durch das Tentorium cerebelli gehen (*Sittig*, 95). *Sittig* stützt sich hierbei auf einen von *Pötzl* mitgeteilten Fall von anosarkom des rechten Schläfelappens mit ausgesprochenen Kleinhirn-ptomen, die *Pötzl* mit der Annahme eines durch das Tentorium hin-ch wirkenden lokalen Druckes auf das Kleinhirn erklärt hat. Auch die experimente von *Cushing* und *Breslauer* sprechen für die Möglichkeit, ein lokaler Hirndruck als gerichteter Druck auf entfernte Hirnteile, st durch das Tentorium hindurch fortgepflanzt werden kann (zit. nach *ig*, S. 600). Eine solche Wegleitung wird eher eintreten, wenn der Klein-absceß nahe an die dorsale Kleinhirnoberfläche heranreicht (was im *Sittig*-n Fall zutrifft) oder sogar noch zu umschriebenen entzündlichen Ver-erungen am Tentorium (Fig. 287, 289) geführt hat. Unter diesen letzteren ständen können die Fernsymptome auch auf dem Wege von Circulations-ungen oder Verschiebungen von Hirnteilen, deren Möglichkeit auch *Sittig* 01) in Erwägung zieht, zu stande kommen.

Beim Kleinhirnabsceß herrschen gleichzeitig Ausfallserscheinungen *Jansen* faßt die Ataxie und die Labyrinthsymptome als direkte, die Aus-zeichen der basalen Hirnnerven als indirekte Krankheitserscheinungen auf. ersteren sind gleichseitig und verhältnismäßig häufig, die letzteren eben-gleichseitig, aber seltener. Die durch Fernwirkung auf Brücke und ver-ertes Mark verursachten Symptome sind teils gleichseitig (Schädigung Pyramidenbahn unterhalb der Kreuzung, selten), teils gekreuzt (von der midenbahn oberhalb der Kreuzung, auch nicht häufig) (*Jansen*, S. 272). Fernsymptome durch Druck auf die Brücke sind folgende: nierende Lähmung, gleichseitige des 5. bis 7. Hirnnerven durch Schä-ng im Kerngebiete, gekreuzte der Gliedmaßen (öfter mit Contractur, hten Sehnenreflexen, Babinski, Oppenheim) und des Hypoglossus, sel-Abducens; Ablenkung beider Augen zur gesunden Seite; Blickläh-g nach der kranken Seite (auch direktes Kleinhirnherdzeichen), neben Abducenskern liegt das Centrum für die assoziierte Seitwärtswendung Augen.

Die Trigeminusschädigung äußert sich häufiger zuerst nur im all des Cornealreflexes, des Nasenreflexes und in gleichseitiger ästhesie bis Areflexie der Cornea. Gekreuzte Hyp-(An-)ästhesie ist seltener tines Zeichen).

Die Beteiligung des motorischen Trigeminus zeigt: Abweichen des rkiefers nach der kranken Seite bei Parese des Pterygoideus. Diese Ausfalls-einungen sind aber beim Absceß nicht so gewöhnlich und vollständig beim Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel.

Durch Druck auf das verlängerte Mark kommen folgende Zeichen zu le: bei ein- und doppelseitiger Kompression der (motorischen) Pyramiden-

bahnen Paraparese aller vier Gliedmaßen oder auch Paraplegia inferior, Lähmun
im Kerngebiete des 8.—12. Hirnnerven, meist doppelseitig (Dysphagie u
Dysarthrie); Störungen der Herz- und besonders der Atemtätigkeit, Glyk
urie. Auch diese Zustände sind beim Kleinhirnabsceß nicht häufig, au
Atemstillstand (bulbäres Zeichen).

Besonderheiten in der Kopfhaltung sind teilweise eine Folge von Schä
gung des hinteren Längsbündels. Auch Kompression der hinteren Wurz
der obersten Cervicalnerven wird als Ursache von Zwangsstellung angegeb
Derartige Besonderheiten bzw. Zwangsstellungen sind: Unfähigkeit zur a
rechten Haltung des Kopfes, Nachhintensinken, schiefe Kopfhaltung, Dreh
des Kinns zur gesunden Seite. Vorsichtige, steife Kopfhaltung ergibt s
meist aus den Bemühungen, der Steigerung der Schmerzen, dem Schwin
und der Brechneigung vorzubeugen.

Nach *Jansen* bildet sich beim Kleinhirnabsceß die Liquorstauung
Hydrocephalus internus und externus und akutem Hirnödem aus. Der g
steigerte Hirndruck kann beim Kleinhirnabsceß frühzeitig zu Halbseit
krämpfen führen, die sich dann kurz nach den anderen Frühsymptomen
Kopfschmerzen einstellen.

Der Augenhintergrund wird in der Mehrzahl der Fälle, u. zw. gewöh
lich mehr oder ausschließlich auf der Seite der Erkrankung, verändert an
troffen. Die Venen des Augenhintergrundes sind stark gefüllt. Bei älte
Abscessen, und wenn der Absceß durch eitrige Meningitis kompliziert
besteht Stauungspapille.

Nach *Blau* (zit. nach *Heine* und *Beck*, S. 229) finden sich beim Kle
hirnabsceß Gefäßveränderungen im Augenhintergrund in 7%, Neuritis opt
in 11%, Stauungspapille in 16% der Fälle. Stauungspapille ist beim Kle
hirnabsceß oft vorhanden, häufiger als beim Schläfelappenabsceß (*Neuma*
S. 26), was auf den bei Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube oft s
erheblichen Hydrocephalus zurückzuführen ist (*Heine* und *Beck*, S. 230).

*Jansen* fand Neuritis optica mit Stauungspapille 5 mal unter 14 Kle
hirnabscessen, bei Kleinhirnabscessen etwas häufiger als bei Schläfelapp
absceß, nicht selten mit Blutungen in die Netzhaut verbunden (*Jansen*, S. 2

Mitunter sind psychische Symptome vorhanden: *Jansen* beobacht
einen Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit bei einem rechtsseitigen Kleinhirnabsc
14 Tage vor dem deutlichen Stadium. Beide Arme waren kontrahiert ohne Re
tion auf Stechen, Kneifen oder Nadelstiche. Patientin lachte und redete
sich hin wie im Traume. Der Anfall dauerte eine halbe Stunde. *Jansen*
richtet weiters über einen Fall mit benommenem Sensorium, der kurz vor
Operation des Kleinhirnabscesses sonderbare Vorstellungen hatte. Er erzäh
daß das eine Kissen nach der Frau und der Überzug nach dem Ma
röche. Er wünsche es anders zu haben. Angerufen, antwortete er ganz v
ständig (*Jansen*, S. 280).

Eine Begleitmeningitis (S. 1262) trifft sich beim Kleinhirnabsceß häu

Das Lumbalpunktat ist bei nicht durchgebrochenem Absceß zumeist ger
trüb und steril, mikroskopisch lassen sich polynucleäre Leukocyten nachweis

*mann* erwähnt flockige Trübung und zahlreiche polynucleäre Leukocyten
Punktat, besonders bei randständigem, d. h. oberflächlichem Sitz des Klein-
nabscesses (beim Polabsceß, Fig. 296, 297).

**Allgemeinsymptome.** Im Frühstadium bestehen körperliche und psychische
uhe, leichte Ermüdbarkeit, Schlaflosigkeit trotz größtem Schlafbedürfnis.
In vorgeschrittenen Fällen sind allgemeine Schwäche, Abnahme der
skelkraft, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, fahle Gesichtsfarbe, Schlaff-
der Körperhaut und ausnahmsweise Sprachstörungen (*Sittig*) zu kon-
tieren.

Durch die lange Dauer der fötiden Mittelohreiterung waren die Kranken
neist auch früher schon Ernährungsstörungen unterworfen und werden dem-
näß schlecht genährt und anämisch gefunden. Das schlechte Aussehen der
nken kann auch auf eine durch die chronische Mittelohreiterung veranlaßte
sche Störung zurückgeführt werden. Es ist daher nicht notwendig, die
che und hochgradige Abmagerung und Blässe als trophische Störungen,
ursacht durch den Ausfall der Kleinhirnfunktion, anzusehen (*Luciani*, *Neu-*
*nn*, S. 20).

Die Körpertemperatur ist entweder normal oder subnormal und steigt
in den letzten Stadien der letal endenden Fälle, entsprechend der ein-
etenen Perforation und der diffusen Meningitis, plötzlich zu bedeutender
he an. Der Puls ist verlangsamt, die Atmung frequent, häufig unregel-
ßig. In vorgeschrittenen Fällen bestehen mitunter bulbäre Sprachstörungen,
*yne-Stokes*sches Atmen. Durchbruch in den Ventrikel ist mitunter durch
n hohen Temperaturanstieg, durch Konvulsionen, Facialiszuckungen u. s. w.
ennzeichnet. Kurz vor dem Tode nimmt die Pulsfrequenz zu. In den End-
ien tritt gewöhnlich Albuminurie auf; in einzelnen Fällen von Kleinhirn-
eß ist Zucker im Urin nachweisbar.

In vorgeschrittenen Fällen zeigen sich mitunter, wohl als Folge der
ningoencephalitis, bulbäre Sprachstörungen.

**Verlauf.** Das Initialstadium ist besonders durch Allgemeinsymptome
rakterisiert. Die in diesem Stadium in manchen Fällen vorherrschenden
dsymptome werden, wenn eine Innenohreiterung vorhanden ist, durch
labyrinthären Symptomenkomplex verschleiert. Als wertvollstes Sym-
n ist im Initialstadium die homolaterale cerebellare Ataxie zu nennen.
Dauer des Initialstadiums beträgt 1—2 Wochen bis 1—2 Monate. Im
dium der Latenz fühlt sich der Kranke verhältnismäßig wohl, und es
ngt nur einer genauen Untersuchung, das Bestehen der halbseitigen
ie, besonders die Koordinationsstörungen der Extremitäten auf der Seite
Erkrankung, zu konstatieren. Das Latenzstadium hat eine Dauer von
igen Tagen bis zu einigen Wochen. Der Übergang aus dem Stadium
Latenz in das manifeste Stadium wird mitunter durch das Auf-
n von Doppelsehen, d. h. durch den Eintritt der Abducensparese,
zeigt. Im manifesten Stadium treten alle oben beschriebenen Herd-
Allgemeinsymptome auf. Es hat eine Dauer von einigen Tagen bis zu
2 Wochen.

Der Eintritt des Durchbruches wird auffallende Symptome bei den abscessen (Fig. 296, 297) hervorrufen mit Eitersenkung und Meningitis der teren Schädelgrube. Dagegen kann der dorsale Durchbruch, wenn vo meningitische Verklebungen mit dem Tentorium vorausgegangen sind (Fig. 289), symptomlos erfolgen oder auf dem Wege einer umschriebenen Dr wirkung zu Großhirnerscheinungen führen.

Im Endstadium (Terminalstadium) überwiegen die Symptome perforierten Abscesses, d. h. die Symptome der eitrigen Meningitis.

Die Gesamtdauer des manifesten und terminalen Stadiums beträgt 1 b Wochen, kann sich aber auch darüber hinaus erstrecken (*Jansen*).

Auch *Neumann* unterscheidet das Initial-, das manifeste und das Terminalsta (S. 30 f.). Im Initialstadium kann nach *Neumann* Schüttelfrost und kontinuierliches F bestehen. Außerdem Ohr- und Kopfschmerzen, Klopfempfindlichkeit der Hinterhauptge leichte Nackensteifheit, Schläfrigkeit, Schwindel, Nystagmus und Andeutung von Hemia (*Neumann*, S. 30).

Das manifeste Stadium des Kleinhirnabscesses findet *Neumann* gekennzeichnet durc Steigerung der Kopfschmerzen, der Klopfempfindlichkeit des Schädels und des Schwindels Hemiataxie und die Hemiparese sind deutlich vorhanden. Es entwickelt sich die Neuritis o die Temperatur bleibt normal, die Pulsfrequenz nimmt ab, die Atmung wird beschleu mitunter besteht *Cheyne-Stokes*scher Typus (*Neumann*, S. 30). Außerdem entwickeln Augenmuskellähmungen, Blickparesen, Pupillenstörungen, bulbäre Sprachstörungen, Sch beschwerden, Schläfrigkeit, Somnolenz (S. 30). Alle diese Erscheinungen sind wohl ehe die Meningitis zu beziehen. Weiterhin zunehmende Hinfälligkeit und Inkontinenz.

Im Terminalstadium sind die Herderscheinungen durch die Symptome der Enceph und Meningitis vermehrt, zum Teil von ihnen überlagert. *Neumann* zählt (S. 32) die Symp folgendermaßen auf: allgemeine Unruhe, Erbrechen, transitorische Lähmungs- und zustände einzelner Augenmuskeln, Störungen im Gebiete der Vasomotoren im Sinne fliegendem Erröten, Tâches cérébrales, motorische Reizsymptome im Sinne von Opi tonus, Trismus, tetanische und klonische Muskelcontractionen, Delirien, Prostration, Zun der Pulsfrequenz infolge von Vaguslähmung, Fieber und Tachypnöe (*Neumann*, S. 32).

**Diagnose.** Die klinische Diagnose des Kleinhirnabscesses begegne allen Stadien nicht unbedeutenden Schwierigkeiten.

Wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnose können die genaue Prüf auf cerebellare Ataxie, der nach der kranken Seite pathologisch veränd Flankengang, die halbseitigen Koordinationsstörungen, die Augenhir grundveränderungen und die mit Doppelsehen verbundene Abducenspa bieten. Im Stadium der Latenz und im Terminalstadium kann von e exakten klinischen Diagnose keine Rede sein.

Dagegen ist es in fast allen Fällen möglich, durch genaue Kran untersuchung zu diagnostizieren, daß eine Erkrankung im Bereiche hinteren Schädelgrube vorliegt. Der erfahrene Operateur wird d bei der Operation selbst durch den Operationsbefund am Labyrinth, an Dura mater oder am Sinus sigmoideus zum Kleinhirn geleitet werden.

Der Zustand des Knochens bis an die Dura ist diagnostisch nicht weisend. Immerhin finden sich Fälle mit makroskopisch intaktem Knoc an der mittleren Schädelgrube trotz vorhandenen Schläfelappenabsce häufiger als Fälle von Kleinhirnabsceß mit intakten Knochenwänden an hinteren Schädelgrube. In Fällen allerdings, in denen die Dura wie b

ıläfelappenabsceß miterkrankt ist, sind die Veränderungen daselbst zumeist ht schwere: Makroskopisch zeigt die Dura oft Rötung und thrombosierte ıtgefäße.

*Brock* zieht den Schluß, daß man sich bei Verdacht auf einen Hirn-sceß durch das Fehlen einer Fistel nicht abhalten lassen darf, die Dura ıßzulegen (S. 167). Der Infektionsweg (Fig. 187) kann makroskopisch bei · Operation oft nur ungenau oder überhaupt nicht festgestellt werden.

## Differentialdiagnose.

Die Grundlage für die Differentialdiagnose des otogenen einhirnabscesses bilden vor allem zwei, im Ohrbefunde sich aus-ägende Momente:

1. Das Bestehen einer chronischen, **akut exacerbierten**, sehr selten ıer akuten, komplizierten Mittelohreiterung.

2. Das Vorhandensein einer anderweitigen otogenen Kom-kation, am häufigsten einer Innenohreiterung, da der Kleinhirn-sceß eine otogene **Komplikation 3. Ordnung (S. 1097)** darstellt.

Die Differenzierung des Kleinhirnabscesses anderen Erkrankungen gleicher kalisation gegenüber ist eine leichte, wenn keine Mittelohreiterung steht, da durch diese Tatsache die Möglichkeit eines otogenen Hirnabscesses geschlossen erscheint.

Die Differentialdiagnose hat zwei Forderungen zu erfüllen:

*A.* Die diagnostische Differenzierung des Kleinhirnabscesses gen anatomische andersartige Veränderungen derselben Lokali-ion, d. h.:

1. gegen ein Neoplasma des Kleinhirnes und des Kleinhirnbrücken-ıkels, 2. gegen den Tuberkel, 3. das Gumma, 4. die Kleinhirnerweichung d die degenerative Atrophie, 5. die Kleinhirnblutung.

Der Differentialdiagnose zwischen Kleinhirnabsceß und Acusticustumor ımt klinisch nur eine Bedeutung zu, wenn der Acusticustumor bei seiner größerung zur Kompression der Kleinhirnhemisphäre und zu cerebellaren nptomen geführt hat. Das wichtigste differentialdiagnostische Merkmal teht neben dem Fehlen einer eitrig-entzündlichen Ohrerkrankung Fällen von Tumor darin, daß große Acusticustumoren frühzeitig zur Kom-ssion der Brücke, zu Extremitätenkrämpfen und Paresen, zu konjugierter cklähmung und zu ein- oder beiderseitiger Stauungspapille führen. Die ıktionsprüfung des inneren Ohres ergibt in Fällen von Acusticustumor fast nahmslos Taubheit und labyrinthäre Unerregbarkeit. Den gleichen Befund tet jedoch auch eine diffuse Innenohreiterung, die einen Kleinhirnabsceß anlaßt haben kann. Die Funktionsprüfung des inneren Ohres wird daher Differentialdiagnose nur unterstützen, falls sie ergibt, daß ein positives rvermögen noch vorhanden und die labyrinthäre Reflexerregbar-t noch erhalten ist. Ein derartiger Befund spricht dann gegen die Mög-ıkeit eines Acusticustumors. Eine gleichzeitig vorhandene periphere Facialis-ese spricht eher für eine Eiterung im inneren Gehörgange als für Tumor.

Es zeigt sich, daß selbst der vollständig in Neoplasmamassen eingebette ja mit dem Tumor verwachsene Facialis häufig noch funktionsfähig blei

Die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumor (Sarkom, Glio Gumma, Blutung (Erweichung), d. h. Erkrankungen mit tumorartiger Wirku und Kleinhirnabsceß, ist unmöglich, wenn der Tumor die topographis Lage des Abscesses hat und eine chronisch-eitrige, exacerbierte und ko plizierte Mittelohrerkrankung (s. o.) vorhanden ist. Unter solchen Umständ läßt sich auch zwischen Kleinhirntuberkel und Kleinhirnabsceß nicht differe zieren. In der großen Mehrzahl der Fälle führt jedoch der Kleinhirntum zu bilateraler cerebellarer Ataxie, zur doppelseitigen Abducenslähmu und zur doppelseitigen Stauungspapille. Der spontane Nystagmus geht n oder wenigstens stärker nach der gesunden Seite. Er ist von wechseln Amplitude und Intensität.

Für die Differenzierung zwischen Kleinhirnabsceß und Kleinhirnbrücke winkeltumor ist die Anamnese wertvoll, wenn sich die Symptome in se langsamer Progredienz entwickelt haben. Es kommen aber auch Fälle v Kleinhirnbrückenwinkeltumor vor, in welchen die Symptome, vor allem c Schwindel, akut einsetzen. Stürzte der Kranke in diesem Schwindel und er hierbei eine Kopfverletzung, so gilt oft diese in der Meinung des Kranken die Ursache seiner Erkrankung überhaupt (v. *Frankl-Hochwart*, *Alexand* Mittelhirntumoren und Tumoren der Brücke, die den Octavus in seinem central Verlauf treffen, sind meist doppelseitig. Die Symptome bestehen in Schw hörigkeit, Ataxie, Facialislähmung, Sehstörungen und Störung der Motili der Augen (*Jansen*, S. 290, *Siebenmann*).

Wochen- oder monatelang vorhandene schwere Gleichgewichtsstörung und starker Dauerschwindel sprechen für Kleinhirnbrückenwinkeltumor, d gleichen Stauungspapille sehr hohen Grades, verbunden mit Herabsetzung c Sehschärfe oder mit Blutungen in die Netz- oder Aderhaut (*Jansen*, S. 58

Beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor können endlich die Hirnnerven v III—XII mitbetroffen sein; vorwiegend sind es die Nerven III, V, VI, V VIII, XII.

Für die Differentialdiagnose zwischen extracerebellarem Tumor und Klei hirnabsceß führt *Jansen* (S. 590) an: das Fehlen der ursächlichen Mittelohreiteru den Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel sch vor 1—2 Jahren, die sehr langsame Entwicklung mit frühzeitigem Einsetz der spontanen Labyrinthsymptome und die frühzeitige völlige Lähmung d Nervus octavus. Geringere Betonung der Nackenstarre. *Jansen* versucht au die Kleinhirnabscesse gegen den Octavustumor durch die kurze Entwicklung zeit und den geringen Grad der Hörnervenschwäche abzugrenzen. Bei d Kleinhirncyste kann die cochleare und die labyrinthäre Funktion teilwei erhalten sein. Bei Änderung der Kopfhaltung lassen sich Kopfschmerz hervorrufen oder steigern.

Die Differenzierung zwischen Absceß und Erweichung des Kleinhirns ist schwie mitunter unmöglich. Im Fall von *Bénesi* und *Brunner* schlug der Nystagmus, wie be Kleinhirnabsceß, nach der kranken Seite um. Allerdings verschwand er nach einigen Ta

rend er beim Kleinhirnabsceß länger oder dauernd bestehen bleibt. Im allgemeinen spricht apoplektiforme Einsetzen der Kleinhirnsymptome für eine interkurrente Erkrankung (d. h. die Erweichung) und gegen die otogene Natur der Kleinhirnerkrankung (*Bénesi* und *nner*, S. 733.)

Beim Kleinhirntuberkel besteht keine oder eine tuberkulöse Mittelohr-rung, außerdem mitunter eine Tuberkulose des Augapfels, besonders in Chorioidea. Entscheidend ist auch das Lumbalpunktat (Fig. 193). Im igen wird auf Band II dieses Handbuches, S. 529, verwiesen.

In einem Fall von linksseitigem Kleinhirntuberkel fanden wir Spontannystagmus Grades nach der kranken (linken) Ohrseite, Hyperalgesie; Kopfempfindlichkeit der beiden bogen und der hinteren Schädelhälfte, geringgradige Nackensteifigkeit, angedeuteten nig, fehlende Patellarsehnenreflexe, keinen Babinski, keinen Fußklonus.

Die luetische Ätiologie der Erkrankung kann durch die Blut- und uoruntersuchung einwandfrei bewiesen oder ausgeschlossen werden.

*B.* Die diagnostische Differenzierung des Kleinhirnabscesses gen gleiche oder verschiedene anatomische Veränderungen derer Lokalisation.

Differentialdiagnostisch kommen hier in Betracht:

1. Innenohreiterungen, 2. umschriebene Meningitiden der hinteren ädelgrube, 3. Extra- und Intraduralabscesse der hinteren Schädelgrube ie suboccipitale, zumeist tuberkulöse Eiterungen, 4. otogene Sinusthrombose, ombose der Art. cerebelli post. inf., 5. Schläfelappenabsceß (*Alcalay*, *Brunner*), ydrops des Recessus lateralis, 7. Stirnhirnabsceß. 8. Encephalitis lethargica.

Gegenüber der Innenohreiterung ist der Kleinhirnabsceß durch die miataxie, durch die pathologischen Veränderungen des Flankenganges h der kranken Seite und durch die halbseitigen Koordinationsstörungen den Extremitäten genügend charakterisiert. Schwieriger kann jedoch hier Differentialdiagnose werden, wenn es sich um einen Kranken handelt, infolge häufiger und schwerer Schwindelattacken bettlägerig und einer ifung im Stehen und Gehen überhaupt nicht zugänglich ist. Auch handelt sich hier nicht so sehr um die Frage, ob Kleinhirnabsceß **oder** nenohreiterung vorliegt, als vielmehr fast ausnahmslos um die terscheidung, ob lediglich eine Innenohreiterung oder eine Innen-reiterung **mit** Kleinhirnabsceß vorhanden ist. Sind die Symptome Innenohreiterung bereits abgeklungen, so wird die Unterscheidung eine hte sein. Ist der Labyrinthschwindel durch eine Labyrinthope-ion gänzlich beseitigt worden, so spricht das Fortbestehen von wwindelattacken für die Existenz eines Kleinhirnabscesses (*Neu-nn*).

Ist das Labyrinth nicht funktionslos, so kann die Differenzierung zwi-en labyrinthärem und intrakraniellem Nystagmus beim Kleinhirnabsceß wer, nach den Einzelheiten des Nystagmus unsicher, ja unmöglich werden. n horizontaler, langsamer, grobschlägiger, intensiver (2. oder 3. Grad) stagmus spricht für centrale Ätiologie.

Endlich findet sich bei unkomplizierter diffuser Innenohreiterung der ntane Nystagmus ausnahmslos nach der nichterkrankten Seite gerichtet.

Er ist grob- oder feinschlägig, stets horizontal-rotatorisch und zeigt in chro schen Fällen niedrigsten (1.) oder einen mittleren (2.) Intensitätsgrad. Be Kleinhirnabsceß ist dagegen der Spontannystagmus (S. 1444) meist nach Seite der Erkrankung ausgeprägt (*Neumann*). Der Nystagmus bei Kleinhi erkrankungen ist meist horizontal, grobschlägig und sehr intensiv (3. Gra

Die Steif- und Schiefhaltung des Kopfes kann, verbunden mit Traktion empfindung (*Brunner*), auch von umschriebenen Erkrankungen der Vorh säcke bzw. der Maculae verursacht sein (*Brunner*, *Germán*). Steif- und Schi haltung des Kopfes kann endlich auch bei Extraduralabsceß der hinte Schädelgrube vorkommen (*O. Beck*, *Neumann*, S. 19).

In einem von *Hofmann* mitgeteilten Fall wurden die Initialerscheinungen (Kopfschmerz Fieber) auf eine durch die Operation festgestellte Sinusthrombose bezogen. 6 Tage spä wurde der Kleinhirnabsceß manifest (Erbrechen, Pulsverlangsamung, rechts Adiadochokin Fehler beim Finger-Nasen-Versuch und beim Knie-Hacken-Versuch; trübes, steriles Lum punktat), sofort erkannt und operativ eröffnet.

Die differentialdiagnostische Sonderung zwischen Kleinhirn- und Schlä lappenabsceß wird ermöglicht durch Berücksichtigung der besonderen Fo der Otitis und der sonst an dem Fall bestehenden komplikatorischen Erkr kungen. Attik- oder Antrumeiterungen und normales Inneno sprechen zu gunsten eines Schläfelappenabscesses **(Komplikati 1. Ordnung, S. 1097).** Innenohreiterung oder Mastoiditis mit Sin phlebitis für Kleinhirnabsceß **(Komplikation 3. Ordnung).**

*Schlander* sah in einem Fall etwa 5 Wochen nach einer rechtsseitigen Mittel- Innenohroperation im Verlaufe einer postoperativ aufgetretenen Sinusthrombose vorü gehende leichte Kleinhirnsymptome (Spur von Adiadochokinese in der rechten Hand), die als Drucksymptome infolge der Stauung nach Ausschaltung des venösen Blutleiters auffa

Eine akute Mittelohreiterung spricht eher für Schläfelappen-, eine ch nische für Kleinhirnabsceß. Aphasie und Hemianopsie sind Hauptzeich des Schläfelappen-, Hemiataxie, Adiodochokinese und Nystagmus die Hau zeichen des Kleinhirnabscesses.

Große Schläfelappenabscesse können jedoch auch mit Labyrinthsymptom einhergehen. Der Nystagmus kommt hier durch die intrakranielle Dru steigerung infolge enormer Ausdehnung des Schläfelappenabscesses nach hin gegen das Hinterhaupt mit besonderer Druckwirkung auf den Hirnstam im Bereich des centralen Labyrinthnerven und seiner Kerne zu stande.

*O. Beck* (Öst. Otol. Ges. 1921) beobachtete einen Schläfelappenabsceß, bei dem du Calorisieren kein Nystagmus, sondern nur die langsame Nystagmuskomponente ausge werden konnte, eine Erscheinung, die aus einer Druckwirkung des Schläfelappenabscesses die hintere Schädelgrube und den Octavus zu erklären ist.

*Brunner* sah einen Fall, bei welchem 2 Jahre nach einer rechtsseitigen Radikaloperat Schwindel auftrat, mit rotatorischem Nystagmus 2. Grades nach rechts. Das rechte Labyri war calorisch in Resten erregbar. Bei der Obduktion ergab sich ein Schläfelappenabsc

*Alcalay* operierte mit Erfolg einen Fall von rechtsseitigem Schläfelappenabsceß chronischer Attikeiterung (Cholesteatom) mit horizontalem grobschlägigen Nystagmus n rechts beim Blick nach rechts, kontralateraler VII-Parese und kontralateraler Adiadochokin Der Augenhintergrund war beiderseits normal.

*Lund* hat unter 36 Großhirnabscessen der Kopenhagener Ohrenklinik keinen einzi Fall mit intrakraniellem Nystagmus gefunden (*Lund*, S. 362). *Lund* zitiert *Döderlein*, *He*

*ner, Lange, Ruttin, O. Beck, Brunner* und *Alcalay*, die bei otogenen Großhirnabscessen n horizontal-rotatorischen Nystagmus beobachtet haben. Es handelt sich durchaus um e Abscesse, die in den Occipitallappen reichten, und hierdurch einen Druck auf den nstamm bzw. die Vestibulariskerne ausübten (*Wagner, Lund*, S. 362).

Die Differenzierung zwischen Kleinhirnabsceß und umschriebener ningitis der hinteren Schädelgrube oder Intradural- (Intrameninl-) Absceß stützt sich auf die Exaktheit der anamnestischen Angaben. Meningitis besteht mitunter ein vertikaler Spontannystagmus. Weiters gt die circumscripte Meningitis der hinteren Schädelgrube keine Latenz. finden daher in diesen Fällen, daß die einmal aufgetretenen Symptome eiglich eine allmähliche Verstärkung erfahren haben. Beim Kleinhirnabsceß d dagegen Remissionen, ja ein vorübergehendes Schwinden des Symmenkomplexes zu konstatieren. Es verdient indessen vermerkt zu werden, der Kleinhirnabsceß mit Extradural- oder Intraduralabscessen der hinen Schädelgrube verbunden sein kann.

Auch ein Rindenabsceß des Kleinhirns kann Erscheinungen eines Kleinhirnabscesses hen. Einen Kleinhirnrindenabsceß mit spontaner Entleerung des Abscesses durch eine isfistel nach außen hat *Frmel* (s. S. 1474) in einem Falle von operierter Sinusthrombose bachtet.

Die klinischen Symptome gestatten mitunter nur die Diagnose einer igen Komplikation im Bereiche des Inhaltes der hinteren Schädelgrube. nn ist die Entscheidung, ob die Eiterung extra- oder intradural oder im inhirn gelegen ist, erst bei der Operation zu treffen. Stechende, lokale terhauptschmerzen mit gefühlter Pulsation sprechen für Saccusempyem 1232). Über den intraduralen Absceß der hinteren Schädelgrube s. S. 1256, n extraduralen Absceß s. S. 1142.

Der Kleinhirnabsceß ist reich an Herdsymptomen, die sich bei Menins nur in geringer Zahl finden. Weitere differentialdiagnostische Merkmale ten die Spinalsymptome, die Bewußtseinsstörungen, das Lumbalpunktat, der ckpuls und das hohe Fieber bei Meningitis.

Die Unterscheidung zwischen Kleinhirnabsceß und Meningitis tuberculosa gelingt mit Lumbalpunktion (Fig. 193), ebenso die Differenzierung gegen Meningitis haemorrhagica.

Der Hirndruck ist bei Meningitis mehr gesteigert als beim Kleinhirnabsceß.

Endlich kommt differentialdiagnostisch auch ein Hydrops des Recessus eralis in Betracht. So sah *Burger* in einem Fall mit anscheinenden Symmen eines linksseitigen Kleinhirnabscesses (Vorbeizeigen nach links im ken Schultergelenk, homolaterale Ataxie, linksseitige Dysdiadochokinese, ynergie cérébelleuse beim Hintenüberbeugen des Körpers, leichte, aber tliche Ataxie des linken Beines, Cerebellarkatalepsie von *Babinski* links bei der ersten, aber nicht bei der zweiten Untersuchung) promptes Schwinden r Krankheitszeichen nach Kleinhirnpunktion und Spaltung der Dura zwien Labyrinth und Sinus (*Burger*, S. 599).

Vor der Operation waren Puls und Augenhintergrund normal, das nsorium frei und es bestand kein Kopfschmerz, weshalb *Burger* auch t Recht eim Meningitis serosa ausschließt. Die Spaltung der Hirnhäute über n Kleinhirn, u. zw. im Gebiet seiner Unterfläche, kann, selbst wenn keine

Flüssigkeit nach außen abgeflossen ist, einen cystenförmig hyperplastisch Recessus gegen den Subarachnoidalraum hin und gegen die Cysterna latera pontis eröffnet haben, und dadurch, daß das durch eine pathologische Ve änderung im Recessus gestaute und auf die Umgebung drückende Sekı nun abfließen konnte, das Schwinden der pathologischen Erscheinungen u die Heilung des Falles zur Folge gehabt haben.

Der abgesackte Hydrops einer Ponscysterne oder des Recess lateralis kann gleichfalls zu den Erscheinungen eines Kleinhirnabscess führen. Einen hierhergehörigen Fall mit Bildung einer Meningocele aus d Ponscysterne heraus hat *Boenninghaus* mitgeteilt.

Einen weiteren Fall von *Phleps* erwähnt *Boenninghaus:*

Es handelte sich um ein Cholesteatom mit Sinusthrombose und extr duralem Absceß der hinteren Schädelgrube bei gesundem Labyrinth. Infol von Kleinhirnabsceßsymptomen (Ataxie, Nystagmus, zuerst nach beiden, dar nach der kranken Seite, Pulsverlangsamung, Stauungspapille) wurde das Klei hirn punktiert (ohne Duraspaltung). Die Punktion verlief negativ, die Klei hirnsymptome schwanden langsam. *Boenninghaus* nimmt hierfür eine Meni gitis serosa mit noch nicht vollkommenem Verschluß der Ventrikel an. Na einem halben Jahre floß durch eine Woche Liquor aus dem operierten Oh Er kam „aus einer offenbar punktförmigen Fistel der Dura im Grenzgebi zwischen mittlerer und hinterer Schädelgrube“ (zit. nach *Boenninghaus,* S. *Phleps* und *Boenninghaus* glauben, daß es sich um den Durchbruch ein umschriebenen Ergusses in der hinteren Schädelgrube gehandelt hat. — Na einem weiteren halben Jahre starb der Kranke. Die Autopsie ergab eine eitri Meningitis, keinen Kleinhirnabsceß (zit. nach *Boenninghaus,* S. 6).

Die diagnostische Trennung zwischen Kleinhirnabsceß und Sinu phlebitis wird durch den Schüttelfrost und das intermittierende Fieb bei der Sinusphlebitis ermöglicht. Doch sei daran erinnert, daß in manch Fällen außer einer Sinusphlebitis auch noch ein Kleinhirnabsceß vorhand sein kann.

Die suboccipitalen Eiterungen gehen von ostitischen Knochenherd an der Schädelbasis (Hinterhauptbein oder Felsenbein) oder von einer Spondyli der beiden ersten Halswirbel aus. Wir finden dann zumeist vollständige Nacke starre. Der Patient vermag den Kopf nur mit Unterstützung der Hand zu heb oder zu drehen. Die Differentialdiagnose wird noch erleichtert, wenn kei Ohreiterung oder keine komplizierte Ohreiterung besteht. Die Voraussetzu des Kleinhirnabscesses ist ja, wie oben ausgeführt wurde, daß die Mitte ohreiterung auch anderweitig kompliziert ist, vor allem durch ei Innenohreiterung oder durch eine eitrige Erkrankung an der Dura in d Region der Kleinhirnhemisphäre (Dura, Blutleiter). Bei der Ostitis der Hal wirbel kann ein retropharyngealer Absceß bestehen. Völlige Klarheit verscha das Röntgenbild (Usuren oder Fisteln an der Tabula interna der Schäd knochen, ostitische Herde in den Halswirbeln).

Unter seltenen Umständen kann auch die Differentialdiagno zwischen Kleinhirn- und Stirnhirnabsceß notwendig werden. Die dur

S nhirnprozesse verursachte Ataxie ist nicht so homolateral ausgeprägt wie d cerebellare Ataxie.

Die klinische Differenzierung zwischen Erkrankungen des Klein- und d Stirnhirnes kommt gewöhnlich nur bei den Neoplasmen in Betracht. B m Hirnabsceß bildet einerseits der Nachweis der Mittelohreiterung, anders s die große Seltenheit otogener Stirnhirnabscesse (S. 1092) eine diagnostis e Stütze.

Die häufige Verwechslung von Stirnhirntumoren mit denen der kontra-l eralen Kleinhirnhemisphäre (*Oppenheim-Cassirer*, II, S. 1451) hat man teils a die durch die fronto-pontino-cerebellare Bahn auch anatomisch fundierte [ utung des Stirnhirnes als eines dem Kleinhirn übergeordneten Systems (*oldstein*) bezogen, teils auf Fernwirkung im Sinne eines Contrecoups, als d sen anatomischer Ausdruck Trübungen und Verdickungen bzw. lokale A ophie an der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre gefunden wurden (*F. Pick*, S 187).

In einem Falle, in welchem *F. Pick* auf Grund der Ataxie und der S uungspapille einen Tumor der rechten hinteren Schädelgrube angenommen h te, wurde infolge von nebenher bestehenden psychischen Symptomen, S ach- und Schriftstörungen, ein Tumor im linken Stirnhirn angenommen u d am linken Stirnhirn operiert. Autopsie: Cystisches Gliom der rechten k einhirnhemisphäre, diffuse eitrige Leptomeningitis.

*Charousek* und *Kubie* operierten in Lokalanästhesie von der Nase aus einen über kirschen-g ßen, traumatisch entstandenen Hirnabsceß im Gebiet der zweiten Frontalwindung. Bei der E ffnung des Abscesses trat beim Blick nach links ein vertikaler Nystagmus nach aufwärts, b n Blick nach rechts ein horizontaler Nystagmus mit unreinen Übergangsbewegungen in d Mittelstellung auf. Nach Abfluß des Eiters verschwand der Nystagmus.

Nach *Charousek* und *Kubie* handelte es sich um einen rein centralen Nystag-i s, hervorgerufen durch Fernwirkung auf das *Deiters*sche Kerngebiet infolge der plötz-i en Änderung der intrakraniellen Druckverhältnisse. Der spontane centrale Nystagmus ist fig aus mehreren Nystagmusformen (horizontal, rotatorisch, vertikal) zusammengesetzt, die h Maßgabe des Erregungszustandes in den Zellgruppen des *Deiters*schen Kernes hervor-en und, je nach der Blickrichtung, in wechselnder Weise zu beobachten sind (*Charousek* d *Kubie*). Alle anderen Systeme (Kleinhirn, Pyramiden, Innenohr, Auge) waren normal. r Wassermann war negativ.

Während des Wundverlaufes wurde die Patientin — eine 65jährige Frau — wiederholt ersucht. Spontanes Vorbeizeigen fehlte. Doch trat Vorbeizeigen sofort auf, wenn die sceßhöhle mit kaltem oder warmem Wasser gespült wurde. Desgleichen trat auch Vorbei-gen nach rechts auf, wenn die Absceßhöhle mit Gaze ausgestopft wurde. Es bestanden ne Adiadochokinese und keine psychischen Abnormitäten. Dagegen war eine deutliche rung der Gewichtsschätzung rechterseits festzustellen: Alle Gewichte wurden im hten Arm schwerer empfunden. Der Absceß war im rechten Frontallappen. Das linke yrinth war für kalte Spülungen mehr erregbar als das rechte. Jedoch nur für das Vorbei-gen, nicht für den Nystagmus. Es bestanden keine Störungen im Bereiche des Tonus Extremitäten, keine pathologischen Reflexe, es fand sich auch keine paradoxe Contraction Sinne *Pötzls*. Beide Ohren waren normal. Auch im Kleinhirn fanden sich keine Störungen.

Die Störung der Gewichtsschätzung fassen die beiden Autoren als eine fronto-cerebellare rung auf. Sie folgt entweder aus einer Fernwirkung oder aus einer Läsion der fronto-ntino-cerebellaren Bahn. Wenn man nach *Goldstein* das Stirnhirn als ein dem Klein-napparat übergeordnetes System ansieht (s. o.), so ist zu erwarten, daß eine Schädigung

des Stirnhirns das Auftreten von Symptomen im Kleinhirn hervorruft (zit. nach *Charous*
und *Kubie*, S. 122). Durch die Erkrankung des Stirnhirns kommt es zu einer Enthemmun
im Bereiche der herdgekreuzten Kleinhirnhälfte. Aus dieser Enthemmung folgt das exper
mentelle Vorbeizeigen nach Calorisierung des Stirnhirns.

*Gerstmann* beobachtete in seinen Fällen, daß der von der empfindlicheren (her
gekreuzten) Seite aus erzielte Nystagmus kräftiger und andauernder war. *Gerstmann* schlie
auch in einem seiner Fälle ausschließlich aus dem Nystagmus auf eine Übererregbarkeit d
einen Labyrinths (zit. nach *Charousek* und *Kubie*, S. 124).

Auch aus der Publikation von *Blohmke* und *Reichmann* ist wohl zu entnehmen, da
die einseitige labyrinthäre Übererregbarkeit in der Intensität und Dauer des Nystagmus ebens
gut zum Ausdruck kommt, wie im Vorbeizeigen. Im Falle von *Charousek* und *Kubie* war ab
der Unterschied nicht nennenswert.

Es muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, festzustellen, ob diese einseitig
„Übererregbarkeit" sich auch auf die übrigen labyrinthären Reaktionen subjektive
und objektiver Natur erstreckt (Bewegungs-, Drehempfindung, Schwereempfindung, Pupillen
reaktion, Skelettmuskeltonus, Augenmuskeltonus) (*Charousek* und *Kubie*, S. 125). Nur dan
aber, wenn dies klargestellt ist, kann die Entscheidung getroffen werden, ob es sich um ein
Änderung im Verhalten der vestibulären Funktionen oder um eine extravesti
buläre, sich isoliert nur gerade auf jene Teilreaktion erstreckende Beeinflussun
handelt, welche dank besonderer anatomischer und funktioneller Beziehungen zwischen der
fronto-cerebellaren und dem vestibulären Apparat sich ergibt: Auf die dem Einfluß beide
Systeme unterliegende Zeigereaktion. Die von *Szász* und *v. Podmanicky* gefunden
Hemmung des labyrinthären Vorbeizeigens nach der Herdseite würde für das letztere sprechen
doch denken *Charousek* und *Kubie* auch an ein kombiniertes Bestehen beider Alternativen

Für die Auslösung des Nystagmus bestehen nach *Charousek* und *Kubie* (S. 125), nachdem
festgestellt ist, daß der Nystagmus ebenso wie das Vorbeizeigen von der gekreuzten Seit
aus lebhafter auszulösen ist, zwei Möglichkeiten:

1. Es bestehen direkte Beziehungen zwischen Stirnhirn und Labyrinth, eine berei
von verschiedenen Seiten gemachte Annahme. Aber nicht nur die direkten cerebralen Be
ziehungen sind in Erwägung zu ziehen.

2. Bei der Bedeutung des Kleinhirns für den labyrinthären Tonus ist auch eine in
direkte Wirkung über die fronto-pontino-cerebellare Bahn vom Stirnhirn aus denkbar. Da
mit wäre bei Auswirkung im Stirnhirn gegebener Ursachen hier nicht das Kleinhirn, sonder
das Labyrinth die Endstation im funktionellen Sinne.

Nicht außer acht zu lassen ist, daß auch die Thrombose bzw. Emboli
der Arteria cerebelli posterior inferior bzw. der Arteria vertebralis a
Abgange der Arteria cerebellaris posterior inferior einen spontanen centrale
Nystagmus hervorrufen kann (*Marburg*), da durch die Circulationsbeein
trächtigung stets ein Teil der spinalen Acusticuswurzel getroffen wird.

Bei der Encephalitis lethargica kommen, wie beim Kleinhirnabsce
Blickkrämpfe und Blicklähmung (Konvergenzlähmung) vor, dagegen sin
Opticusaffektionen selten und der Augenhintergrund gewöhnlich normal.

**Behandlung.** Die Behandlung des Kleinhirnabscesses besteht in d
sofortigen operativen Freilegung der hinteren Schädelgrube, in der Spaltun
der Dura, in der Eröffnung der Kleinhirnhemisphäre und in der Entleerun
des Abscesses. Es erscheint vorteilhaft, im chirurgischen Wege bei der Operatio
dem Wege der Eiterung zu folgen. In allen Fällen von labyrinthogene
(syn. endotogenem) Kleinhirnabsceß ist daher an die Radikaloperatio
des Ohres die Resektion des vereiterten Innenohres als atypisch

rurgischer Eingriff (S. 1305) anzuschließen, bevor die hintere ıädelgrube eröffnet wird.

Keineswegs darf mit der Absceßeröffnung überhaupt etwa bis zur voll- leten „Reifung“ des Abscesses zugewartet werden (gemessen daran, daß Veränderungen des Augenhintergrundes stationär geworden sind (*Dandy*). Gegenteil: Jeder diagnostizierte Hirnabsceß soll sofort operiert werden.

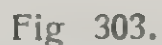
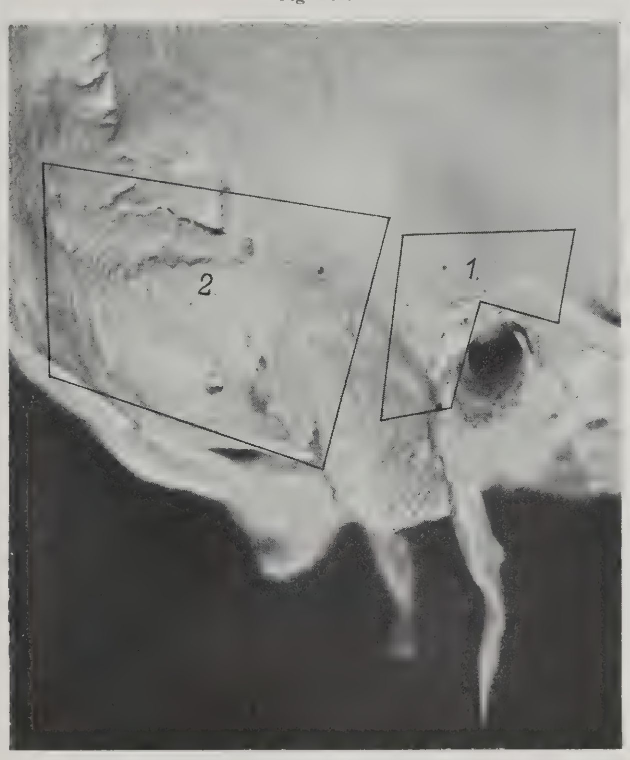


Fig 303.




Operationsfeld an den kranialen Flächen des Schläfebeines (projiziert auf die Außenfläche) *1* = zur Auffindung und Entleerung; 2 = zur Nachbehandlung des Kleinhirnabscesses.
1. Operationsfeld zur Freilegung des Kleinhirns und zur raschen und sicheren Auffindung und Eröffnung des Kleinhirnabscesses. Der operierte Absceß ist aber damit lediglich nach vorne und seitlich drainiert; das bedeutet die Gefahr der intrakraniellen Sekretsenkung nach dem Boden der hinteren Schädelgrube sowie die Möglichkeit der Ausbreitung der Eiterung dorsalwärts gegen das Tentorium, eitrige Meningitis und Tod, trotz glücklich durchgeführter Auffindung und Entleerung des Hirnabscesses. 2. Operationsfeld zur Anlage der Gegenöffnung bei operiertem Kleinhirnabsceß. Man dringt dabei bis an den Boden der hinteren Schädelgrube vor und kann nun den operierten Absceß nach hinten und abwärts drainieren. Anderseits reicht diese Öffnung auch zur Darstellung der dorsalen Kleinhirnfläche und des Tentoriums aus.

*Jansen* hat als erster die operative Behandlung des Innenohres fi die labyrinthogenen Kleinhirnabscesse als notwendig erkannt ud durchgeführt. Er trägt die untere Hälfte des unteren und die mediale lfte des äußeren Bogenganges mit dem Meißel ab und eröffnet von da a den Vorhof. Sodann inzidiert *Jansen* nach ausgiebiger Freilegung die Dura.

In diagnostisch ungeklärten Fällen empfiehlt *Neumann* als rein empirisches Askunftsmittel die Innenohroperation und wartet nun ab, ob die Symptome

zurückgehen. Persistieren die klinischen Symptome nach der operativen E
öffnung des inneren Ohres, so erscheint der Cerebellarabsceß diagnostis
gesichert (*Neumann*, l. c., S. 47).

Schon *Jansen* (A. f. Ohr., Bd. 35) hat die chirurgisch-topographische B
deutung der inneren Antrumwand (Fig. 187, 188) hervorgehoben und auf d
Wichtigkeit der Aufdeckung von Fisteln und die Darstellung der Dura und d
Eröffnung allfälliger tiefer extraduraler Abscesse der hinteren Schädelgrube durc
sorgfältige Abtragung des Knochens mit Meißel und Curette hingewiese

Die otogenen Hirnabscesse liegen gewöhnlich in nächster Nähe d
Ohres und deshalb muß in erster Linie das Kleinhirn nahe dem Ohr fre
gelegt und punktiert werden (*Körner*, *Henius*).

Die beste Eröffnung solcher Abscesse ist die vor dem Sinus, wo nac
*Eagleton* auch der intracerebellare Druck nicht so groß ist wie in de
lateralen Partien, so daß es nicht sofort zum Prolaps kommt. Unvorteilha
ist dabei das begrenzte Operationsterrain und die Unsicherheit der Drainag
Daher halte ich es für notwendig, für die dauernde Drainage und besonde
für die Nachbehandlung des Kleinhirnabscesses das Kleinhirn auch hinter de
Sinus ausgiebig freizulegen (Fig. 303). Hierdurch gelingt es, wenn man de
Knochen genügend weit nach abwärts entfernt (Fig. 303), die Öffnung g
nügend unter den Boden des Abscesses zu verlegen, so daß nun die Klein
hirnabsceßhöhle, ähnlich wie es beim Schläfelappenabsceß angestrebt un
erreicht wird, nach außen und abwärts drainiert erscheint. Hierdurch wir
am besten einer Sekretsenkung nach dem Boden der hinteren Schädelgrub
vorgebeugt. Diese Art der Wundanlage schafft auch die Möglichkeit, da
sich die Duraöffnung zwischen Vorderrand des Sinus und dem hintere
Bogengang, die der sicheren und raschen Auffindung und Eröffnung de
Abscesses gedient hat, bald schließen kann, da sie überflüssig geworden is
Man kann auch ohne Schaden den Teil des Kleinhirns zwische
Absceß und der hinter dem Sinus angelegten Gegenöffnung stump
mit Schonung der regionären Blutgefäße, abtragen. Nun ist die Klein
hirnhemisphäre breit nach außen geöffnet, und durch die ausgiebige Abtragun
der Hemisphärensubstanz wird auch der Prolaps vermieden, durch den di
Drainage gefährdet und die Meningitis begünstigt würde.

Die Abtragung der Rinde des Bodens des Hirnabscesses ist von *Boenning
haus*, *Brünings* u. a., nachdrücklich von *King* empfohlen worden. Diese, u
sprünglich für den Großhirnabsceß angegebene Methode, läßt sich auch a
den Kleinhirnabsceß übertragen. Dabei wird man besonders den lateral de
Absceß deckenden Kleinhirnanteil abtragen (*King*, zit. nach *Brunner*).

Man soll Hirnsubstanz reichlich abtragen. Die Drainage durc
Incision reicht nicht aus. Trotz Incision füllt sich die Höhle immer wiede
mit Eiter, bei jedem Verbandwechsel entleert sich frischer Eiter, ja es kann b
dieser unzureichenden Drainage der bereits operierte Absceß auch noch in de
vierten Ventrikel durchbrechen oder sich metastatisch ein neuer, zweiter Absce
bilden. Ein solcher wurde z. B. in einem Falle *Ruttins*, der durch 2 Monate post
operativ behandelt worden war, bei der Obduktion gefunden (*Ruttin*, S. 512

Die Eröffnung des bloßgelegten Gehirns erfolgt am besten durch In-
cion mit dem Skalpell. *Bergmann* und *Körner* empfehlen die Probeincision
d·ch die geschlitzte Dura, und ich schließe mich dieser Anschauung an.
*ihsmann*, *Brock* u. a. bevorzugen die Punktion mit Nadel und Spritze, weil
s nicht so eingreifend sei wie die Incision. Mit Recht hat aber schon *Körner*
v· langer Zeit betont, daß der Eiter des Abscesses so dick sein kann, daß
e selbst eine weite Kanüle nicht passiert, und daß durch die Nadelspitze
e e dicke Absceßmembran abgedrängt, statt durchbohrt werden könne, so
d3 der Befund mit Nadel und Spritze nicht beweisend sei. Ich möchte
n:h hinzufügen, daß ich jede Aspiration mit der Spritze für ge-
f ırlich halte, weil sie gar nicht selten Blutungen nach sich zieht,
d: auch nicht zum Stillstande kommen, nachdem die Kanüle aus
dm Hirn entfernt worden ist.

*Brock* empfiehlt nach seinen Erfahrungen, erstens die Punktions-
ndel überhaupt nicht zu früh aus der Hand zu legen, zweitens
bi der Punktion der wenig großen Kleinhirnabscesse nicht zu
v:l Eiter anzusaugen, und drittens die Incision entlang der Punk-
t nsnadel auszuführen. Bei Nichtauffinden eines Kleinhirnabscesses an der
g;uchten Stelle ist die Gegend nach hinten vom Sinus nicht zu ver-
gssen. Eventuell soll man auch vor breiten Incisionen nicht zurückschrecken
( . *Brock*, A. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde. 1928, 118. Bd.).

*Brock* glaubt mit *Nühsmann* den Gefahren der Eiterretention am besten zu
e gehen durch täglichen Verbandwechsel und häufiges Spreizen der Absceß-
r ıder vermittels einer kleinen abgebogenen Kornzange oder des *Killian*schen
Nsenspeculums mit Besichtigung der Absceßhöhle, wozu der Kranke am
z eckmäßigsten in sitzende Stellung gebracht wird (*Brock*, S. 179). Durch
d artige wiederholte grobmechanische Eingriffe wird jedoch nach meiner
E ahrung das Auftreten der akut progredienten Encephalitis und der Durch-
bıch in den vierten Ventrikel begünstigt, die zum Tode führen.

Bei fortdauernder fötider Sekretion kann die Absceßhöhle mit Wasserstoff-
speroxyd, Antivirus Besredka, *Ringer-Locke*scher Lösung, *Dakin*scher Lösung,
*gl*scher Lösung, Mucidan (1:15) u. a. gespült werden (*Alexander*, *Brock*,
*iller*), doch muß die Spülung mit größter Vorsicht erfolgen. *Brock* beobachtete
b einem Kranken während der Spülung plötzlich auftretende Kopfschmerzen,
V färbung der Hautdecke, Verfärbung des Gesichts. Der Puls wurde klein
u d frequent, kurze Zeit darnach stieg unter Frost die Temperatur auf über
3 . *Brock* nimmt als Ursache einen mechanisch erzeugten Einbruch in den
v rten Ventrikel an. Dieser Auffassung steht aber der angeblich günstige
V lauf des Falles entgegen: „Ernste Folgen hatte der Zwischenfall zum Glück
n ht, bereits am nächsten Tage sank die Temperatur wieder zur Norm ab.
D: Kopfschmerzen ließen langsam an Intensität nach. Nach 3 Tagen war
d Kranke wieder wohl" (*Brock*, S. 180).

Die Versorgung der Absceßhöhle erfolgt mit Jodoformdocht, der unter
d Leitung des Auges mit dem *Voltolini*schen Speculum (*Linck*) oder dem
*Klian*schen Speculum (*Soyka*) eingeführt wird.

*Körner* verwendet für die Nachbehandlung des Hirnabscesses eine gerade gefensterte Kanüle oder durchlöcherte Glasdrains.

*Brock* verwendet gleichfalls durchlöcherte Glasdrains und empfiehlt, nach einiger Zeit den Glasdrain durch Jodoformgaze zu ersetzen.

*Ruttin* haben sich durchlochte Glasdrains nicht bewährt, weil die Hirnmasse in die Löcher der starren Rohre hineingepreßt, der Drain hierdurch fixiert wurde und schwerer zu entfernen war (S. 513). Besser sind Weichgummidrains, die allerdings von außen zugepreßt werden können, womit jede Drainage ein Ende hat.

*Bondy* verwendet für Hirnabsceßbehandlung Gummidrains mit Einlagen von weichem Metalldraht, so daß dem Drain jede gewünschte Form gegeben werden kann (Mon. f. Ohr., 1923, Jg. 57, S. 513).

*Brock* gibt folgendes an: „In der zweiten Hälfte der Nachbehandlungsperiode ist die Tamponade mit Jodoformgaze dem Glasdrain überhaupt vorzuziehen. Die Jodoformgaze regt die Absceßwand zu guter gesunder Granulationsbildung an und ruft so eine Beschleunigung der Heilung hervor. Bei Anwendung der Gaze ist aber nicht etwa nur die äußere Öffnung zu verstopfen, sondern die ganze Absceßhöhle locker mit ihr auszufüllen. Mit der einfachen Verstopfung der äußeren Absceßöffnung habe ich, wie auch Prof. *Scheibe* früher in München, trübe Erfahrungen gemacht." (*W. Brock,* A. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde. 1928, 3. Bd. r. H.)

Wenn es der Zustand des Kranken gestattet, kann Dauerberieselung der Absceßregion mit *Dakin*scher oder *Pregl*scher Lösung vorgenommen werden.

Im ganzen stehen uns somit 4 verschiedene Methoden der operativen Behandlung der Hirnabscesse zur Verfügung:

1. Die Eröffnung und Entleerung des Abscesses durch Incision mit Anwendung jener technischen Einzelheiten der Operation und Nachbehandlung, die bei der Behandlung akuter (heißer) oberflächlicher Abscesse des Stammes oder der Extremitäten geübt werden.

2. Verwandlung der Absceßhöhle in eine nach außen und abwärts offene Mulde durch Abtragung aller nach außen und abwärts vom Absceß gelegenen peripheren Hirnanteile, die physiologisch ohnehin für immer wertlos geworden sind.

3. Absceßeröffnung mit Punktion, Aspiration des Absceßinhaltes und Nachbehandlung mit Drains filiforms (*Lemaître*).

Die von *Zambrini* angewandte Technik besteht darin, daß nach Auffindung des Abscesses durch Punktion mit einer *Pravaz*-Spritze durch die Punktionsöffnung in der Dura eine dünne Hohlsonde in den Absceß eingeführt und der Absceßinhalt langsam entleert wird. Dann wird die Hohlsonde durch ein dünnes, starres Kautschukdrain, wie es auch *Lemaître* (Drains filiforms) benützt, ersetzt, welches genau an die Stelle der Sonde zu liegen kommt. Zuerst täglich, dann alle 2 Tage wird das Drain gewechselt und durch ein stärkeres ersetzt. So gelangt man allmählich bis auf eine 1·5—2 *cm* weite Drainröhre.

4. Die Dauertamponade der Absceßhöhle (*Albrecht, Feuchtinger, Leidler*).

Über den Wert dieser Methoden kann derzeit ein abschließendes Urteil nicht gefällt werden. Sicher ist bloß, daß die Methode 1 nicht ausreicht, sogar

slecht ist. Bei den oberflächlichen Körperabscessen besteht nach aus-
rchender chirurgischer Eröffnung des Abscesses nach außen keine wesent-
l ie Gefahr der Eitersenkung oder der phlegmonösen Ausbreitung der Ent-
zndung in die Tiefe. Beim Hirnabsceß ist dagegen selbst nach aus-
gebiger Incision die Gefahr der progressiv in die umgebende
I rnsubstanz fortschreitenden Encephalitis, die zum Tode führt,
ugeheuer groß.

Die einfache Eröffnung gestattet somit die Auffindung und Eröffnung,
rtunter auch die Entleerung des Abscesses; durch sie wird aber das Umsich-
greifen der Encephalitis, vor allem aber die Ausbreitung der Encephalitis in
d: Tiefe, der der Kranke schließlich erliegt, nicht hintangehalten.

Mit jeder der 3 übrigen Methoden haben verschiedene Autoren, wie
as den in der Literatur vorhandenen Mitteilungen hervorgeht, Erfolge erzielt.
E ist nun zu untersuchen, für welche Hirnabscesse die eine oder die andere
Methode geeigneter ist. Nach meiner Erfahrung ist die Methode 2, die Ver-
wndlung der Absceßhöhle in eine nach außen offene Mulde, für Schläfe-
lppenabscesse vorzüglich geeignet, besonders für solche, die bei akuter Mittelohr-
eerung entstanden und rasch gewachsen sind. Ich glaube, daß sie auch für die
Hilung der Kleinhirnabscesse günstige Voraussetzungen bietet. Auch *Soyka*
erwähnt, daß er in dem von ihm mit Erfolg operierten Fall (chronische
l ksseitige Mittelohreiterung, Sinusthrombose, Meningitis, linksseitiger Klein-
h nabsceß) getrachtet hat, die Absceßhöhle durch ausgiebiges Abtragen von
H rnteilen in eine offene Mulde zu verwandeln und führt mit Recht die Hei-
lng auf diesen Umstand zurück.

Die Methode der Dauertamponade (Methode 3) scheint für sehr alte und
besonders für abgekapselte Abscesse vorteilhaft.

Die 3. Methode (Punktion des Abscesses und Aspiration des Absceß-
i halts, Nachbehandlung mit Drains filiforms) ist von *Lemaître* wiederholt
rt Erfolg geübt worden. Eine Bestätigung der von ihm erzielten, angeblich
sır günstigen Heilerfolge, ist bisher nicht erfolgt. Vielleicht eignet sich die
Methode für kleine, nicht lange bestehende Abscesse.

*Scheibe* nimmt für die operierten Abscesse bzw. für die Absceßhöhlen
d: Möglichkeit einer Hyperaemia ex vacuo an. „Legen sich darnach die
Absceßränder luftdicht aneinander, so wird die Luft in der Höhle ab-
geschlossen. Durch Resorption in derselben entsteht in der Absceßhöhle
zunächst Unterdruck und Hyperaemia ex vacuo. Zum Ausgleich des negativen
Druckes setzt aus den Wänden infolge der Hyperämie eine vermehrte Sekretion
ei. Zur Vermeidung dieser — solange noch Bakterien vorhanden sind —,
d: Eiterbildung vermehrenden Hyperaemia ex vacuo ist also entweder für
eie dauernde Ventilation der Absceßhöhle Sorge zu tragen — Drain, der
außerdem möglichst für Abfluß sorgt und deshalb weit sein soll —, oder
aer es müßte die eingedrungene Luft durch Tamponade der ganzen Absceß-
höhle, eventuell durch Ausfüllung mit Blut (*Schede*) oder anderen Flüssig-
keiten, wie sie die Dermatologen beim Bubo nehmen, wieder verdrängt
werden."

*Scheibe* hat diese Theorie bereits im *Denker-Kahler*schen Handbuch fü das entzündete Mittelohr aufgestellt; er vermutet, daß sich „lufthaltend Absceßhöhlen ebenso verhalten wie lufthaltende Körperhöhlen"

Der operierte Kleinhirnabsceß soll womöglich nicht von de Stelle seiner operativen Aufdeckung aus nachbehandelt werden. Je schneller dort die Duraöffnung zur Heilung kommt, desto mehr d. h. desto eher hat man die Möglichkeit, einen späteren Dura- und Kleinhirnprolaps zu verhindern. Zweckmäßig ist die Anlage einer Öffnung für die Nachbehandlung hinter dem Sinus sigmo- ideus (Fig. 303).

Die postoperativ einsetzende interne Behandlung gestaltet sich wie a anderen operierten intrakraniellen Komplikationen (S. 1109). *Uffenorde* emp- fiehlt Autovaccine in der Nachbehandlung von Hirnabscessen (1 $cm^3$ subcuta pro dosi).

Die Häufigkeit des Verbandwechsels und der Lumbalpunktion mach ich vom Verlauf des Falles abhängig. Bei Hirndruck ist Wiederholung de Lumbalpunktion, bei cerebellaren Reizerscheinungen oder Fieberanstieg sofortige Verbandwechsel am Platze. *Přecechtěl* empfiehlt häufige Lumbalpunktione beim Verbandwechsel, auch bei bereits entwickeltem Hirnprolaps. Vorteilha ist vorsichtiges Absaugen der Hirnwunde (S. 1290).

**Postoperative Prognose und Verlauf.** Die Heilerfolge beim otitische Kleinhirnabsceß sind nicht befriedigend. Kein einziger Typus des Klein hirnabscesses (S. 1435) ist durchaus, d. h. für Diagnose, operative Auffindun und Entfernung, sowie in Prognose günstig, dagegen sind manche Typen i sämtlichen drei Hinsichten ungünstig. So erklären sich die schlechten Heil ergebnisse. Der otitische Kleinhirnabsceß weist nach meiner Erfahrung ein Mortalität von etwa 80% auf.

Wir müssen lernen, der Ausbreitung des Abscesses in dorsaler Richtun und gegen das Tentorium sowie dem dorsalen Durchbruch durch die Frei legung des Tentoriums chirurgisch zu begegnen (S. 1471). Bei den durch Sinus thrombose verursachten Kleinhirnabscessen kommt auch noch die Schwer der Grundkrankheit in Betracht. Prognostisch schlecht ist hier auch die Not wendigkeit einer Duraincision im Bereiche des lateralen Poles der Klein hirnhemisphäre mit der Gefahr des auch nach Heilung progressiven Klein hirnprolapses, der nur von atrophischer Haut gedeckt ist.

Eine traurige klinische Erfahrungstatsache ist, daß auch mit der glück lichen Diagnose und operativen Entleerung des Kleinhirnabscesses die Lebens gefahr noch nicht beseitigt ist. Die Gefahr, daß sich trotz breiter Eröffnun die Absceßhöhle immer wieder mit Eiter füllt, daß der Eiter nur un vollständig nach außen gelangt und mehr und mehr sich auf den Bode der hinteren Schädelgrube (Fig. 303) senkt, ist beim Kleinhirnabsceß wei höher als beim Schläfelappenabsceß. Endlich kann trotz operativer Entleerun des Kleinhirnabscesses ein Durchbruch in den vierten Ventrikel erfolgen.

*Fremel* beobachtete einen Fall von linksseitiger chronischer Mittelohreiterung mit Chole steatom und Kleinhirnabsceß bei funktionierendem Innenohr. Die Symptome bestanden zu

…nst in Kopfschmerz, horizontal-rotatorischem Nystagmus und leichter Blickparese zur kranken Seite. Vorbeizeigen bestand nicht. Tags darauf war der Nystagmus schwächer und am folgenden Tage bestand ein kleinschlägiger horizontaler Nystagmus zur gesunden Seite. Apathie. Druckpuls. In einem neuerlichen Eingriff wurde die Dura der hinteren Schädelgrube weiter freigelegt und ebenso die Dura der mittleren. Die Punktion der hinteren Schädelgrube deckte einen großen, weit medial reichenden Absceß auf. Nach Entleerung des Abscesses verschwand die Blickparese und es trat eine horizontal pendelnde Augenbewegung auf. Bei der Obduktion ergab sich ein großer Absceß in der linken Kleinhirnhemisphäre, der durch das Fastigium in den vierten Ventrikel durchgebrochen war. Die vorübergehende pontine Blicklähmung ist nach *Fremel* auf Druckwirkung oder, da der Absceß sehr weit in den Brückenarm gereicht hat, auf eine direkte Ponsschädigung (kollaterale Entzündung) zurückzuführen.

*Körner* (Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, 1927) fand nach einer Zusammenstellung der in der Literatur mitgeteilten 55 Fälle von Kleinhirnabsceß 52% Heilungen. Doch werden naturgemäß häufiger die mit Heilung ausgegangenen Fälle publiziert als die verlorenen (*Körner*). Die Mortalität ist also weit höher. *Neumann* gibt für 196 Fälle der Klinik *Politzer* 25% Heilungen an.

*Brock* teilt mit, daß unter 12 Fällen von Kleinhirnabsceß 4, d. h. 30%, ausgeheilt sind.

Nach einer Zusammenstellung von *Fremel* konnten von 41 Fällen bloß 3 durch Operation geheilt werden. Auf Grund von Serienschnitten angefertigte Rekonstruktionsmodelle einiger zur Obduktion gelangter Fälle zeigen die Ausbreitung des Prozesses über die ganze Kleinhirnhemisphäre.

*Beck* konstatierte statistisch eine Mortalität von 100%. Von 41 Kleinhirnabscessen sind alle gestorben.

Unter den otitischen intrakraniellen Erkrankungen wird somit die Mortalität des Cerebellarabscesses nur von der der otogenen Meningitis übertroffen. Der Kleinhirnabsceß ist prognostisch wesentlich ungünstiger als der Schläfelappenabsceß oder die pyämische Sinusthrombose. Die Gründe hierfür sind mannigfaltig (s. o.), zwei böse Hauptmomente liegen darin, daß der Kleinhirnabsceß ausnahmslos nicht die einzige intrakranielle otogene Erkrankung des betreffenden Falles darstellt und eine sichere chirurgische Drainage schwierig ist.

*Brock* diskutiert die relative Höhe der Mortalität des Kleinhirnabscesses und gibt für 8 letal verlaufene Fälle folgende Erklärung: In einem Falle wurde die Diagnose erst kurz vor dem Tod gestellt, der plötzlich eintrat, bevor noch an die Kleinhirnoperation geschritten wurde. Der zweite Fall starb auf dem Operationstisch vor Fertigstellung der Radikaloperation, nachdem er bewußtlos eingeliefert worden war. Der Kleinhirnabsceß wurde bei der Autopsie gefunden. In 3 weiteren Fällen war die Diagnose gestellt worden. Der Absceß wurde aber nicht aufgefunden bzw. in einem der Fälle wurde der Absceß mit der Punktionsnadel gefunden, es gelang aber nicht, ihn mit dem Messer zu erreichen. Im 6. Falle erfolgte der Tod klinisch unter den Erscheinungen des Hirndruckes, anatomisch infolge von fortschreitender hämorrhagischer Erweichung des Kleinhirns trotz vollständiger Entleerung des Abscesses. In 2 Fällen erfolgte der Tod an Meningitis. *Brock* nimmt dabei durch-

aus willkürlich an, daß sich diese, unabhängig vom Kleinhirnabsceß, von de
nekrotischen Anteil der Dura aus entwickelt habe. In einem Fall ging die I
fektion der weichen Hirnhäute nach *Brock* wahrscheinlich von der Incisio
wunde aus. Bei der Obduktion fand sich die Absceßhöhle zwar nicht vollstän
frei von Sekret, doch war keine fortschreitende Erweichung zu konstatieren.
einem Fall mit „gemischtem" Absceß trat, wie *Brock* glaubt, der Exitus un
hängig vom Absceß ein. Der Mann ging an einer Meningitis, ausgehe
von einer enormen subduralen Eiterung, zu grunde. Der Kleinhirnabsceß sel
war vollständig entleert (*Brock*, S. 176).

In ungünstig verlaufenden Fällen deutet die Nephritis schon früh a
den letalen Ausgang. Sonstige üble Frühzeichen sind Schlafsucht und Nack
steifigkeit.

In einem Fall von *Ruttin* ist postoperativ 2 Monate nach der Operati
und nur wenige Tage vor dem Tode ein Kleinhirnprolaps aufgetreten, offen
mit dem Eintritt des Hirnödems (*Ruttin*). Das Auftreten von Muskelkrämp
(Gesichts-, Nacken- und Extremitätenmuskeln) deutete an, daß der Kleinhi
absceß schon zu ausgebreiteter Meningitis geführt hatte.

Auf dem Wege der Meningitis kann auch Retention oder Inkontin
der Harnblase und des Mastdarmes auftreten. Hierfür hat besonders
spinal und auf die hintere Schädelgrube ausgedehnte Meningitis Bedeutu
(*Neumann*, S. 30).

Eine verhältnismäßig günstige Prognose bieten die in d
Latenz operierten Abscesse; sie werden zumeist gelegentlich der zu die
Zeit vorgenommenen Radikaloperation gefunden, wenn der operative Befu
die Bloßlegung der hinteren Schädelgrube erforderlich gemacht hat oder du
eine komplizierte Innenohreiterung eine Labyrinthresektion nötig geword
ist. Ist unter diesen Umständen die Dura der hinteren Schädelgrube freigele
so kann sogar eine spontane Entleerung des Abscesses durch eine Durafi
in die Operationshöhle mit Ausgang in Heilung erfolgen.

In der Literatur sind einzelne Fälle von spontaner Perforation eines Kle
hirnabscesses gegen den Warzenfortsatz (*Macewen*), durch das dehisce
Tegmen tympani (*Pollak*) in das Antrum (*Muck*, Zt. f. Ohr., Bd. 37, zit. na
*Neumann*) bekannt. Ich sah eine Spontanperforation mit Heilung durch
vorher operativ freigelegte Dura zwischen Sinus sigmoideus und Bogengäng
also im Bereiche des Saccus endolymphaticus.

Weiters ist die Prognose des Rindenabscesses des Kleinhirns günstig, wenn die bes
deren Umstände des Falles die rechtzeitige Entleerung des Abscesses nach außen zulas
Einen solchen Fall hat *Fremel* mitgeteilt: Es handelte sich um eine rechtsseitige chronis
Mittelohreiterung mit Sinusthrombose, die operiert worden war. Während des Wundverla
schmolz die mediale Sinuswand allmählich an einer Stelle ein, das Kleinhirn prolabierte
schließlich erreichte der Prolaps die Größe einer Fingerbeere. Aus dem prolabierten Kl
hirn pulsierte durch eine zitzenförmige Öffnung lebhaft Eiter. Da die natürliche Drain
öffnung eine hinreichende war, wurde weiter nichts gemacht (Patient hatte nur die re
Seitenlage im Bett beizubehalten). Dieser Zustand dauerte 5 Tage, die Pulsation hörte auf,
Prolaps verkleinerte sich, wurde von Granulationen überwachsen, die klinischen Erscheinun
gingen zurück.

Die Widerstandsfähigkeit des Kranken bleibt auch nach ilung eines Kleinhirnabscesses infolge der unausbleiblichen rbigen Verlötung des Kleinhirns mit der Dura der Operations-lle oder des Prolapses mit der Schädelhaut der Mastoidregion uernd herabgesetzt. Durch die nichtkompensierbaren Koordinations-rungen, die Gleichgewichtsverminderung, den Dauerschwindel (bei Narben-dung und bindegewebiger Degeneration gegen den Nucleus Bechterew), ch spontane Fallneigung (besonders bei Heilung des Abscesses mit Cysten-dung) wird die Lebensfreude und die Arbeitsfähigkeit auch des glücklich heilten stark beeinträchtigt. Einer meiner geheilten Fälle endete mit Selbst-rd, zwei mußten im Siechenhause untergebracht werden.

Auch eine späte auto- oder heteroplastische Deckung des äußeren ektes des Knochens ist nicht ratsam. Man muß sich mit der Sekundär-it begnügen, und selbst in den geheilten Fällen nimmt der nun von Haut leckte Prolaps allmählich etwas zu. Er soll mit einer muschelförmigen, bweichen (mit steriler Gaze gepolsterten) leichten Prothese gedeckt werden, durch ein um den Kopf laufendes Gummiband befestigt und tagsüber ragen wird.

**Literatur:**


*lay B.*, Ein Fall von otogenem Schläfelappenabsceß mit Nystagmus nach der erkrankten Seite. Mon. f. Ohr. **1924**, 58. Jahrg., S. 107. Otiatr. Abh. Urban & Schwarzenberg **1926**.

— Ergänzung der Literaturangaben zu obiger Arbeit. Mon. f. Ohr. **1924**, 58. Jahrg., S. 387.

*ander G.*, Zur Behandlung und operativen Indikationsstellung der eitrig-entzündlichen Innenohrerkrankungen. Mon. f. Ohr. **1927**, LXI, S. 898.

— Lehrbuch der Ohrenkrankheiten des Kindesalters. 2. Aufl. Vogel **1927**.

*ander G.* u. *Brunner H.*, Über labyrinthäre Übererregbarkeit. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **1922**.

*on*, Befund bei einseitiger Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung. Jahrb. f. Psych. **1909**.

*hoff*, zit. nach *Mauthner* (1).

*ány R.*, Die Drainage des Hirnabscesses mit Guttapercha. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCVII, S. 283.

— Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären. Wr. kl. Woch. **1912**, S. 2033.

— Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. M. f. Ohr. **1906**.

— Der Zeigeversuch. Acta oto-laryngol. **1925**, VII.

— Acta oto-laryngol. **1926**, X, S. 172.

— Über die durch rasche Kopfbewegungen ausgelösten Nystagmusanfälle, ihre diagnostische Bedeutung und theoretische Erklärung. Wr. med. Woch. **1910**, Nr. 4.

— Intrakranieller spontaner Nystagmus. Verh. d. D. otol. Ges. **1911**, S. 150f.

— VIII. Internationaler otologischer Kongreß, Budapest **1909**; ref. Mon. f. Ohr. **1910**, S. 981.

*Beer J.* u. *Leidler R.*, Über den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibularen Augenreflexe. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1911**, XIX.

*Beck Karl,* Zur Entstehung und Ausheilung von otitischen Kleinhirnabscessen. Zt. f. O u. f. Krankh. d. Luftwege LXIV, S. 262.

*Beck O.,* Zur Chirurgie und Nachbehandlung der Schläfelappenabscesse. Zt. f. Ha Nasen- u. Ohr. **1924,** X.

— Verh. d. Österr. otol. Ges.; ref. Mon. f. Ohr. **1914,** S. 54.

— Mon. f. Ohr. **1914.**

— Eigenartiger Verlauf eines Kleinhirnabscesses. Österr. otol. Ges. **1920;** Mon. f. O **1921,** 55. Jahrg., S. 77.

— Zur fronto-pontinen-cerebellaren Bahn. Mon. f. Ohr. **1915,** S. 208.

— Eigenartiger Verlauf eines Kleinhirnabscesses. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **19** 55. Jahrg., S. 77.

— Labyrinthitis diffusa suppurativa. Kleinhirnabsceß rechts. Österr. otol. Ges. Mon. Ohr. **1922,** 61. Jahrg., S. 58.

— Scheinbare Heilung eines Kleinhirnabscesses. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **19** 56. Jahrg., S. 212.

— Cholesteatom. Diffuse Labyrinthitis. Sinusthrombose. Kleinhirnabsceß. Operati Exitus. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1923,** 57. Jahrg., S. 254.

— Labyrinthausschaltung mit geringen, subjektiven Erscheinungen. Labyrinthoperati Symptome eines Kleinhirnabsceß vortäuschend. Heilung. Österr. otol. Ges. Mon. Ohr. **1923,** 57. Jahrg., S. 726.

*Bénesi O.* u. *Brunner H.,* Multiple Hirnerweichungen unter dem Bilde eines otoger Schläfelappenabscesses. Mon. f. Ohr. **1921,** 55. Jahrg., S. 714.

*Bever,* Plötzlicher Exitus nach Hirnpunktion und Lumbalpunktion. Zt. f. Ohr. **1909,** LV S. 332; ref. A. f. Ohrenheilk. **1910,** LXXXI, S. 136.

*Birkholz,* A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. **1922,** CVIII, CIX, CXII; **1925,** CX

— Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh. **1924,** X, S. 242.

*Blau,* Zur Lehre von den otogenen, intrakraniellen Erkrankungen. Passows Beitr. **1918,** **1919,** XII.

*Blohmke* u. *Reichmann,* A. f. Ohr. **1918,** S. 80; Zbl. f. Ohr. **1919,** S. 42.

*Blumenthal,* Zur Chirurgie der otogenen Kleinhirnabscesse. Mon. f. Ohr. u. Laryn Rhinol. **1914,** S. 1233.

— Über otogene Hirnabscesse. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1921,** S. 302.

*Boenninghaus Georg,* Meningitis serosa nach otitischer Labyrinthitis unter dem Bilde ei Kleinhirnabscesses verlaufend. Heilung durch Spaltung der Kleinhirndura. Na folgende Entwicklung einer Meningocele in den Gehörgang, wahrscheinlich aus abgeschlossenen seitlichen Ponscisterne heraus. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **19** XIII, S. 1.

*Bondy G.,* Über reflektorische Bewegungen bei Kopfwendung in cerebralen Affektion Wr. kl. Woch. **1912,** S. 41 u. 1529.

— Isolierte supranucleäre Blicklähmung. Verh. d. Österr. otol. Ges.; ref. Mon. f. O **1916,** S. 197.

— Kleinhirn mit 2 Abscessen. Dem. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1921,** 55. Jah S. 557.

— Seröse Meningitis der hinteren Schädelgrube. Demonstr. Österr. otol. Ges., Sitz vom 30. April **1923;** Mon. f. Ohr. LVII, S. 489.

*Borries,* Blicklähmung. Dän. otol. Ges.; ref. Mon. f. Ohr. **1920,** S. 995.

— Lumbalpunktat bei Hirn- und Subduralabscessen. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlk heilk. CIV, S. 66.

— Otogene Encephalitis. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. LXX.

*rries,* Pulsverlangsamung bei Labyrinthitis und bei Augenkrankheiten. Mon. f. Ohr. **1927,** LXI, S. 205.

*ann,* Die Erfolge der Trepanation beim otitischen Hirnabsceß. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XXIX, S. 161.

*unstein,* Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose intrakranieller Komplikationen der Otitis. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LIV, S. 7.

*ock W.,* Erfahrungen über den otitischen Hirnabsceß. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1928,** CXVIII.

*odmann,* Physiologie des Gehirns. Neue deutsche Chirurgie XI, 1. Teil. Stuttgart **1914.**

*ühl,* Lehrbuch und Atlas der Ohrenheilkunde. 4. Aufl. München **1923.**

*v Bruns,* Die chirurgischen Erkrankungen des Hirns und seiner Umhüllungen. Tübingen **1895,** S. 4.

*nner H.,* Verh. d. Österr. otol. Ges.; ref. Mon. f. Ohr. **1914,** S. 54; Diskussionsbemerkung.

Ein Beitrag zur Pathologie des otogenen Kleinhirnabscesses. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1926,** XIV.

Diskussion zu J. Fischer. Verh. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **1921.**

Handbuch der Neurologie des Ohres. II, S. 958 u. ff.

Ein Beitrag zur Pathologie des otogenen Kleinhirnabscesses. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1926,** XIV.

Handbuch der Neurologie des Ohres. **1924,** S. 955.

Bemerkungen über den centralen Mechanismus des vestibulären Nystagmus. Mon. f. Ohr. **1919.**

Atypische Ohrbefunde bei Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Mon. f. Ohr. **1927,** 61. Jahrg., S. 480.

*B ler,* Die Nachbehandlung des Hirnabscesses mit besonderer Berücksichtigung des Kleinhirnabscesses. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCVIII, S. 58.

*B ger H.,* Diagnostizierter Kleinhirnabsceß, geheilt durch Kleinhirnpunktion und Spaltung der Kleinhirndura. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1926,** XIII, S. 598.

*C oche,* Vom Gehirnvorfall nach intrakraniellen Eingriffen bei chronischer Mittelohreiterung. Ann. des maladies de l'oreille. **1902,** p. 278.

*C co Paolo,* L'ascesso di Citelli. Arch. ital. otol. **1926,** XXXVII.

Sur la fréquence de l'abcès de Citelli. Pech, Bordeaux **1928.**

*C rousek G.* u. *Kubie A.,* Über die funktionellen Beziehungen zwischen Stirnhirn und Kleinhirn. Passow-Schäfers Beiträge XXI.

*C is,* Die Heilerfolge der modernen Otochirurgie bei intrakraniellen Komplikationen von Mittelohreiterung. Th. Mon. XXVI, S. 225.

*C hing,* Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluß von Hirnkompressionen auf den intrakraniellen Kreislauf. Mitt. a. d. Gr. IX.

*D dy,* Transact. meet. of the Americ. College of Surgeous. Detroit **1927.**

*D elon Guglielmo,* Über otogene Meningitis in ihrer Beziehung zum Cholesteatom des Ohres. Mon. f. Ohr. **1910,** XLIV, S. 760.

*D ch,* Die Behandlung der intrakraniellen Komplikationen der Mittelohreiterung. J. of Am. med. ass. 20. Oct. **1906.**

— Infektionsweg und Symptomatologie des Hirnabscesses. Transact. of the Am. otol. soc. Mai **1907.**

*D ker,* Zur operativen Behandlung der intrakraniellen Komplikationen nach akuter und chronischer Mittelohreiterung. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XLIII, S. 13.

*Denker*, Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, X.

*Denker-Brünings*, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena **1921**.

*Dergane*, Zur Behandlung des Gehirnprolapses und die Streifendrainage der Gehi wunden. Wr. kl. Woch. **1917**, S. 688.

*Döderlein*, Zur Diagnose des otitischen Hirnabscesses. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Lu wege LXXVII, S. 14.

*Dusser de Barenne*, Handbuch der Neurologie des Ohres. **1924**, S. 612.

*Eagleton, W. P.*, Brainabsceß. New York **1922**.

*Eisinger Oskar*, Der diagnostische Wert des Zeigeversuches bei Kleinhirnabscessen. M f. Ohr. **1923**, 57. Jahrg., S. 924.

*Eskuchen*, Die Lumbalpunktion. Berlin-Wien **1919**.

*Fallar*, Neuer Beitrag zum Studium der hämatologischen Formel bei den endokraniel Komplikationen. Jahresvers. d. belg. otol.-laryngol. Ges. Juni **1909**.

*Ferreri*, Über die diagnostische Schwierigkeit latenter Hirnabscesse otitischen Ursprun Atti **1909**.

*Feuchtinger*, Mon. f. Ohr. **1926**, S. 691; Sitzung Österr. otol. Ges. Mai **1926**.

*Feuchtinger R.*, Fall von otogenem Schläfelappenabsceß durch Tamponadebehandlung gehe Sitzung Österr. otol. Ges. Mai **1926**; Zt. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1926**, I S. 691.

*Fischer J.*, Verh. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **1921**, S. 297.

*Fleischmann*, Zur Frage des diagnostischen Wertes der Lumbalpunktion bei den cerebra Komplikationen der Mittelohreiterung. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. C S. 42.

*Fremel F.*, Der Nystagmus als Symptom bei otogenen intrakraniellen Erkrankungen. M f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1923**, LVII, H. 11, S. 930.

— Der otogene Kleinhirnabsceß. Ver. f. Psych. u. Neur. Wien, Sitzung vom 26. Fe **1924**; ref. Kl. Woch. **1924**, 3. Jahrg., S. 862.

— Herd im Pons mit supranucleärer Blicklähmung. Mon. f. Ohr. **1920**, S. 797.

— Kleinhirnabsceß mit Durchbruch durch das Fastigium in den 4. Ventrikel. Österr. o Ges. **1920**. Mon. f. Ohr. **1921**, 55. Jahrg., S. 76.

— Morphologie und Wachstum des Kleinhirnabscesses. Mon. f. Ohr. **1923**, 57. Jahr S. 517.

— Morphologie und Wachstum des Kleinhirnabscesses. Mon. f. Ohr. **1925**, 59. Jahr S. 710.

— Sitzung d. Österr. otol. Ges. Mai **1926**; Mon. f. Ohr. **1926**.

— Otitis med. supp. Akute Exacerbation. Sinusthrombose mit wandständigem Kleinhi absceß. Operation. Heilung. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohrenheilk .**1929**, 63. Jahr S. 91.

*Fremel* u. *Schilder*, Zur Klinik der Kleinhirnwurmerkrankungen. Wr. kl. Woch. **1920**, S.

*Frey*, Die Diagnose und Chirurgie des otitischen Hirnabscesses. Wr. med. Pr. XXV S. 1329.

*Friedenberg*, Augenerscheinungen bei intrakraniellen Komplikationen von Ohr erkrankungen. Ann. of otol., rhinol. and laryngol. März **1908**.

*Friedmann*, Encephalitis und Hirnabsceß. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. **1905** S. 494.

*Gatscher*, Über die Beziehungen des Status thymico-lymphaticus zur Pathogenese v otitischen intrakraniellen Prozessen. Wr. med. Woch. **1919**, Nr. 17.

*rber,* Encephalitis et Otitis grippalis acuta. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXVI, S. 31.

*rmán Tibor,* Zur Symptomatologie der Otolithenerkrankungen. Mon. f. Ohr. **1924,** 58. Jahrg., S. 109.

*rstmann,* Mon. f. Psych. u. Neur. XL.

*erke M.,* Die otitischen Erkrankungen der Hirnhäute. Handb. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. VIII. Springer, Berlin **1927.**

– Zur Pathologie des Saccusempyems. Mon. f. Ohr. **1924,** 58. Jahrg., S. 119.

*ldstein,* Med. Kl. **1923,** Nr. 28 u. 29.

*unert* u. *Zeroni,* A. f. Ohr. XLIX, S. 139.

*ttich,* Handbuch von Katz-Blumenfeld. II.

*ike,* Hirntuberkel am Dache des 4. Ventrikels u. s. w. A. f. Ohrenheilk. **1903,** LVIII, S. 206.

*ike* u. *Levy,* Klinik und Pathologie eines atypischen Falles von Verschluß der Arteria cerebelli post. inf. Mon. f. Psych. u. Neur. **1914,** XXXVI.

*uptmann,* Der Hirndruck. Neue deutsche Chir. XI. (Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten.) Enke, Stuttgart **1914.**

*gener,* Labyrinthitis und Hirnabsceß. Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. II, S. 359.

*imann,* A. f. Ohr. LXVI, S. 251.

– Diagnose des otitischen Hirnabscesses. A. f. Ohr. LXXIII.

*ine* u. *Beck,* Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Springer, Berlin. VIII, S. 237.

*nius,* Fälle von otogenem Hirnabsceß nach geheilter Mittelohrentzündung. Acta otolar. **1923,** V, S. 295; ref. Schweiz. med. Woch. **1924,** 54. Jahrg., S. 21.

*nke,* Ein Beitrag zur Prognose und Kasuistik der otitischen Hirnabscesse. Zt. f. Ohr. LXII.

– Zur Diagnose und Therapie des Hirnabscesses. A. f. Ohr. LXXXVI.

*ojar,* Kleinhirnabsceß mit seltenem Verlauf. Anales de la acad. méd.-quirurg. española **1923,** X, p. 408/09; ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych. **1924,** XXXVI, S. 358.

*nsberg V.,* Zur Entstehung der otitischen Kleinhirnabscesse und Infektion durch den Hiatus subarcuatus. D. med. Woch. **1904,** Nr. 39.

Seltene Beobachtungen bei Hirnabsceß. III. Kleinhirnabsceß bei Mittelohrcarcinom. Zt. f. Lar.-Rhin.-Otol. **1929,** XVII, S. 422.

*rsch O.,* Diskussion. Österr. otol. Ges. Januar **1924;** Mon. f. Ohr. **1924,** 58. Jahrg., S. 290.

*schmann,* Otitis media und Hirntumor. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege LXXI, S. 230.

*rsley* and *Clarke,* Brain **1908,** XXXI, S. 35.

*mer,* Zur Ätiologie des otitischen Kleinhirnabscesses. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXIV, S. 244.

*sen,* Zur Kenntnis der durch Labyrintheiterung induzierten tiefen extraduralen Abscesse in der hinteren Schädelgrube. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XXXV, S. 290.

*sen-Kobrak,* Praktische Ohrenheilkunde für Ärzte. Berlin **1918.**

*ha,* Zur Diagnostik der Herderkrankungen des Gehirns. Zt. f. prakt. Ärzte **1898,** S. 701.

*o T.,* Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der sog. Allgemeinsymptome bei Hirntumoren. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. XXI.

*Kernon Mc,* Die operative Behandlung des otitischen Hirnabscesses. J. of Am. med. as 21. Sept. **1912**.

*Kindler,* Kleinhirnabsceß mit Tod durch Mediastinalemphysem infolge Blockes der Cister cerebellomedullaris und Beeinträchtigung des Atemcentrums dadurch. Verh. d. Hal Nasen- u. Ohren-Ärzte, München **1925**, S. 554.

*King* s. *Brunner.*

*Klapp,* Die Behandlung der Hirnabscesse mit besonderer Berücksichtigung des Hirnödem M. med. Woch. **1916**, S. 94.

*Klestadt W.* u. *Rotter,* Ein Beitrag zum spontanen Vorbeizeigen als Kleinhirnsympto A. f. Psych. **1928**, LXXXIV.

*Klestadt W.* u. *Wachholder K.,* Aktionsstromuntersuchungen bei tonischen Hals- u Labyrinthreflexen und bei kalorischer Labyrinthreizung. Kl. Woch. **1928**, 7. Jahr S. 935.

*de Kleyn A.* u. *Versteegh C.,* Schwindelanfälle und Nystagmus bei einer bestimmten La des Kopfes. Acta oto-lar. **1924**, VI, S. 99.

— — Method of Determining the Compensatory positions of the human Eye. Acta oto-l **1924**, VI, S. 170.

*Koch,* Der otitische Kleinhirnabsceß. Berlin **1897**.

*Kohnstamm,* zit. nach *Birkholz.*

*Kompanejetz S.,* Ein Fall von Kleinhirnwurmcyste mit Erhaltung der typischen Fa reaktion. Mon. f. Ohr. **1923**, LVII, S. 1022.

*Körner O.,* Zur Kenntnis der bei Felsenbeincaries auftretenden letalen intrakraniellen E krankungen. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XXVII, S. 126.

— Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Wiesbad **1908** und Nachtrag zur 3. Aufl. **1908**.

— Statistische Beiträge zur Kenntnis des otitischen Hirnabscesses. A. f. Ohren-, Nase u. Kehlkopfheilk. XXIX, S. 15.

*Körner* u. *Grünberg,* Die otitischen Erkrankungen u. s. w. 5. Aufl. **1925**.

*Krause,* Zur Frage der Hirnpunktion. Berl. kl. Woch. **1908**, S. 1351.

*Kümmel,* Beitrag zur Pathologie der intrakraniellen Komplikationen von Ohrerkrankung Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XXVIII, S. 254.

*Lange,* Nystagmus bei Kleinhirnabsceß. D. med. Woch. 33. Jahrg.

— Im Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. J. F. Bergma Wiesbaden **1917**.

*Lannois,* Diagnose des Kleinhirnabscesses und der Pyolabyrinthitis. Ann. des maladies l'oreille. XXXVII.

*Lasagna,* Zur Diagnose der endokraniellen Eiterungen. Arch. ital. di otol., rinol. laringol. **1913**.

*Leidler R.,* Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus ves bularis. Arb. a. d. Inst. Obersteiner. **1913**.

— Kann von der Substanz des Kleinhirns direkt rhythmischer Nystagmus erzeugt werde Festschrift für Urbantschitsch. **1918**.

— Encephalitis cerebelli et pontis mit horizontaler Blicklähmung. Mon. f. Ohr. 19 S. 460.

— Über die Beziehungen der Syringomyelie zum centralen Vestibularisapparate. Zt. Ohr. XXVI.

*[illegible]ri F.*, Über oberflächliche Kleinhirnaffektionen. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1926**, XVI, S. 113.

*[illegible]tert*, Bakteriologisch-klinische Studien über Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XLVII, S. 1.

*[illegible]ck*, Beitrag zur Klinik und Pathologie der Hirnabscesse. D. Zt. f. Chir. XXVI, S. 116. Beitrag zur Therapie der Hirnabscesse. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. **1921**.

*[illegible]sen*, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Kleinhirnabscesse. Bruns' Beitr. z. kl. Chir. **1903**, XXXIX, H. 3.

*[illegible]iani*, Das Kleinhirn. Leipzig **1893**.

*[illegible]ewig*, A. f. Ohr. XXIX, S. 288.

*[illegible]d R.*, Zur Klinik des otogenen Hirnabscesses. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926**, XIV, S. 341.

*[illegible]cewen*, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Meningitis. Sinusthrombose. Hirnabsceß. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1898**.

*[illegible]ier M.*, Erfahrungen über den otitischen Hirnabsceß. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCV, S. 173 und Nachtrag zu dieser Arbeit. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. XCVI, S. 158.

*[illegible]nasse*, Zur Therapie des Hirnabscesses. M. med. Woch. **1915**, S. 1475.

*[illegible]nn*, Über ein neues Symptom bei Kleinhirnabsceß. M. med. Woch. **1914**, Nr. 16.

*[illegible]rburg O.*, Zur Lokalisation des Nystagmus. Neur. Zbl. **1912**, H. 921.

— Handbuch der Neurologie des Ohres. III, S. 56ff.

*[illegible]uthner O.* (1), Zur Prognose der operativen otologischen Schläfenlappenabscesse. Verh. d. Ges. deutscher Ohren-, Nasen- u. Halsärzte der tschechoslowakischen Republik, Prag, April **1922**.

— Morbilli cum otitide auris utriusque. Encephalitis haemorrhagica et abscessus cerebelli non ex otitide. Österr. otol. Ges. Oktober **1924**; Mon. f. Ohr. **1924**, 58. Jahrg., S. 1139.

*[illegible]er Adolf*, Herniation of the brain. A. of neur. and psych. **1920**, IV.

*[illegible]ret*, Die Verbreitungswege der Infektion vom Mittelohr nach dem Schädelinneren. Int. med. Kongr. **1909**.

*[illegible]k*, Wie soll der Hirnabsceßkranke nach der Operation gelagert werden? Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege LXXIX, S. 86.

— Weswegen der Hirnabsceß am sitzenden Patienten geöffnet werden soll. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege LXXX, S. 308.

*[illegible]ler*, Zur Lehre vom otitischen Hirnabsceß. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehkopfheilk. L, S. 1.

*[illegible]gind*, Otogene multiple endokranielle Erkrankungen. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege LXXXI, S. 307.

*[illegible]sser* u. *Pollack*, Die Hirnpunktion. Mitt. a. d. Gr. XIII, S. 807.

— Weitere Beiträge zur Hirnpunktion. Mitt. a. d. Gr. XVIII, S. 1.

*[illegible]mann H.*, Pathologie und Therapie der intrakraniellen Komplikationen labyrinthären Ursprungs. Vers. d. Naturforscher u. Ärzte 25. Sept. **1905**.

— Der otitische Kleinhirnabsceß. Deuticke, Wien **1907**.

Prognose und Heilungsvorgänge der otitischen Hirnabscesse. 8. Internationaler otologischer Kongreß. **1909**.

*Neumann H.*, Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabsceß und Labyrintheiterung. A
Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXVII, S. 191.
— Die klinische Bedeutung des Nystagmus. **1914.**
*Nühsmann*, Erfahrungen über den otitischen Hirnabsceß. A. f. Ohren-, Nasen- u. K
kopfheilk. CVI, S. 83.
*Okada*, Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabscesses. Jena **1900.**
*Oppenheim* u. *Cassirer*, Encephalitis. Wien **1907.**
— — Hirnabsceß. Wien **1909.**
*Parmentier*, Differentialdiagnose der endokraniellen Komplikationen eitriger Otitic
Progr. méd. belge 15 oct. **1903.**
*Passow*, Zur Heilung der Hirnabscesse. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XXX
S. 111.
*Payr*, Holundermarkröhrchen zur Drainage von Hirnabscessen. D. med. Woch. 19
Nr. 16.
*Phleps*, Passows Beitr. **1924**, XXI,
*Pick A.*, Prag. med. Woch. **1913**, Nr. 38.
*Pick Friedel*, Zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns und der hinteren Schä
grube. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1926**, XIV, S. 182.
*Pogány*, Beiträge zur Diagnose der komplizierten otogenen Gehirnabscesse. Budap
Orvosi Ujság. **1916**, III.
*Politzer A.*, Geschichte der Ohrenheilkunde. Stuttgart **1907.**
*Pontoppidan*, Die otogenen Abscesse im Kleinhirn und ihre operative Behandlung. F
A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXXII, S. 305.
*Pötzl, O.*, Verh. d. Vereins deutscher Ärzte in Prag. **1921/22**, S. 50, 51.
— Wr. med. Woch. **1924**, Nr. 5 u. 6.
*Pötzl* u. *Sittig*, Klinische Befunde Hertwig-Magendischer Augeneinstellung. Zt. f. d. g
Psych. u. Neur. **1925.**
*Přecechtěl A.*, Bemerkungen zu zwei Fällen von Kleinhirnabsceß otogenen Ursprun
Časopis lékařů českých **1923**, 62. Jahrg., p. 445; ref. Folia Oto-Laryngol. 19
XXII, S. 54.
*Preysing*, Zt. f. Ohr. XXXVII, S. 210; A. f. Ohr. LI, S. 296.
*Reinhardt* u. *Ludewig*, A. f. Ohr. XXVII, S. 218.
*Reinking*, Der Hirnprolaps in der Oto- und Rhinochirurgie. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh.
Luftwege LVIII, S. 1.
— Über die Gefahren der Hirnpunktion. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege I
S. 37.
*Renaud*, Remarques sur la fréquence et l'importence des lésions des l'oreilles et de l'encépl
dans les formes mortelles et la rougeole. Bull. méd de la soc. méd. d. hyg. de Pa
38. Jahrg.
*Ruttin E.*, Klinische Studien zur Differentialdiagnose der Labyrinthitis, der Meningitis u
des Kleinhirnabscesses. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. XLV, S. 593.
— Über die Stauungspapille bei otogenen Komplikationen. Verh. d. D. otol. Ges. 19
— Kleinhirnabsceß. Demonstr. Österr. otol. Ges., Sitzung vom 30. April **1923**; Mon
Ohr. LVII, S. 509.
— Differentialdiagnose zwischen Labyrinthitis und Kleinhirnabsceß. Mon. f. Ohr. 19
— Verh. d. D. otol. Ges. Hannover **1912.**
— Sitzungsber. d. Österr. otol. Ges. **1914.**

*.in E.*, Zur Differentialdiagnose des vestibulären Endapparates u. s. w. Verh. d. D. otol. Ges. **1909**.
— Kleinhirnabsceß. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1923**, 57. Jahrg., S. 251.
— Kleinhirnabsceß. Österr. otol. Ges. **1923**, 57. Jahrg., S. 509.
Diffuse eitrige, latente Labyrinthitis. Kleinhirnabsceß mit Sitz an der Basis nahe dem Flocculus. Operation. Exitus. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohrenheilk. **1927**, 61. Jahrg, S. 842.
*.ffer*, Otogener Hirnabsceß. Neur. Zbl. **1907**, S. 1042.
*.ibe*, M. med. Woch. **1923**, Nr. 32.
*.ander Emil*, Chronische Mittelohreiterung. Cholesteatom. Kleinhirnabsceß. Österr. otol. Ges. Mon. f. Ohr. **1921**, 55. Jahrg., S. 181.
Chronische Mittelohreiterung links. Cholesteatom. Sinusthrombose. Kleinhirnabsceß. Exitus. Österr. otol. Ges.; Mon. f. Ohr. **1921**, 55. Jahrg., S. 557.
— Chronische Mittelohreiterung. Cholesteatom. Labyrinthitis. Sinusthrombose, intrakranielle Drucksteigerung einen Kleinhirnabsceß vortäuschend. Dem. Österr. otol. Ges.; Mon. f. Ohr. **1923**, 57. Jahrg., S. 59.
— Chronische Mittelohreiterung. Kleinhirnabsceß von ungewöhnlicher Lokalisation. Österr. otol. Ges. 31. März 1924; ref. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1924**, 58. Jahrg., S. 478.
*.niegelow*, Beiträge zur Pathologie der otogenen Hirnabscesse. Nord. medisk. Arch. **1904**, XXXVII, H. 4, Nr. 17.
— Beiträge zur Diagnose und Behandlung der otitischen Hirnabscesse. Zt. f. Ohr. u. f. Krankh. d. Luftwege XXVI, S. 286.
*.ukowsky A.*, Zur Kasuistik der operierten Kleinhirnabscesse otogenen Ursprunges. Wjest. uschnich. gorl. i. nos-bol. **1901**, S. 451; zit. nach *Kompanejetz*, S. 1025.
*.ltze*, Ohreiterung und Hirntuberkel. A. f. Ohr. LIX, S. 99.
*.pe*, Betrachtungen über die Behandlung des Hirnabscesses. Laryngoscope **1920**, p. 376.
*.g*, Schläfelappensymptome bei Kleinhirnabsceß. Zt. f. Neur. u. Psych. **1923**, LXXXVII, S. 589.
*.mer J.*, Hemianopsie bei Gehirntumor. Wr. med. Woch. **1925**, S. 90.
*.a Ludwig*, Geheilter otogener Kleinhirnabsceß. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1926**, XIV, S. 232.
*.zer A.*, Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1924**, XXV, S. 423.
*.Stella*, Differentialdiagnose zwischen Pyolabyrinthitis und dem Kleinhirnabsceß. Ref. 21. Jahresvers. d. belg. oto-rhinol. Ges. Internat. Zbl. f. Ohr. X, S. 17.
*.norde*, Zur Klinik der Fälle von Mittelohreiterung mit tiefen perilabyrinthären Herden. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CV.
— Die Behandlung der Hirnabscesse mit Autovaccine. Verh. d. 5. Vers. d. Hals-, Nasen- . Ohrenärzte, München **1925**. S. 538.
*.hoff*, Handbuch der Augenheilkunde, XI, 2.
*.antschitsch E.*, Sitzungsber. d. Österr. otol. Ges. **1913**.
*.*, Zt. f. Ohr. XLV, S. 145.
*.ener*, Kritische Bemerkungen über das Empyem des Saccus endolymphaticus und die Bedeutung des Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LXVIII, S. 273.
— Zwangsstellung des Kopfes bei Ohrerkrankungen. Verh. d. D. otol. Ges. **1911**.
*.ing*, Die Drainage in der Hirnchirurgie. Med. Rec. 23. Jan. **1909**.
*.rand H.* u. *Sänger A.*, Die Neurologie des Auges. IV. 2. Hälfte. Die Erkrankungen der Papilla nervi optici. Bergmann, Wiesbaden **1912**.

*Wodak,* Der Báránysche Zeigeversuch. Urban & Schwarzenberg **1927**.

*Wodak E.* u. *Fischer M. H.,* Eine neue Vestibularreaktion. M. med. Woch. **1922**, 6,

— — Die „Fallreaktion" und das vestibulare Umfallen. Verh. d. Ges. d. Hals-, N u. Ohrenärzte. Breslau **1924**, Kongreßbericht, S. 394.

— — Zur Physiologie des Zeigeversuches. Vers. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Mün **1925**, Versammlungsbericht, S. 618.

*Wojatschek W.,* Über paradoxe Fälle von Hirnabscessen otogenen Ursprunges. W uschnich. gorl. i. nos-bol. **1914**, S. 362; zit. nach *Kompanejetz,* S. 362.

*Wüller,* Die Nachbehandlung der Abscesses mit besonderer Berücksichtigung des Klein abscesses. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1916**, XCVIII, H. 1.

# 5b. Syphilis.

## Syphilis im Bereiche des Nervus octavus.

Von Priv.-Doz. Dr. **Max Schacherl,** Wien.

Mit 13 Abbildungen im Text.

Erkrankungen, die wir heute als syphilitische Schädigungen des achten
nerven auffassen müßten, waren schon den alten Ärzten bekannt. Es
sich angeblich bereits in der Susruta der Indier, die aus dem VI. Jahr-
lert v. Chr. stammen soll, Stellen, die darauf hinweisen, und auch den
japanischen Ärzten werden diesbezüglich Äußerungen, die allerdings
völlig eindeutig sind, zugeschrieben.

Sichere Belege für das Vorhandensein ohrsyphilitischer Erscheinungen
t uns *Astruc*, dem wir ja auch sonst auf dem Gebiet luetischer Erkran-
en viel verdanken.

Die Häufigkeit syphilitischer Ohrerkrankungen wird je nach dem Material
verschieden angegeben. *Alexander* fand unter 10.000 Ohrenkranken 130
Erkrankungen des Nervus octavus (1·3%).

Die Beteiligung der Ohrerkrankungen an luetischem Material beträgt
demselben Autor 15—18%, bei Tabes allein beträgt der Prozentsatz
32%. Die Statistik, die den Anforderungen an eine solche am ehesten
cht wird, da sie die Häufigkeit syphilitischer Ohrerkrankungen im Ver-
is zu den luetischen Erkrankungen überhaupt feststellt, ist die von
*eck* und *Kerl* am Material der Klinik *Riehl* erhobene. Das Material, das
hre umfaßt, ist sowohl bezüglich der Lues als bezüglich des otologischen
ndes genauestens durchgearbeitet. Unter den 2390 Luetikern fanden sich
it Erkrankungen des inneren Ohres. Davon erkrankten — und das wird
r noch sehr wichtig für uns sein — ohne vorangegangene Salvarsan-
pie 44. Diese Fälle gehörten zumeist der 6.—8. Woche nach der Infek-
an.

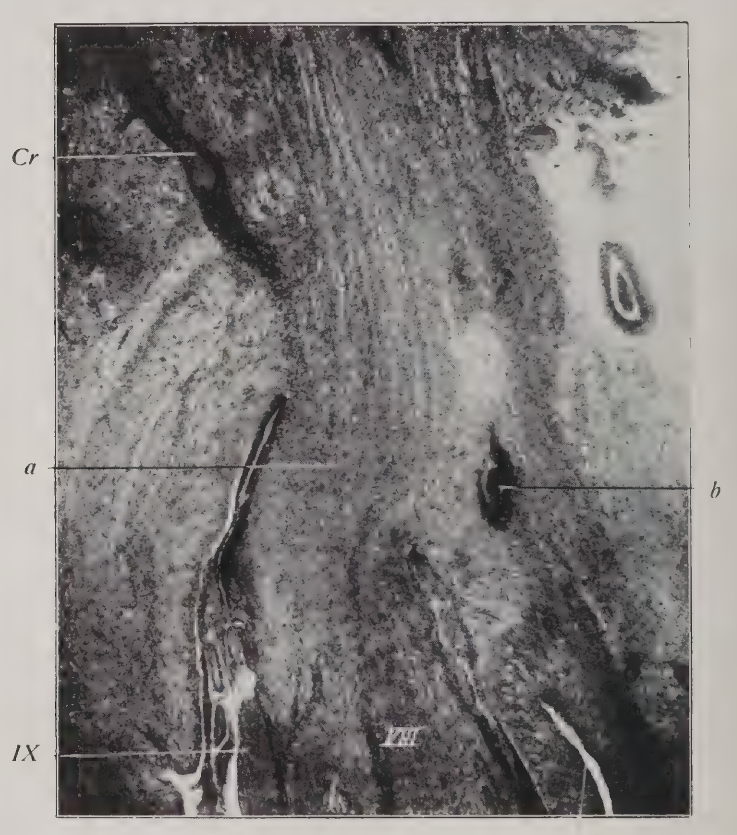
Betrachten wir die Affektionen des Nervus octavus in den verschiedenen
en der Syphilis, so haben wir zwei große Gruppen zu unterscheiden:
ffektionen des Früh- und die des Spätstadiums; zwischen diesen Stadien
hen, wie das in der Natur des Krankheitsverlaufes der Lues selbst liegt,
völlig exakten Grenzen. Vielmehr können wir überall fließende Über-
e sehen, was von vornherein unsere Diagnose- und Prognosestellung
chtlich zu erschweren geeignet ist.

Über die Anfänge luetischer Ohraffektionen liegen differente Ansichten
*Alexander*, *Kobrak*, *Mauthner*, *Lloyd*, *Lund*).

Zu unterscheiden sind ferner nach dem Sitz der Erkrankung die A
tionen des Cochlearis von denen des Vestibularis, die sowohl getrenn
gemeinsam auftreten können.

Die Octavussymptome bei Lues sind oft nicht auf Veränderungen
peripheren Gehörorgans zu beziehen, sondern auf solche des Hirnstam

Fig. 304.




Lues cerebrospinalis. Diffuses syphilitisches Infiltrat (*a*) am Octavuseintritt. *VIII* Radix cochlearis; *IX* Radix N. glossopharyngei; *Rec* Recessus lateralis; *b* diffuses Infiltrat im Nucleus cochlearis ventralis; *Cr* diffuses Infiltrat im Corpus restiforme. Häm. Eos. Fall Nr. 1851.
(Präparat d. Neurolog. Instituts Prof. Dr. *Otto Marburg.*)

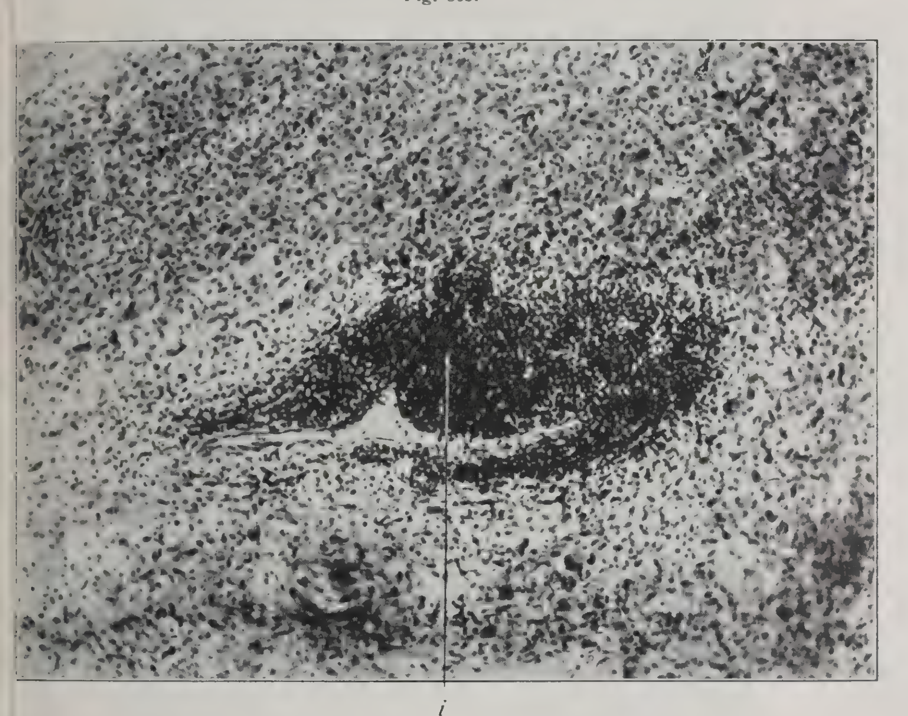
und bieten dann die Teilerscheinung einer Lues cerebrospinalis, beson
des Kleinhirnbrückenwinkels (*Marburg*).

*Alexander* hat die Befunde von 3 Fällen von Lues mit anatomis
Veränderungen im Bereiche des centralen Nervus octavus aus dem Ne
logischen Institut Prof. Dr. *Marburg* mitgeteilt und die der vorliege
Abhandlung beigegebenen Abbildungen freundlichst zur Verfügung ge
zu deren Erklärung wir wohl am besten den von ihm verfaßten Text
fügen:

„Der 1. Fall (Neurologisches Institut, Nr. 1851) betrifft eine Lues cerebri ... ns an einem Offizier, der im Januar 1907 auf der Klinik *Politzer* ge- ... )en ist.

Der Obduktionsbefund lautete: ,Encephalitis luetica praecipue medullae ... ngatae et thalami.' Histologisch findet sich ein diffuses Infiltrat im Nucleus ... learis ventralis (Fig. 304, *VIII*, *a*, *b*) und im Corpus restiforme (Fig. 304, *r* Die Infiltrate sind vorzugsweise perivasculär gelegen (Fig. 305, *i*; ... 306, *Cr*, *a*, $a_1$).

Fig. 305.




Lues cerebrospinalis. Perivasculäres Infiltrat (*i*) im Nucleus cochlearis ventralis. (Ausschnitt aus Fig. 304.) Häm. Eos. Fall Nr. 1851.
(Präparat d. Neurol. Instituts Prof. Dr. *Otto Marburg*.)

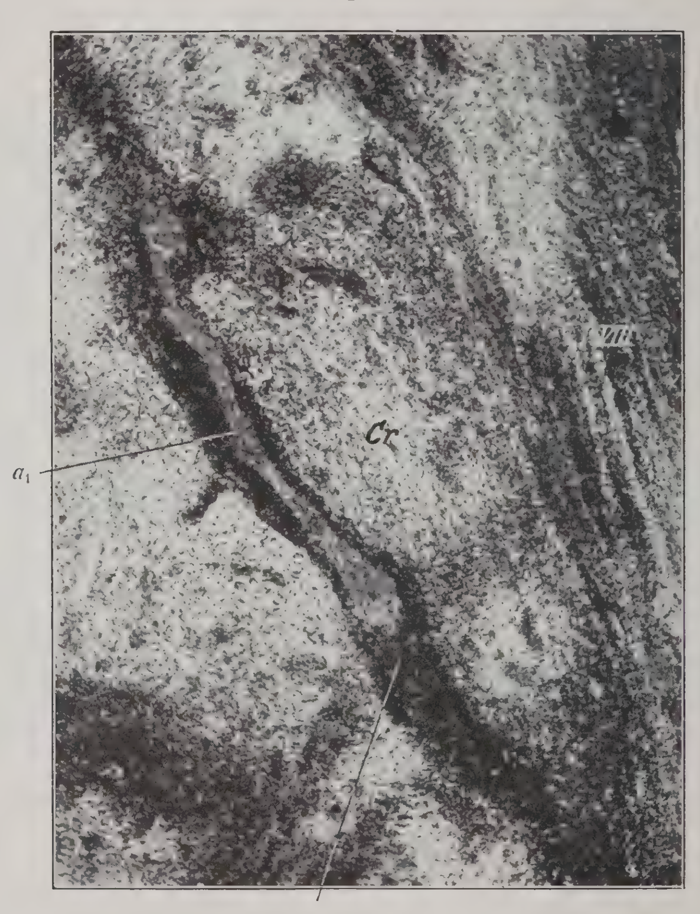
Besonders sei hier auf den Längsschnitt eines Blutgefäßes im Bereiche ... Corpus restiforme verwiesen, mit dichtem, specifisch perivasculärem In- ... (Fig. 306). Die reichlichen Veränderungen im Nucleus cochlearis ven- ... l dieses Falles sind topographisch an Fig. 307 zu erkennen. Unter starker ... rößerung sieht man im selben Gebiet syphilitische Entzündungen mit ... nzellen (Fig. 308, *a*), an einzelnen Stellen besteht Rarefikation und De- ... ration der Ganglienzellen des Nucleus cochlearis ventralis mit Zellschatten ... 309, *a*) und Phagocyten (Fig. 309, *b*) mit Riesenzellen (Fig. 309, *c*, *d*) ... degenerierende Ganglienzellen mit vereinzelter Vakuolenbildung (Fig. 309, *e*) ... Tigrolyse (Fig. 309, *f*). In demselben Falle ist auch ein luetisches Infiltrat ... *Deiters*schen Kern (Fig. 310, *ND*) nachweisbar.

Der 2. Fall (Neurologisches Institut, Nr. 1319) betrifft gleichfalls e Offizier, der am 9. November 1900 an der Abteilung Prof. Dr. *Biehl* Garnisonsspitals Nr. 1 in Wien gestorben ist.

Die klinische Diagnose lautete: Luetische Encephalitis, Vagustod.

Obduktionsbefund: Eigenartige Meningitis mit vasculärer Gumm bildung am Vaguseintritt, die spinale Trigeminuswurzel ist mit ergriffen.

Fig. 306.




Teilaufnahme der Fig. 304. *VIII* Streifenförmige Infiltrate in der Radix cochlearis; *Cr* diffuses Infiltrat im Corpus restiforme; *a*, *a* längsgetroffenes Gefäß mit dichtem specifischen, perivasculärem Infiltrat. Häm. Eos. Fall Nr. 1851.
(Präparat d. Neurolog. Instituts Prof. Dr. *Otto Marburg.*)

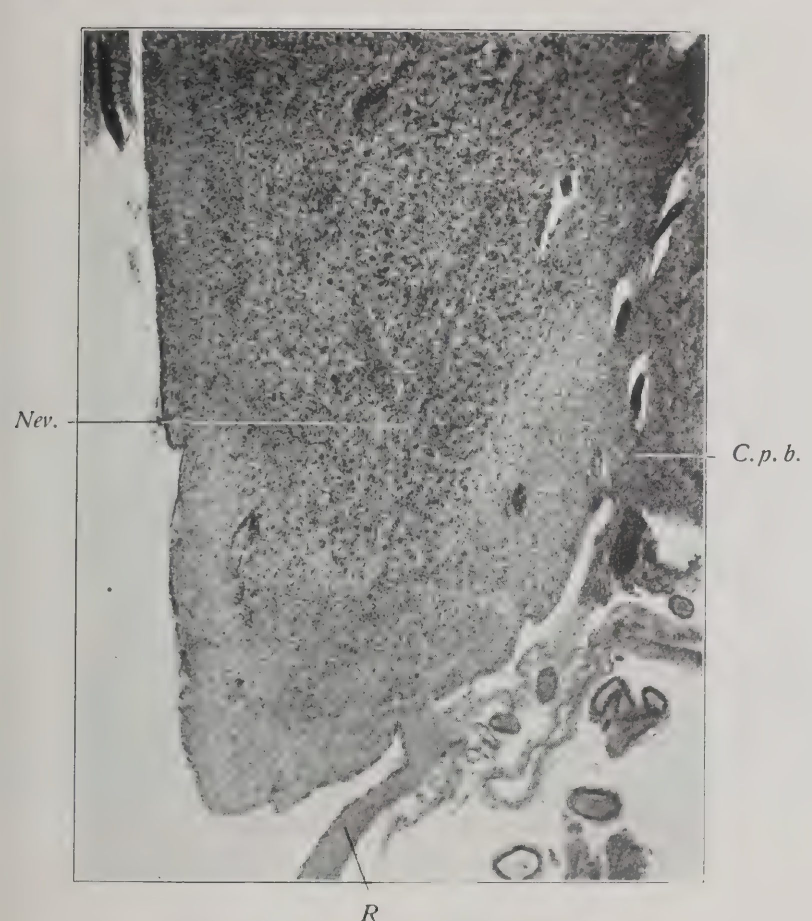
weichung des Octavus. Histologisch zeigt sich in diesem Fall ein Gumm dem Bereiche des Sulcus lateralis externus longitudinalis mit Ausbreitun Corpus bulbare (Fig. 311, *Cpb*). Weiters besteht hier eine luetische Prolifer in der Zona marginalis gliae (Fig. 311, *G*) der Cochleariswurzel (Fig. 311,

Der 3. hierhergehörige Fall (Neurologisches Institut, Nr. 1822) be den 28jährigen Leutnant Julius Sim. Er ist im Garnisonsspital Nr. 1 in V am 20. August 1906 gestorben.

Die klinische Diagnose (Primarius Dr. *Albrecht*) lautete auf Sclerosis iplex acuta.

Bei der Obduktion (Prof. *O. Reutter*) fand sich ein Gumma des Halsmarks. Histologisch sieht man eine ausgebreitete Lues cerebrospinalis (Fig. 312, 314). Ein Querschnitt durch den Pons (Fig. 315) zeigt subependymäre In-

Fig. 307.




Querschnitt durch die Medulla oblongata. Gummöses Infiltrat mit Riesenzellen im Nucleus cochlearis ventralis (*Ncv*) mit fast gänzlichem Untergang der Ganglienzellen (s. Fig. 308, welche die Riesenzellen zeigt ohne eine einzige Ganglienzelle im Gesichtsfeld, und Fig. 314, welche eine vereinzelte normale Ganglienzelle zeigt und 2 hochgradig destruktiv veränderte Ganglienzellen). *Cpb* Corpus ponto bulbare, diffus infiltriert; *R* mediale Wand des Recessus lateralis. Häm. Eos. Fall Nr. 1851.

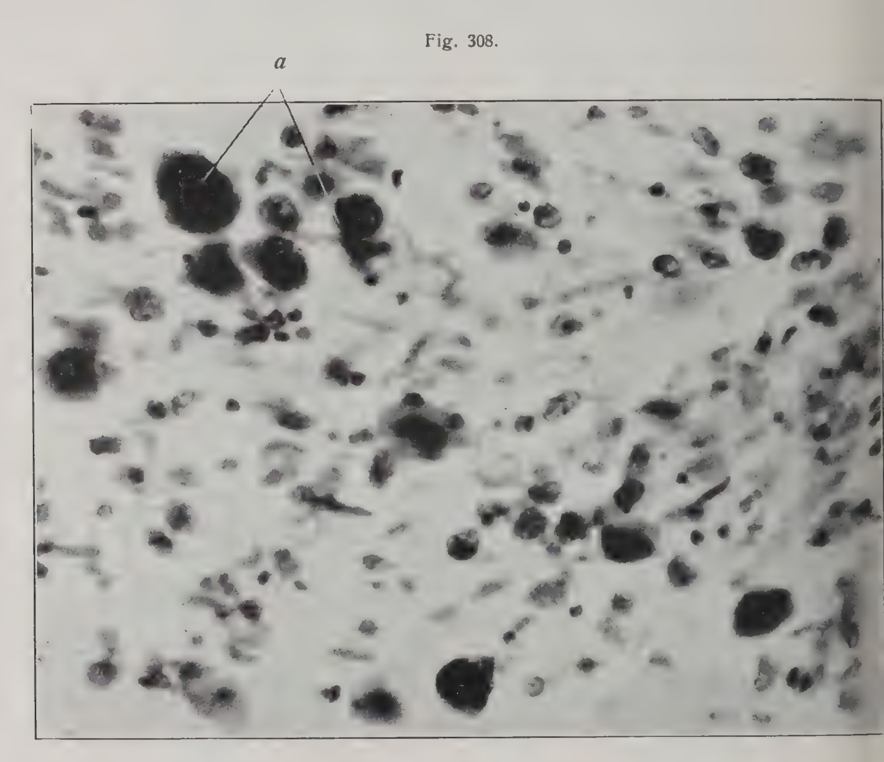
(Präparat d. Neurolog. Instituts Prof. Dr. *Otto Marburg.*)

tre in der grauen Substanz des Bodens des 4. Ventrikels, in der Gegend s lucleus triangularis (Fig. 315, *T*) und des Nucleus Bechterew (Fig. 315, *B*). i tarker Vergrößerung sieht man die Ausbreitung dieser Infiltrate (Fig. 316) 1 lucleus triangularis (Fig. 316, *a*, *a*, *a*) dorsal und lateral vom Facialis (Fig. 316, *II*)."

Eine weitere Unterscheidung der luetischen Erkrankungen des Ne
octavus hat nach den Krankheitsformen zu erfolgen, die wir zu beobac
Gelegenheit haben.

Sehen wir nicht selten das Vorkommen echter luetischer Erscheinu
am achten Hirnnervenpaar, eine Erkrankung, die wir allerdings kaum je
den Hörnerv beschränkt finden, so kennen wir doch auch Fälle, die si
luetischen Ursprungs, doch keine luetischen Manifestationen am Hör
darstellen, sondern nur als Folgezustände luetischer Erkrankung der ve
genden Gefäße in diese Gruppe gehören.

Fig. 308.




Ausschnitt aus dem Präparat der Fig. 307. Syphilitische Entzündung mit Riesenzellen (*a*) im Nucleus cochlearis ventralis. Häm. Eos. Fall Nr. 1851.
(Präparat d. Neurolog. Instituts Prof. Dr. *Otto Marburg.*)

An dieser Stelle werden wir uns lediglich mit den Erkrankungen
Verlaufes des Nervus octavus, nicht mit den Erkrankungen der Receptivor
zu befassen haben.

Es dürfte zunächst vorteilhafter sein, die Teile des Nervus octavus i
Erkrankungsformen nach gesondert zu besprechen.

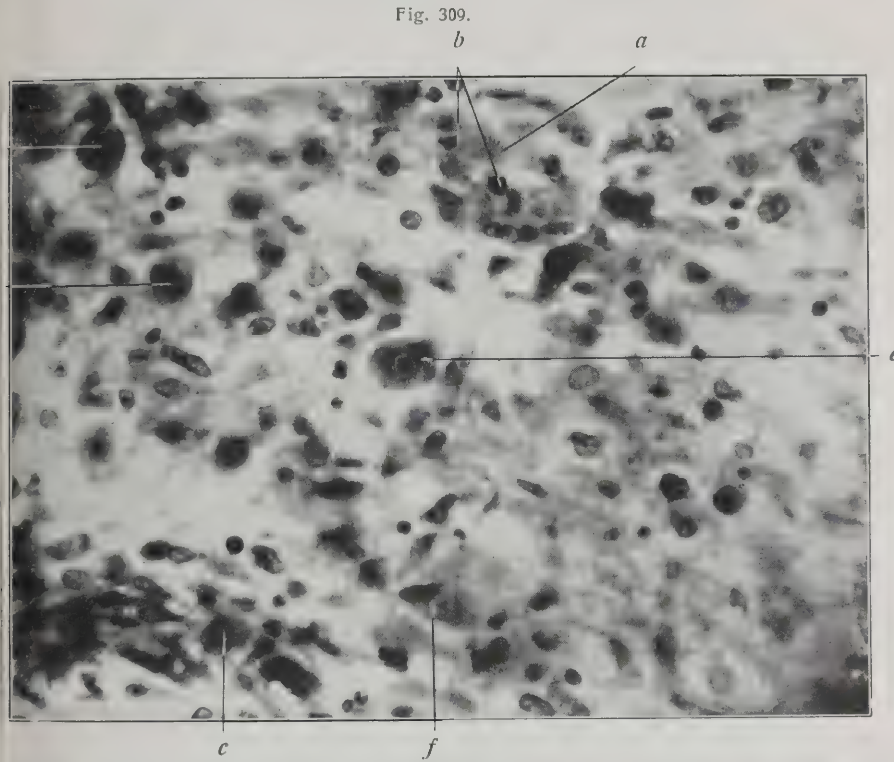
Wenden wir uns den Erkrankungen des eigentlichen Hörne
zu, so lehrt die Erfahrung, daß Krankheitserscheinungen am Ne
cochlearis bereits in den frühesten Stadien der Syphilis zur Beobach
kommen. Es handelt sich dabei um das Auftreten subjektiver Ohrgeräus
bisweilen mit geringen Änderungen der Hörschärfe, die mit dem Ausb

e ersten Exanthems gleichzeitig in Erscheinung treten können, bisweilen
*bermann*) dem Exanthem auch einige Tage vorausgehen können.

Die objektiven Erscheinungen dabei sind gering, die Prognose dieser
e dort, wo es sich um reine Cochlearisschädigung handelt, absolut günstig.
i besondere Behandlung dieser Kranken ist unnötig, da die Ausheilung
ch die gegen die Allgemeinerscheinung erfolgenden antisyphilitischen Maß-
men miterfolgt.

In späteren Stadien der Lues ist die Erkrankung am Hörnerven
st seltener völlig isoliert. Handelt es sich dabei doch kaum mehr um Er-

Fig. 309.




Ausschnitt aus dem Präparat der Fig. 307. Rarefikation und Degeneration der Ganglienzellen im Nucleus cochlearis ventralis. *a* Zellschatten mit umgebenden Phagocyten (*b*); *c*, *d* Riesenzellen; *e* degenerierende Ganglienzelle mit vereinzelter Vakuolenbildung; *f* degenerierende Ganglienzelle mit Tigrolyse. Häm. Eos. Fall Nr. 1851.
(Präparat d. Neurolog. Instituts Prof. Dr. *Otto Marburg*.)

inungen, die synchron mit Erscheinungen an Haut und Schleimhäuten
ergehen, sondern um Lokalsymptome im Verlaufe einer Endarteriitis
ca, oder, wie wir das jetzt allerdings mit stark abnehmender Häufigkeit
sehen bekommen, um isolierte Schädigungen durch Anhäufung lokal
nernder Spirochätenansiedlungen. Diese Fälle sollen später gesondert be-
ichen werden.

Das Auftreten der Erkrankung wird auch hier durch subjektive Ohr-
usche, manchmal von bedeutender Intensität, gekennzeichnet. Darauf folgt,
öhnlich ziemlich schnell, das Einsetzen einer verschieden starken Schwer-
gkeit, bis zur völligen Taubheit.

Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist für unsere Fälle die, bereits bei wenig gestörter Hörschärfe beträchtlich verkürzte Kopfknoc leitung. Dieses Symptom dient in zahlreichen Fällen der Entdeckung s unbeachteter Lues.

Der schließliche Ausgang des Prozesses ist bei leichten Fällen gewö lich ein guter, in den schwereren Fällen immerhin zweifelhaft; doch s

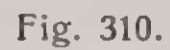
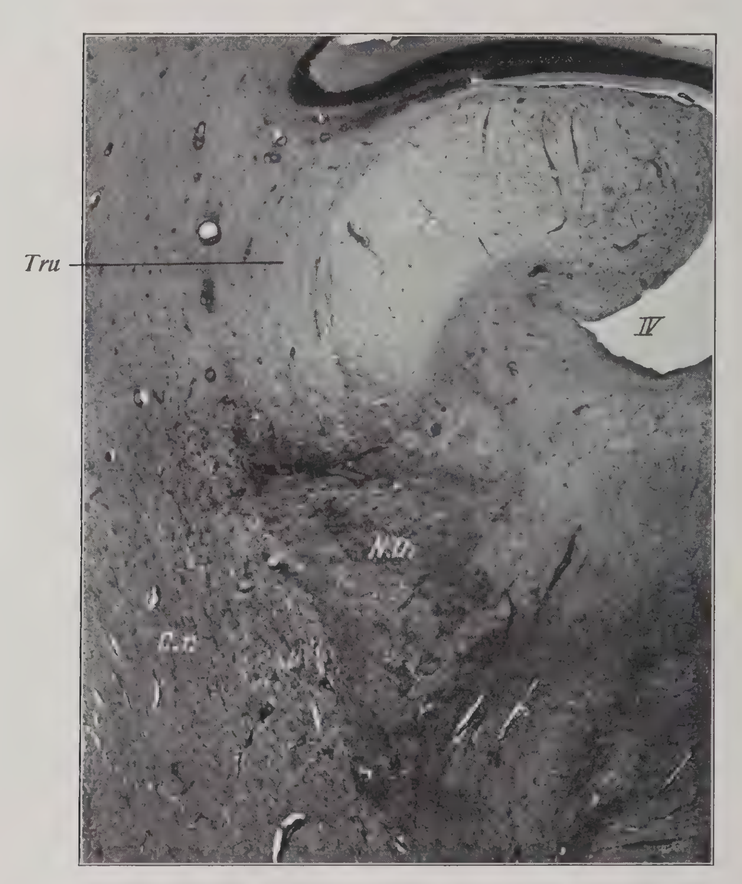


Fig. 310.




Diffuses luetisches Infiltrat im *Deiters*schen Kern (*ND*). *Br c* Brachium conjunctivum; *IV* 4. Ventrikel; *Tru.* Tractus uncinatus; *Cr* Corpus restiforme. Häm. Eos. Fall Nr. 1851.
(Präparat d. Neurolog. Instituts Prof. Dr. *Otto Marburg.*)

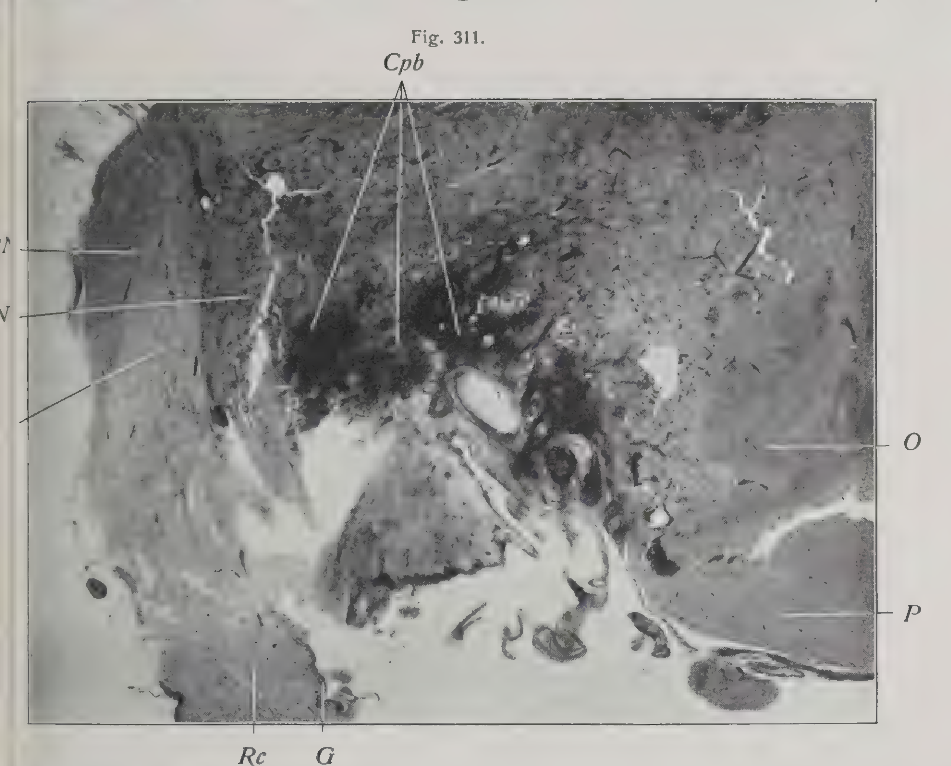
man bei entsprechender antiluetischer Behandlung bisweilen ganz überrasch gute Restitution der Funktion selbst in sehr verzweifelt aussehenden Fäl Anderseits ist nicht außer acht zu lassen, daß manchmal bei anscheinend nignen und leichten Erkrankungen die Therapie versagt.

Nicht vergessen soll dabei allerdings der Umstand werden, daß währ der Behandlung einsetzende Verschlechterungen sehr häufig bei unentschlosse Therapeuten das Signal zur Einstellung jeder antiluetischen Therapie s und dabei — es soll auch davon später noch die Rede sein — der Kra

orsichtigerweise — oder besser gesagt aus übergroßer Vorsicht — einem
cksal überlassen wird, das bei größerer therapeutischer Erfahrung und
gemäßerer Indikationsstellung von ihm hätte abgewendet werden können.
Im allgemeinen sind unsere therapeutischen Aussichten ceteris paribus
o schlechtere, je später ein Fall in Behandlung genommen wird.

Fälle isolierter Vestibularisausschaltung bei frischer Lues
ungleich seltener als isolierte Cochlearisschädigungen. Es ist dies darauf
ckzuführen, daß — wie von otologischer Seite immer wieder und, wie

Fig. 311.




Querschnitt durch die Medulla oblongata. Gumma im Bereich des Sulcus lateralis externus longitudinalis mit Ausbreitung im Corpus bulbare (*Cpb*). *RNc* Radix cochlearis; *G* luetische Proliferation der Zona marginalis Gliae (*G*) der Cochleariswurzel; *O* untere Olive; *P* Pyramide; *f* Faserverlauf des Cochlearis. Häm. Eos. Fall Nr. 1319.
(Präparat d. Neurolog. Instituts Prof. Dr. *Otto Marburg.*)

cheint, mit Recht betont wird — der Vestibularis äußeren und inneren
digungen gegenüber widerstandsfähiger ist als sein Zwillingsbruder. Mit
t weist daher *Alexander* darauf hin, daß auch bei scheinbar ganz isolierten
ibularschädigungen der Luesfrühperiode sowohl anamnestisch als bisweilen
bei Untersuchung sonst latent verlaufende Cochleariserkrankungen sehr
ig nachgewiesen werden können.

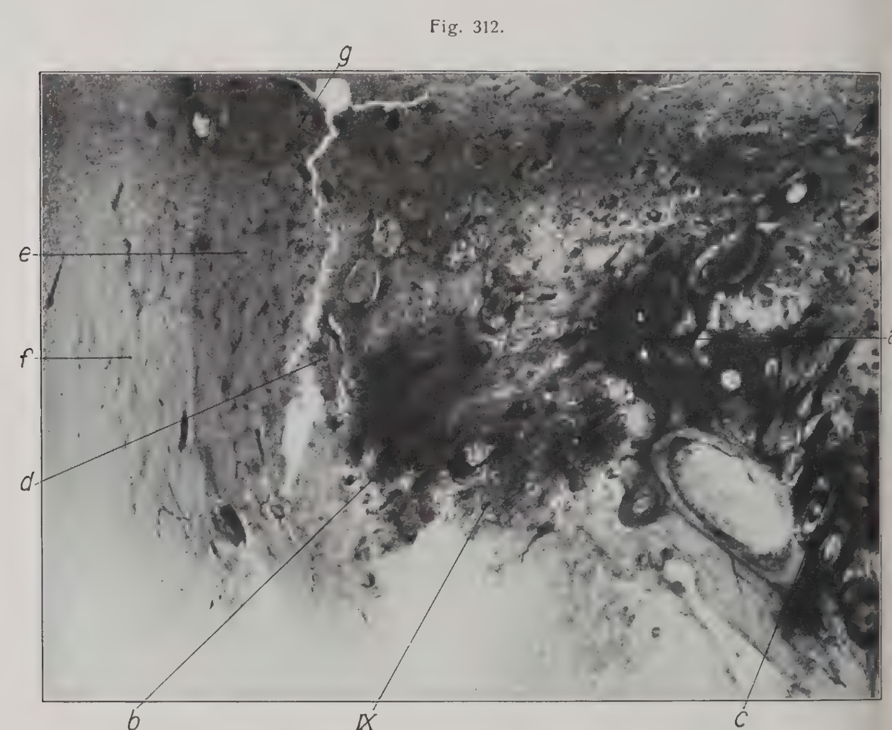
Gewiß wurden Erscheinungen von spontanem labyrinthärem Nystagmus
heinend oft als Begleiterscheinung des ausbrechenden Exanthems beobachtet.

Die vollkommene Ausschaltung des Vestibularis scheint ein selteneres
ptom zu sein. Sie scheint auch vorübergehend (*V. Urbantschitsch*) als
druck lokaler Reaktion vorkommen zu können.

Besondere Verdienste um die Aufklärung dieser interessanten und t
zahlloser Arbeiten nicht ganz restlos erklärten Krankheitsbilder haben
*Alexander, O. Beck, Bárány, Bondy* und *H. Neumann* erworben.

Die Ätiologie dieser Fälle, von denen ein Teil dem Neurorezidiv
zurechnen, ein Teil als *Jarisch-Herxheimer*sche Reaktion aufzufassen ist,
anderer Teil als partielle Erscheinung bestehender Entarteriitis oder bas
luetischer Meningitis aufgefaßt werden muß, ist häufig im Einzelfalle n

Fig. 312.




Gumma im linken Sulcus longitudinalis externus der Medulla oblongata am Kleinhirnbrückenwinkel. *a* Homogenisierung und Verkäsung an der 9. Wurzel (*IX*), in der Region des Corpus pontobulbare (*b*) und der ventralen Seitenstrangsysteme (*c*), medial hinüberreichend an die Oliva inferior und das Corpus trapezoides. Lateralwärts reicht die Verkäsungszone des Gumma in den medialen Anteil des Nucleus cochlearis ventralis (*d*). Dichtes homogenes Infiltrat im Bereich des lateralen Abschnittes des Nucleus cochlearis ventralis (*e*, Fig. 313 *e*). Streifenförmiges Infiltrat in der eintretenden Radix cochlearis (*f*, Fig. 313 *f*). *g* Infiltrat mit Gummabildung im *Deiters*schen Kern. Fall Nr. 1319. Van Gieson, Offizier.

restlos zu erklären, das anatomische Substrat (Infiltration, Ödem, Spirochä
anhäufungen u. s. w.) zumeist nur zu supponieren.

Auf den Vestibularis zu beziehende Erscheinungen sind offenbar a
die von *E. Lang* als Teil der „Meningealirritationen“ beschriebenen Schwin
und Kopfschmerzanfälle des Frühstadiums, denen wohl der früher erwäh
Spontannystagmus als objektives Symptom entspricht.

Bisweilen zeigt das Auftreten dieser Erscheinungen einen deutlic
Synchronismus mit Papelbildung in Mund und Rachen, so daß man a
an gleichartige Eruptionen am Vestibularis oder an kollaterale Störun
denken könnte.

Nicht selten aber können schwerste Funktionsstörungen eines oder beider ·tibulares in Fällen nachgewiesen werden, in denen subjektiv keine Sym- t ne bestehen, was *Beck* auf das besonders langsame Einsetzen der Erkrankung vıl mit Recht zurückführt.

Gerade diese letztere Erscheinung aber beweist die natürliche Lücken- aigkeit jedes statistischen Versuchs auf diesem Gebiete. Sie wird gewiß u ı dadurch mitveranlaßt, daß je nach Auffassung der verschiedenen Autoren le etwa nachzuweisende Spontannystagmus dem Vestibularis oder etwa n aufenden leichten Affektionen des centralen Nervensystems zugerechnet viden muß.

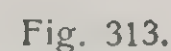
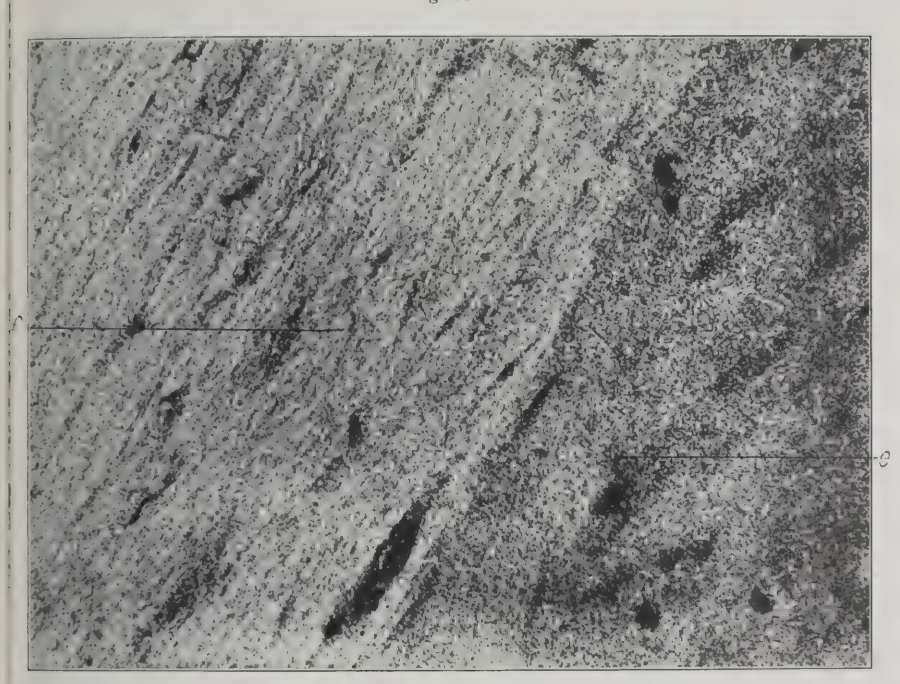


Fig. 313.




Objekt der Fig. 312 bei starker Vergrößerung. *e* homogenes Infiltrat im lateralen Anteil des Nucleus cochlearis ventralis; streifenförmiges Infiltrat in der Radix cochlearis (s. *e* und *f* der Fig. 312). Fall Nr. 1319.

In späteren Stadien der Lues kommt eine isolierte Schädigung e Vestibularis anscheinend seltener vor, mindestens wird sie viel weniger ä ig beobachtet. Sie ist dann auch häufiger einseitig als bei den analogen r ankungen der Frühperiode der Syphilis, bei welcher zwar nur selten beide e ibulares gleich schwer, aber doch sehr oft gleichzeitig befallen werden.

Besondere Verdienste um die Klärung und Systemisierung dieser Fälle a sich *Frankl-Hochwart* erworben.

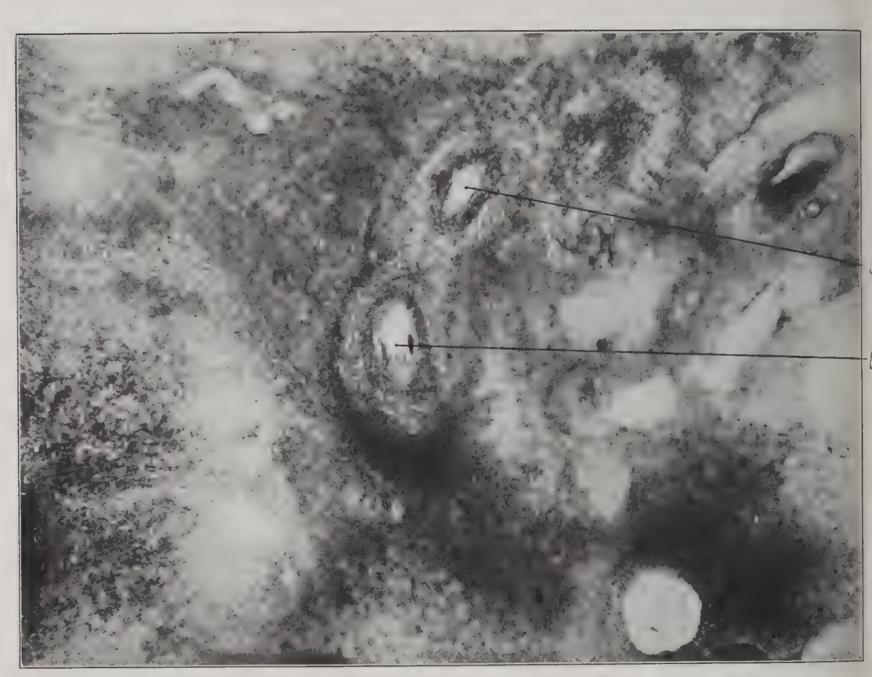
Prognostisch sind die Fälle meist günstig und man sieht selbst sehr a näckige derartige Erkrankungen gewöhnlich ausheilen, sah dies selbst zu r r Zeit, da die Durchführung antiluetischer Therapie unter noch größeren l nungsverschiedenheiten litt, als dies heute der Fall ist. Zu unterscheiden

ist prognostisch allerdings der Schwindel von der Reflexstörung, welch letz
sehr häufig noch lange nach dem Abklingen aller subjektiven Sympt
nachzuweisen bleibt und bisweilen überhaupt nicht ausheilt.

Auch die Ausheilungsaussichten der isolierten Vestibulariserkrank
auf luetischer Basis hängen nicht nur von der Schwere des Prozesses, sond
auch ganz besonders von dem Zeitpunkt des Behandlungsbeginnes ab.

Prognostisch anders zu beurteilen sind die luetischen Erkrankun
des gesamten Octavus. Leichte derartige Krankheitszustände finden
ebenfalls bereits im Stadium der Eruption des ersten Exanthems, biswe


Fig. 314.



Objekt der Fig. 312; bei starker Vergrößerung. *a*, *b* Gefäße im Gumma, umgeben von verkästen Massen. Fall Nr. 1319.

bereits etwas früher. Weitaus häufiger ist die Krankheit aber in den er
Monaten nach dem Exanthem und besonders in späteren Stadien.

Die Erkrankung ist häufig beiderseitig, beginnt nicht selten rein coch
und ergreift erst später den Vestibularanteil des Nerven. Nicht selten ist
Erkrankung des gesamten Octavus nur Teilsymptom basaler luetischer Erk
kung oder einer Lues cerebrospinalis.

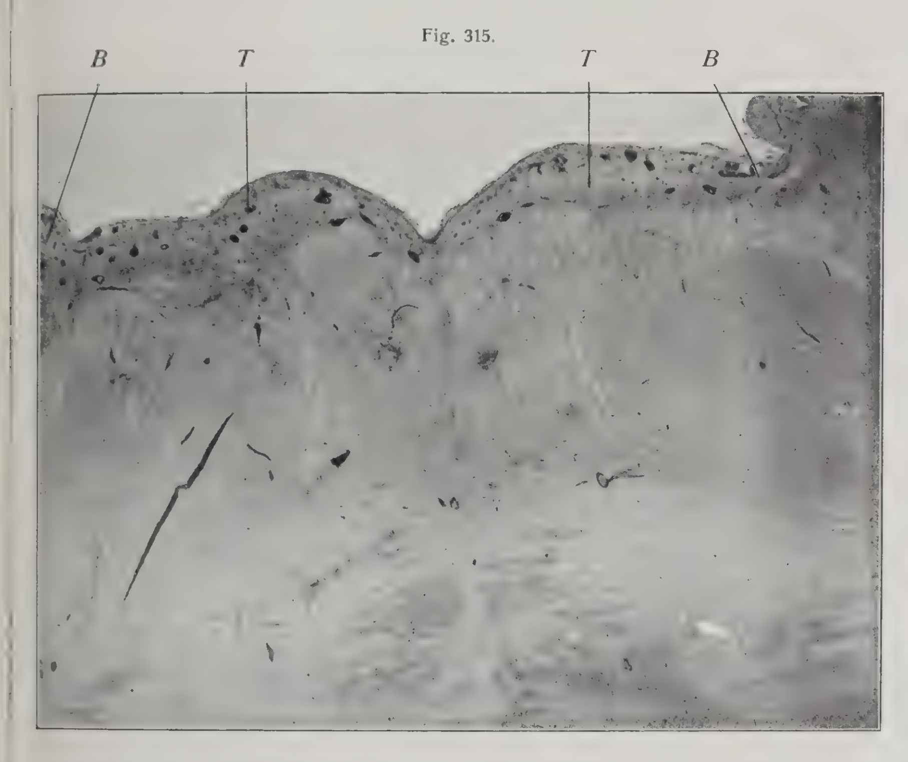
Die Symptome sind subjektive Ohrgeräusche in sehr wechselnder
tensität, Störungen des Hörvermögens von minimalsten Abweichungen von
Norm bis zur völligen Ertaubung, Schwindelgefühl, Brechneigung, Störun
des Gleichgewichts, Erbrechen.

In den Fällen paroxysmal auftretender Vestibularerscheinungen, die
unseren Krankheitsbildern nicht so selten sind, ist sehr häufig im anf

ren Stadium der Vestibularisbefund auch otologisch völlig normal. Erschwert
d die Diagnose auch durch das Mitklingen von Hirndruck- und anderen
tralen Symptomen.

Die Erfolge antiluetischer Therapie sind sehr verschieden. Auch hier
gt die Prognose nicht nur von der Schwere der Erkrankung, sondern
h ganz besonders von dem Zeitpunkt des Einsetzens der Therapie und
der Art ihrer Durchführung ab. Im allgemeinen sind die Cochlearis-
ptome dabei prognostisch ungünstiger als die des Vestibularis. Wurde

Fig. 315.



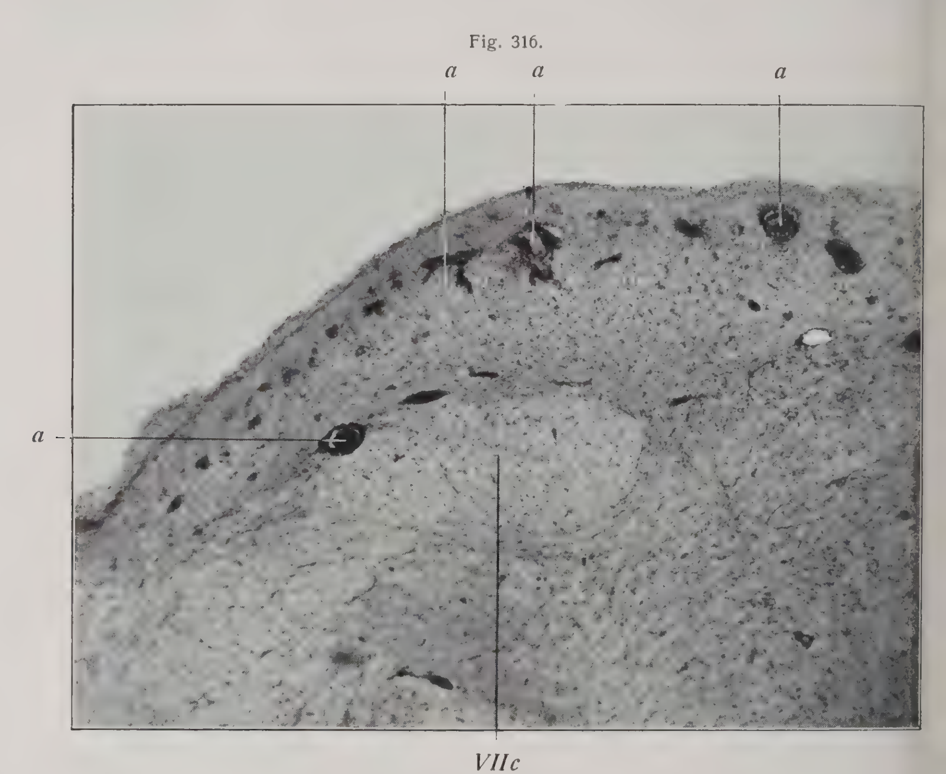

Lues cerebrospinalis. Querschnitt durch den Pons. Subependymäres Infiltrat in der grauen Substanz des Bodens des 4. Ventrikels in der Gegend des Nucleus triangularis (*T*) und des Nucleus Bechterew (*B*). Klinisch als multiple Sklerose diagnostiziert. Häm. Eos. Fall Nr. 1822. (Präparat d. Neurolog. Instituts Prof. Dr. *Otto Marburg*.)

on früher darauf hingewiesen, daß Vestibularisaffektionen gemeinhin als
schwereren aufzufassen sind, so erscheint es einleuchtend, daß die zarteren
chlearisfasern unter den schwereren Angriffen der Erkrankung stärker zu
len haben. Es ist daher zu begreifen, daß die gemeinsamen Erkrankungen
der Octavusanteile, wenn sie, wie das häufig vorkommt, mit Defekten
heilen, zu dauernder Schwerhörigkeit aller Grade bis zur völligen Ertaubung
ren können. Praktisch viel günstiger geschieht die Ausheilung des Vesti-
arisanteils, da die Schwindelgefühle in kürzerer oder längerer Zeit schwinden
selbst bei bleibender teilweiser oder vollständiger Ausschaltung des
stibularis einer oder beider Seiten die Beweglichkeit des Patienten auf
maler Unterlage nicht wesentlich gestört bleibt.

Im späteren Stadium der Lues sind Affektionen des gesamten Octa nichts Seltenes, seltener dagegen scheinen schwerere derartige Erkrankun zu sein.

Nach den Angaben von *Alexander*, die sich auf früher nie ohrkr gewesene Fälle beziehen, sind die häufigsten Erscheinungen der Erkrank zwischen dem 20. und 30., weiter zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr beobachten, während von da ab die Morbidität rasch abnimmt. W *Alexander* also über einen Fall verfügt, der erst 40 Jahre nach akquirie

Fig. 316.




Objekt der Fig. 315 bei starker Vergrößerung. Infiltrate (*a*, *a*, *a*) im Nucleus triangularis, dorsal und lateral vom Facialis (*VII c*). Häm. Eos. Fall Nr. 1822.
(Präparat d. Neurolog. Instituts Prof. Dr. *Otto Marburg*.)

Lues Octavussymptome aufwies, so ist eine derartige Beobachtung wohl ei ganz vereinzelte.

Sehr wesentlich für die Beurteilung des therapeutischen Einflusses *Alexanders* Zusammenstellung behandelter und unbehandelter Fälle, aus c hervorgeht, daß vollständig behandelte und völlig unbehandelte Luesfälle gleic viele akut beginnende Neurolabyrinthiden stellen, unvollständig behande aber mehr.

Wenn *Alexander* aus der Verschiebung der Zahlen bei apoplektiform und bei chronisch sich entwickelnder Erkrankung zum Schlusse kommt, d der unvollständig und nicht behandelte Luetiker in gleicher Weise gegenüb der späteren Ohraffektion gefährdet erscheint, so können wir bei Verglei

anderen Statistiken für spätluetische Erkrankungen, wie sie *Determann* *Weil* und später *Kyrle* mitgeteilt haben, wohl eher den Schluß ziehen, die unvollständig behandelten Luetiker sich in der größeren Gefahren- bewegen.

Das geht bezüglich des Verlaufs auch aus der späteren Zusammen-ung von *Alexander* selbst hervor.

Von besonderer Wichtigkeit sind hier wieder die schon früher erwähnten aben von *O. Beck*, der zwar auch die größte Zahl seiner Fälle im luetischen stadium (6—8 Wochen nach der Infektion) auftreten sah.

Der Kombination basaler luetischer Meningitiden, Gummen, Endarteri- im Gebiet der Vertebrales, der Basilaris und ihrer Abzweigungen mit oder beiderseitiger Erkrankung des gesamten Octavus wäre hier noch nders zu gedenken.

Was die Diagnosestellung anbelangt, so stützt sie sich außer auf biologischen Untersuchungen und den eventuellen neurologischen Befund die sehr exakt ausgebauten otologischen Methoden.

Der charakteristische Befund der luetischen Cochleariserkrankung ist der Verkürzung der Kopfknochenleitung gegenüber der Luftleitung, eine ache, die bereits *Habermann* konstatiert und die, trotzdem *Wanner* gleiche nde auch bei normalem, nichtluetischem Material erheben konnte, wohl der wichtigsten bleibt. *O. Beck* konnte diesen Befund auch bei sonst ohr- nden und erscheinungsfreien Luetikern in etwa 70% der Fälle feststellen, *Urbantschitsch* unter besonderen Kautelen bei etwa 80%. Ungefähr ebenso *ner* und *Rhese*. Im Gegensatz dazu stehen vereinzelt die Befunde von *lak*.

Das Zustandekommen der verkürzten Kopfknochenleitung bei gleich-ig vorliegenden Liquorveränderungen, wie sie von dermatologischer Seite lerholt beschrieben und sogar zu Statistiken verarbeitet wurden, hat sogar *Beck* zur Annahme diesbezüglicher Zusammenhänge bewogen, doch denkt chon bei seinen ersten Untersuchungen hauptsächlich an die Erhöhung intrakraniellen Druckes. Die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme ist, wenn bedenkt, daß die Verkürzung der Kopfknochenleitung zumeist bei Fällen den ist, die sonst keinen Anhaltspunkt für eine intrakranielle Drucksteigerung n, keine große. Anderseits kann aber die Richtigkeit der angeführten tistiken wohl kaum angezweifelt werden. Wenn man bedenkt, daß ein ologischer Liquorbefund keine Krankheit, sondern nur ein Symptom ellt, so ist unschwer daraus abzuleiten, daß die verkürzte Kopfknochen-ung bei syphilitischen Prozessen vorkommt, deren Bestehen sich auch in ologischen Änderungen des Liquor cerebrospinalis äußert. Es handelt also gewöhnlich um aktive luetische Prozesse, doch muß das Sym- auch bei ruhenden Prozessen nicht fehlen.

Die Untersuchung der Vestibularisreaktionen bei unseren Fällen ist falls von ganz besonderer Wichtigkeit.

Die Drehreaktion kann herabgesetzt sein, ist aber oft ganz beträchtlich igert, eventuell bis zum Auftreten von Nystagmusklonus (*H. Neumann*).

Die Erscheinungen der Steigerung und der Herabsetzung der Drehreak
können unter Umständen beim selben Kranken gleichzeitig an den bei
Vestibulares festgestellt werden und müssen keine Störung des subjekti
Wohlbefindens zur Folge haben.

Dasselbe gilt auch für die calorische Erregbarkeit des Vestibul
Sehr häufig findet sich auch eine beträchtliche Differenz zwischen
calorischen und der Drehreaktion.

Besonders charakteristisch für Lues ist die sog. symptomlose Vestibul
ausschaltung bei intakter Cochlearisfunktion.

Es ist dies die Tatsache, daß der Vestibularis für Dreh- und caloris
Reize vollkommen unempfindlich sein kann, ohne daß dabei irgend
Vestibularissymptom klinisch zu beobachten wäre (*Bárány, O. Beck, Bo*
*Gatscher, Kobrak, Lund* u. a. m.).

*O. Beck* war um die Aufklärung der Ursachen und um die System
dieser Erscheinungen mit großem Erfolge bemüht.

Der Vollständigkeit halber sei hier bereits auf ein Symptom hingewie
das nicht oder doch nur außerordentlich selten der akquirierten Lues angel
aber ein sehr wichtiges Merkmal der Ohrlues auf hereditär-luetischer Gr
lage darstellt, das sog. Fistelsymptom ohne Bestehen einer Fistel. Es gel
nämlich bei Hereditär-Luetischen durch Aspiration und Kompression von
im äußeren Gehörgang Nystagmus zu erzeugen.

Dieses für das Bestehen einer Labyrinthfistel charakteristische Symp
findet sich bei Heredolues auch bei Fehlen jeder Mittelohrerkrankung,
*Bárány* annimmt, infolge abnormer Beweglichkeit des Steigbügels. *Ko*
hält das Symptom nicht für charakteristisch. Von Wichtigkeit erscheint d
die Feststellung *Alexanders*, daß bei bestehender Labyrinthfistel sich an
nestisch ein synchron mit der Entstehung der Fistel auftretender Schwi
erheben läßt. Das Entstehen des Fistelsymptoms bei normalem Mitte
erklärt *Alexander* mit einer Verschiebung der Reizschwelle.

Was die Abweichungen der Erregbarkeit des Vestibularis bei
anbelangt, so sieht man besonders bei Sekundärfällen oft ein Fehlen
Drehreaktion bei erhaltener calorischer Reaktion und erhaltener galvanis
Erregbarkeit. *H. Neumann* schließt aus der Erhaltung der galvanischen
regbarkeit auf Intaktheit des retrolabyrinthären Anteils des Vestibularis
aus der Störung der calorischen Reaktion auf Schädigungen des lym
kinetischen Apparates, endlich aus Störungen der Drehreaktion auf Schädig
des Nervs im periphersten Anteil.

Die neurologische Untersuchung erstreckt sich dabei hauptsächlich
die Aufklärung des Mitergriffenseins centraler oder peripherer Anteile
Nervensystems und auf die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis, w
später noch kurz im Zusammenhang gesprochen werden soll.

Zu erwähnen wären hier noch die heredoluetischen Erkrankun
des Nervus octavus, die in ihren verschiedenen Formen zu den älte
bekannten Manifestationen der hereditären Lues gehören. *Vidal* und e
später *Wilde* haben bereits diese Krankheitsform richtig beschrieben, letzter

con auf die häufige Kombination mit Augenerkrankungen hingewiesen, ir erst *Hutchinson* hat auf die specifische Erkrankungsform des Ohres bei der hereditären Lues aufmerksam gemacht. *Hutchinson* verdanken wir bekanntlich auch die Beschreibung der typischen Kombination mit Keratitis parenchymatosa und den an den bleibenden Zähnen deutlicher als am Milchgebiß wahrnehmbaren charakteristischen Zahnveränderungen der Heredoluetiker.

Bei völlig entwickelter *Hutchinson*scher Trias ist die Diagnose der Heredolues begreiflicherweise leicht zu stellen. Anderseits sieht man aber gerade in den Fällen, bei welchen eine schwerere Mitbeteiligung des Nervensystems, vor allem des Gehirns und des Rückenmarks, vorliegt, bei den weitaus meisten derartigen Kranken eine nur unvollständige Ausbildung der äußeren Symptome, vor allem fehlt gewöhnlich das charakteristische Zahnbild, die halbmondförmigen Dellen der Schneidezähne und deren gequollener Körper mit den konvexen Seitenwänden.

Bei der echten *Hutchinson*schen Trias ohne stärkere Mitbeteiligung des zentralen Nervensystems finden sich wohl auch häufig noch die Sattelnase und die unregelmäßig gestellte Kopfform als diagnostisches Hilfsmittel, wogegen der Hydrocephalus in höherem oder geringerem Grade sowohl mit als auch ohne Beteiligung des Nervensystems bei heredoluetischen Kindern beobachtet werden kann. Vor etwa 100 Jahren hat *Beer* bereits auf dieses suspekte Stigma hingewiesen.

Die Häufigkeit der heredoluetischen Ohrsymptome in der *Hutchinson*schen Trias wird verschieden angegeben, ist aber jedenfalls beträchtlich geringer als die Augenerscheinungen.

*Alexander* sah bei seinen Fällen eine komplette Octavuserkrankung in 58%, eine isolierte Cochleariserkrankung in 42%. In 16% davon eine vollentwickelte *Hutchinson*sche Trias, in 37% eine Kombination mit der Augenerkrankung, in 7% eine solche mit den charakteristischen Zahndeformitäten, eine Octavuserkrankung aber in 40%.

Die schwersten heredoluetischen Erkrankungen sind die bereits intrauterin entwickelten, die gewöhnlich bereits mit völliger Taubheit und Vestibularisunerregbarkeit zur Welt kommen. Das gewöhnlichere Bild ist das der in früher Jugend mäßig hervortretenden, erst später, in und nach der Pubertät, sich weiterentwickelnden Octavussymptome. Gewöhnlich tritt der Cochlearisteil des Nerven pathologisch besser in Erscheinung, doch steht in seltenen Fällen auch der Vestibularis mit seinen Symptomen im Vordergrund. Bisweilen finden sich derartige Erscheinungen relativ spät gerade bei sonst ruhigen verlaufenden Heredoluesfällen. Nach dem 40. Lebensjahr nimmt die Gefahr des Auftretens auch spätheredoluetischer Erscheinungen sehr rasch ab.

Die anatomischen Untersuchungen Heredoluetischer sind zahlreich (*Alexander, Walter Downie, Baratoux, O. Mayer, Manasse, Asai*).

Die objektive Untersuchung ergibt die für Lues charakteristischen Ohrbefunde der beträchtlichen Verkürzung der Kopfknochenleitung, Auftreten eines

deutlichen Aspirations- und Kompressionsnystagmus und gelegentlich Feh
der Dreh-, der calorischen und elektrischen Vestibulariserregbarkeit.

Prognostisch wichtig ist die Zeit und die Intensität des Einsetzens
Symptome. Je früher die heredoluetische Ohrerkrankung Symptome ma
je stärker diese sind, desto ungünstiger ist die Prognose.

Für den Kranken wesentlicher ist selbstverständlich die Cochlea
erkrankung, da die Vestibulariserkrankung auch bei völliger Ausschalt
der Nerven symptomlos bestehen kann, während die fortschreitende, schli
lich oft genug zur Ertaubung oder doch zu einem praktisch nicht mehr
wertbaren Gehörsrest führende Cochleariserkrankung den Befallenen so
aufs schwerste schädigt.

Über die Therapie wird später gesprochen werden, es sei aber
bereits betont, daß ihre Leistungen keine sonderlich ermutigenden sind.

Eine gewisse Sonderstellung im Rahmen der Syphilis des Nervus octa
nimmt das sog. Neurorezidiv ein, das diesen Nerven relativ häufig bef
Es handelt sich dabei um eine Form der Frühsyphilis, die sich, meist
lokalisiert, an gewissen Prädilektionsstellen der Hirnbasis dann entwic
wenn die Syphilis des Patienten mit zu geringen Dosen eines sonst
wirkenden Heilmittels behandelt, oder, wie jetzt der Terminus technicus
lautet, „anbehandelt" worden ist.

Das Neurorezidiv kommt, der höheren Aktivität des Präparats
sprechend, seit Einführung des Salvarsans häufiger zur Beobachtung, d
ist die Tatsache, daß auch in der Vorsalvarsanzeit Neurorezidive zur Be
achtung kamen, vollkommen feststehend. Besonders häufig wurden Ne
rezidive zu der Zeit gesehen, als die Vorstellung des möglichen Ictus th
peuticus durch Salvarsan die einmalige Injektion veranlaßte und so eigent
jeder Fall ein „anbehandelter" war. Da glücklicherweise aber das prim
Stadium der Syphilis niemals zum Neurorezidiv führt, da auch bei te
Syphilitischen irgendwelcher Form niemals ein Neurorezidiv beobachtet
und auch die Spätsekundärfälle nur ganz selten noch neurorezidivieren, so
auch in der ersten Salvarsanzeit die Zahl der Neurorezidive nicht so g
wie sie nach der Zahl der Einzelinjektionen hätte sein können. Anders
ist auch zu bedenken, daß es zur Erzielung eines Neurorezidivs einer imme
bereits ziemlich wirksamen Gesamtdosis des Mittels bedarf, die geeignet
die vorhandenen Bakterien zwar energisch zurückzudrängen, aber noch n
geeignet ist, sie völlig zu vernichten.

Wahrscheinlich gehört ein Teil der von den älteren Autoren be
beschriebenen Cochlearis- und Vestibularisaffektionen des Frühstadiums
den Neurorezidiven. Wir kennen das klassische Bild dieser Erkrankung
seit der Einführung des Salvarsans, da damals die Fälle gehäuft zur Be
achtung kamen.

Das charakteristische Moment für das Neurorezidiv ist ein dem Ausbr
der Erkrankung vorangehendes Latenzstadium der Syphilis nach einer
geschlossenen Behandlung. Dieses Stadium der Latenz dauert kaum weni
als 5 Wochen, meist ziemlich genau 8 Wochen, bisweilen auch länger. A

end ist das am häufigsten zu beobachtende Intervall von 8 Wochen von
letzten Behandlung an gerechnet, das vollkommen dem Intervall zwischen
tischer Infektion und dem Auftreten des ersten Exanthems entspricht und
nbar in der Biologie der Spirochäten seine besondere Begründung hat.
wohl das anatomische Substrat für die klinische Erscheinung des Neuro-
idivs aus begreiflichen Gründen nicht geklärt erscheint, verdient der er-
hnte Umstand ebenso Beachtung, wie der, daß das Auftreten des Neuro-
idivs kaum jemals unter den Zeitraum, vom Tag der Infektion an gerechnet,
untergeht, in dem auch das Auftreten papulöser Erscheinungen an den
leimhäuten bereits möglich ist.

*Benario* hat sich der Aufgabe unterzogen, die Neurorezidivfälle im Be-
ne und vor der Salvarsanära zusammenzustellen und weist nach, daß ein
ndlegender Unterschied an Zahl und Art nicht zu machen ist. Wie aber
eits *Alexander* betont, hat *Benario* nur die etwa gleiche Zahl der Neuro-
dive innerhalb der überhaupt beobachteten Nervenerkrankungen im Auge,
bei aber zu berücksichtigen ist, daß die Zahl der im Anschluß an eine
andlung auftretenden nervösen Erscheinungen in der Salvarsanära, min-
tens in ihrem Beginne, eine weitaus größere geworden ist. Zugleich muß
h hervorgehoben werden, daß die Zusammenstellung *Benarios*, so außer-
entlich wichtig und interessant sie ist, auch eine Reihe von Fällen bringt,
denen wir heute annehmen müßten, daß sie zum Teil noch kaum be-
delte Syphilis, zum andern Teil aber auch toxische Schäden darstellen,
mit dem Neurorezidiv nur eine gelegentliche Ähnlichkeit zeigen.

Unzweifelhaft ist der Nervus octavus der vom Neurorezidiv am häufigsten
allene Hirnnerv.

Es kann dabei ausschließlich der Cochlearis erkranken, nach *Benario*
er 63 beschriebenen isolierten Octavuserkrankungen in 24 Fällen, Cochlearis
Vestibularis waren dabei 33mal, der Vestibularis allein 6mal erkrankt.
16 seiner Octavusfälle sah *Benario* eine Kombination der Erkrankung mit
gebenden Hirnnerven, u. zw. einmal mit dem Abducens, 12mal mit dem
ialis und 3mal mit Trigeminus und Facialis. Kombinationen mit Opticus-
ankungen kamen 8mal, mit Oculomotoriuserscheinungen einmal vor.

Die Entstehung des Neurorezidivs am Octavus ist gewöhnlich keine
tzliche. Es pflegen durch Tage, bisweilen durch Wochen, dem Auftreten
Neurorezidivs Erscheinungen voranzugehen, die teils allgemeiner Art sind,
das Auftreten von Kopfschmerz, bisweilen leichter Brechneigung, oder
eits eine lokalisatorische Beschaffenheit erkennen lassen: Schwindelgefühl
h der einen oder anderen Richtung, Nystagmus, bisweilen kürzere oder
gere Anfälle von Doppeltsehen, von subjektiven Ohrgeräuschen oder Un-
erheit beim Gehen und Stehen, vorübergehende Hörstörungen, mitunter
h noch vorübergehende Störungen in der Facialisinnervation. Bisweilen
mt es auch zu vorübergehenden deliranten Erscheinungen, zu epilepti-
nen Krämpfen.

Diese Krankheitsbilder kommen jetzt, dank der besseren Ausbildung der
varsantherapie, kaum noch zur Entwicklung und wir sehen in den seltenen,

auch jetzt noch zur Beobachtung gelangenden Neurorezidivfällen am Octa
gewöhnlich das langsame Entstehen der typischen Cochlearis- und Ve
bularisschädigung, mit den bekannten Symptomen der geringer- oder hö
gradigen Störungen der Hörschärfe bis zur Ertaubung, des leichteren o
schwereren Schwindels mit Brechneigung oder Erbrechen, Schwanken
zur Gehunfähigkeit.

Von diesen Fällen durchaus zu trennen sind die kurz nach der Salvars
injektion einsetzenden Störungen im Gebiet des Octavus (*Jari
Herxheimer*sche Reaktion), die man manchmal innerhalb von 3—4 Stun
manchmal auch nach 1, 2, selbst 3 Tagen einsetzen sieht. Es kann dabei
Vestibularis geschädigt werden und unter Schwindel und Erbrechen
vorübergehende Steigerung der Erregbarkeit des Nervs mit folgen
Schwinden sämtlicher Vestibularreaktionen sich etablieren, die vollständ
isolierte Ausschaltung des Vestibularis. Oder es kann bei erhaltener Ve
bularisfunktion die Hörschärfe rapid abnehmen, quälende Ohrgeräusche
treten und — allerdings selten — in wenigen Stunden eine vollkomm
Ertaubung sich etablieren. Das letztere alarmierende Symptom tritt allerdings
mals bei vorher ohrgesunden Patienten ein, kommt aber z. B. gerade bei
Behandlung des Neurorezidivs am Octavus gelegentlich zu Beobacht

Diese Fälle stellen, wie erwähnt, eine *Jarisch-Herxheimer*sche Reak
dar, die sich von den cutanen derartigen Fällen bezüglich des Einsetzens
Erscheinungen oft dadurch unterscheidet, daß sie noch tagelang nach
Injektion auftreten kann. *O. Beck* fand unter 2332 vor der Injektion ohrgesun
Fällen 14mal eine *Herxheimer*sche Reaktion. Diese Erkrankung des Octa
beträgt nach der *O. Beck-Kerl*schen Statistik 25% aller beobachteten *H
heimer*schen Reaktionen. Die Ursache dieser Erscheinung ist auch heute n
keineswegs geklärt, und wenn *Finger* dem Quecksilber im Gegensatz zu
angeblich rein spirillozid wirkenden Salvarsan die Bildung von Schutzsto
zuschreibt, so erscheint diese Hypothese ebensowenig genügend gestützt,
die supponierte Endotoxinwirkung nach *Talmann* oder *Welander*. Siche
nur, daß die beobachteten *Jarisch-Herxheimer*schen Reaktionen am Ne
octavus ebenso die höhere Aktivität des Salvarsans im Vergleiche zum Qu
silber beweisen, wie die prägnanteren Formen und das häufigere Auftr
des Neurorezidivs. Allerdings ist in Betracht zu ziehen, daß die Quecksil
therapie bei der gewöhnlichen intramuskulären Anwendung der Präpa
doch nur zu einer relativ langsamen Resorption des therapeutischen Ag
führt und daher selbst ceteris paribus die Grundlagen für eine starke *H
heimer*sche Reaktion fehlen würden.

Gleichfalls von den Neurorezidiven, aber auch von den Fällen
*Jarisch-Herxheimer*scher Reaktion zu trennen sind die Fälle von toxisc
Schädigung des Octavus, wie sie bei Luetikern infolge individu
Intoleranz gegenüber dem Salvarsan oder einer zu hohen Dosis dessel
vorkommen können.

Die Frage war im Beginne der Salvarsanära, ihrer außerordentlic
Wichtigkeit entsprechend, eine der brennendsten und führte zu langdauern

senschaftlichen Kämpfen zwischen *Finger* und *Rille* einerseits und *Ehrlich* seinen Mitarbeitern anderseits. Auch *K. Beck* und *Hinsberg* kamen auf nd von Tierversuchen zu ähnlichen Ergebnissen wie *Ehrlich*. Gleichwohl ifelt auch *K. Beck* nicht an der Möglichkeit toxischer Salvarsanschäden n Menschen, und wir kennen aus der Literatur Fälle unzweifelhaft scher Salvarsanschädigung bei luetisch nicht infizierten Kranken. Die Um- de, unter denen es zu solchen höchst unliebsamen Zwischenfällen kommt, sind leider auch heute, 18 Jahre nach der Einführung des Salvarsans, nicht annt, wir haben daher auch keine Möglichkeit der Verhütung und nur eine Beruhigung, daß solche Fälle zu den ganz besonders seltenen Aus- nen gehören. Sie sind jetzt noch viel seltener geworden, als sie im Beginne Salvarsanzeit waren und sind, meiner persönlichen Erfahrung nach, von *Jarisch-Herxheimer*schen Fällen vor allem durch ihr Einsetzen nicht vor 4. Tage nach der Injektion zu unterscheiden. Bei gehäufter Salvarsan- eichung kann sich allerdings dieser Typus verwischen, doch habe ich de bei solcher Therapie bisher noch nie einen Fall toxischer Salvarsan- digung gesehen. Im Beginn der Salvarsanära wurden solche Fälle oft hen. *Alexander* hat labyrinthäre Reizerscheinungen unmittelbar nach der ktion auftreten gesehen, ich glaube aber nicht, daß wir diese Fälle heute als Salvarsanschäden auffassen dürften. Die Ursachen sind, wie bemerkt, all diesen Fällen noch dunkel, trotz der Bemühungen *Kritschewskys*, der sie die Veränderung der Blutdispersion verantwortlich macht und seine cht in einer ausgezeichneten Arbeit beweist. Leider aber sind wir noch t in der Lage, die Veränderungen des Dispersionsgrades der Organkolloide h das Salvarsan im Einzelfalle vorauszuberechnen.

Ehe wir uns der Therapie unserer Erkrankungen zuwenden, sei noch Ergebnisse der Liquoruntersuchung gedacht, die wir bei Lues des irnnervenpaares erheben können.

Der Vollständigkeit halber sei das Wesentlichste über die Untersuchungs- hoden und ihre Verwertung hier in Erinnerung gebracht.

Der Liquor cerebrospinalis ist das Sekretionsprodukt der Plexus chorioidei, sich in den Hirnventrikeln finden, und der Meningen. Er wird daher chst nur, je nach dem sich bietenden Befund, ein Zeichen für normale krankhafte Beschaffenheit der Plexus chorioidei und der Meningen ab- n. Für unsere Fälle aber, die sich anatomisch in der Meninx der hinteren delgrube oder in der unmittelbaren Nachbarschaft der Meninx lokalisieren, der Liquorbefund bisweilen sehr erwünschte Aufschlüsse liefern.

Der positive Ausfall der *Wassermann*schen, der *Müller*schen Ballungs- ion, der 3. *Meinicke*schen Reaktion im Liquor liefert uns den Beweis das Vorhandensein von Syphilisreaginen und damit die Wahrschein- keit eines aktiven luogenen Prozesses an den Ursprungsstätten des Liquors, icht auch im Parenchym des Nervensystems. Der positive Befund im or ist aber nur dann mit Sicherheit auf das Nervensystem zu beziehen, bei positiven Serumreaktionen keine meningeale Erkrankung vorliegt orüber der übrige Liquorbefund deutlich Aufschluß gibt — oder auch

bei vorhandenen meningealen Prozessen dann, wenn die Serumreakti negativ sind. Andernfalls kann man häufig beobachten, daß der sonst biolog negativ reagierende Liquor auf die Dauer eines meningealen Reizzusta positive Serumreaktion bekommt, da unter dem Einfluß entzündlicher Vorgä die Plexus chorioidei für die Syphilisreagine durchgängig werden. Dage wirken sie im normalen Zustand als sicheres, für die Reagine undurchläss Filter. Von Wichtigkeit ist die Auswertung des Liquor-Wassermann, die *Hauptmann* bis zu einer Verdünnung von 1·0 hinauf durchgeführt v Bezüglich der positiven biologischen Reaktionen ist bekannt, daß sie gewöhn erst nach dem Auftreten der übrigen pathologischen Reaktionen im Li nachzuweisen sind und daß sie diese beim Abklingen gewöhnlich überda

Von den chemischen Untersuchungen ist die *Pandy*sche Carbolsä reaktion auf Globuline am längsten bekannt. Sie tritt ziemlich früh auf, fi sich im mäßigen Grade auch im normalen Liquor und läßt bei ein Übung ziemlich zahlreiche Grade in der Stärke ihres Ausfalls unterschei Dadurch sind wir, ebenso wie bei den anderen chemischen Reaktionen, stande, Schlüsse auf die Intensität und Aktivität eines pathologischen Proze zu ziehen.

Die von *Nonne-Apelt* angegebene Globulinreaktion mit konzentri Ammonsulfatlösung bietet, besonders seit der durch *Kafka* methodisch du geführten Auswertung der Probe, für uns sehr wichtige Anhaltspunkte die pathologische Beschaffenheit des Liquors. Während die ursprüngli zu gleichen Teilen Liquor und Ammonsulfat vorgenommene Probe uns normale oder pathologische Quantität der Gesamtglobuline des Liquors klärt, so können wir in 33%iger Mischung die Euglobine, in etwa 28% Konzentration die Fibrinoglobuline fraktioniert ausfällen. Wir werden also Verstärkung der letzteren Probe gegenüber der vorangehenden auf eine stär meningeale Beteiligung schließen können. Auch diese Reaktionen werden aktiven luogenen Prozessen gewöhnlich positiv gefunden.

Gleichfalls stets zu untersuchen ist die Menge des Gesamteiweißes deren Bestimmung die Zentrifugiermethode nach *Nissl* in gleicher W wie die Untersuchungsprobe nach *Grahe-Zaloziecki-Stoltnikow* verwendet v

Die Gesamteiweißmenge beträgt bis etwa 0·2‰, eine Grenze, die luetischen Nervenerkrankungen gemeinhin nicht überschritten wird.

Erwähnt sei, daß die Globulin- bzw. Eiweißproben nicht für l specifisch sind.

Eine wesentliche Bereicherung unserer Untersuchungsmethoden s die Einführung der Kolloidreaktionen dar. Diese beruhen auf der Eigensc der Eiweißkörper, die Veränderungen kolloidaler Lösungen durch Koch lösungen bestimmter Konzentration aufzuhalten (Eiweißzahl *Zsigmondys*).

Die Erfahrung lehrt nun, daß die für Lues charakteristischen Eiw stoffe des Liquors die Ausfällung gewöhnlich am stärksten in einer dünnung des Liquors von 1:80 gestatten, während die Eiweißstoffe Meningitis diese Ausfällungen in Verdünnungen von mehr als 1:320 z lassen pflegen.

Außer den erwähnten serologischen und chemischen Methoden, von en hier nur die allergebräuchlichsten erwähnt sind, ist die Untersuchung Liquors auf zellige Elemente wichtig. Für die Untersuchung luetischer iuores kommt lediglich das Vorkommen von Lymphocyten in Beht, deren normaler Grenzwert mit 5 im Kubikzentimeter angenommen den kann.

Die Therapie der luetischen Affektionen des Octavus wird sich stverständlich nach dem klinischen Ohrbefund, nach den Laboratoriumsnden und wohl auch nach dem Allgemeinzustand des Kranken zu richten en. Wir haben oben darauf hingewiesen, daß in einigen Fällen der Ohrnd das einzige sichere Zeichen einer luetischen Erkrankung darstellen an. Es ist daher selbstverständlich, daß auch bei sonst völlig negativem erlichen, serologischen oder Liquorbefund bei otologischer Sicherstellung Diagnose Lues die Therapie eine antiluetische sein muß. Die Durchsicht Literatur ergibt, daß die Ansichten der Autoren bezüglich der Durchung der Kuren, bezüglich der Stellung zum Salvarsan u. s. w., erheblich erieren. Es ist dies nicht zuletzt darauf zurückzuführen, daß die sichere stellung, ob ein im Verlauf einer allgemeinen antiluetischen Behandlung r nach derselben erkrankender Octavus wegen oder trotz der Therapie ankt, d. h. ob die während oder nach der Kur auftretende Octavusankung auftritt, weil das therapeutische Agens den Octavus geschädigt oder ob der Octavus erkrankt, weil das Kurmittel ein Übergreifen der ischen Erkrankung auf den achten Hirnnerven nur noch nicht verhindert auf sehr große Schwierigkeiten stoßen kann. Wenden wir diese erwähnte gestellung auf das im Früheren Angeführte an, so werden wir zu unteriden haben zwischen ohrgesunden Luetikern, die während der Behandlung avussymptome bekommen und solchen, bei denen die Behandlung selbst h glatt abläuft, sich aber in kürzerer oder längerer Zeit nach dem Abschluß Therapie Ohrsymptome einstellen. Was die ersteren Fälle anbelangt, so en wir bereits gehört, daß während der Therapie ohrgesunder Luetiker teils unmittelbaren Anschluß an eine Salvarsaninjektion, teils nach 1—5 Tagen weder isolierte oder mit anderen Erscheinungen von seiten des Nervenems kombinierte Zeichen einer Erkrankung des inneren Ohres auftreten nen. Es ergibt sich also plötzlich die Frage, was weiter zu geschehen hat, die allgemeine antiluetische Behandlung wegen der neuen Symptome brechen ist, oder ob sie trotz oder sogar wegen derselben fortgesetzt den soll. Die Entscheidung kann in Grenzfällen eine kaum zu treffende , als wesentlichstes Hilfsmittel kann aber dabei die Anamnese herangen werden. Octavussymptome, die wenige Stunden, bis etwa 72, nach Salvarsaninjektion am Octavus auftreten, werden fast mit Sicherheit auf eintretende *Jarisch-Herxheimer*sche Reaktion zu beziehen sein, während am vierten oder fünften Tage auftretende Erscheinungen als Salvarsanidigungen aufzufassen haben werden. Die ersten Fälle werden also weiterandelt, bei den letzteren wird die Therapie abzubrechen sein. Aber die wierigkeit liegt in dem Zeitraum des vierten Tages. Die Entscheidung

wird in solchen Fällen gewiß oft nur nach augenblicklichem Gutdün
nicht nach strikter Indikationsstellung fallen können.

Gleiches gilt für die nicht ohrgesunden Luetiker, bei denen die
therapiam eintretende Verschlimmerung auch nach den gleichen Regel
beurteilen sein wird.

Die Situation wird noch weiter erschwert, wenn das in jüngster
eingeführte Myosalvarsan verwendet wurde. Wir sind derzeit vollkom
auf die intravenöse Salvarsantherapie eingestellt und wissen bei d
genau den Zeitpunkt der Einverleibung der Gesamtdosis, von dem
wir rechnen können. Beim Myosalvarsan sind wir über die selbst
ständlich auch individuell schwankenden Resorptionsverhältnisse nicht
nügend orientiert, um entscheiden zu können, von welchem Augenb
an wir den Beginn einer therapeutischen Einwirkung berechnen kön
Wissen wir doch aus der Altsalvarsanära und der Zeit der subcuta
oder intramuskulären Injektion des Präparates her, daß es damals k
möglich war, die Frage *Herxheimer* oder Salvarsanschaden?, Lues o
Salvarsanschaden? zu lösen.

Ähnlich kompliziert ist die Verwertung des Laboratoriumsbefundes.
wissen, daß wir sämtliche biologische Reaktionen bei umschriebenen luoge
Prozessen normal finden können, besonders oft im Beginne der Erscheinun
Wir wissen ferner, daß auch der Liquorbefund bei einer umschriebe
auch meningealen luetischen Erkrankung zunächst ganz normal sein k
Anderseits werden wir bei einem Kranken, dessen Ohrbefund für Lues spr
einen positiven *Wassermann*schen Befund im Blute nur dann mit Sicher
auf die neu hervorgetretenen Ohrerscheinungen beziehen können, wenn
wissen, daß er vor dieser Episode negativ war.

Besonders charakteristisch ist das Liquorbild des Neurorezidivs. Währ
wir im Beginn der Erkrankung gewöhnlich nicht mehr finden als eine m
oder weniger ausgeprägte Pleocytose, sehen wir schon in den nächsten Ta
ein Steigen der Globulinreaktion, besonders auch Fibrinoglobulinreakt
und erst nach etwa 6—7 Tagen das Auftreten einer positiven *Wassermann*sc
Reaktion im Liquor. Sehr schön ist dabei nicht selten ein charakteristis
Verhalten der Goldsolreaktion zu beobachten, die sowohl die typische A
fällung der Lues, als die der Meningitis gleichzeitig erkennen läßt.

Hervorgehoben zu werden verdient, daß die Liquorbefunde bei
*Hutchinson*schen Trias ohne Komplikation mit einem organischen Leiden
Gehirns und Rückenmarks völlig negative sind.

Im allgemeinen werden wir aus einer stark positiven *Wassermann*sc
Reaktion ebenso wie auch aus einem positiven Liquorbefund sowohl auf
längeres Bestehen wie auf eine höhere Aktivität eines festgestellten luoge
Ohrprozesses schließen, aus dem Fehlen der Reaktionen aber den luoge
Prozeß nicht ausschließen können.

Wichtig ist für unsere therapeutischen Entscheidungen auch der
gemeinzustand des Patienten, sein Ernährungszustand, der Zustand se
Gefäße, der Niere.

Was die Therapie der Ohrlues anbelangt, so wird sie bezüglich der wichtigsten antiluetischen Mittel, vor allem bezüglich des Salvarsans, in allen Fällen die gleiche sein müssen. Wir wissen ja, daß gerade eine Unterdosierung des Salvarsans, ein „Anbehandeln", die Ursache für das Auftreten der Neurorezidive darstellt. Wir wissen ferner aus Erfahrung, daß eine Gesamtdosis von etwa 3 *g* Neosalvarsan (2·0 Altsalvarsan) jene Dosis ist, die am ehesten als Reizdosis wirkt und bei den Frühfällen durch die Provokation von Neurorezidiverscheinungen gefährlich werden kann. Wir sollen daher als Gesamtdosis nicht unter 4·5 Neosalvarsan (3·0 Altsalvarsan) verwenden. Es ist zweckmäßig, die Einzeldosis nicht zu hoch zu nehmen (0·3 Neosalvarsan) und die Intervalle zwischen den Einzeldosen dafür abzukürzen. Ich injiziere seit Jahren bereits in 48stündigen Intervallen. Trägt man diesbezüglich Bedenken, so kann man sich durch Auflösung der Salvarsandosis in 5—10 $cm^3$ 10%iger Calciumchloratlösung einen erhöhten Sicherheitskoeffizienten gegen unliebsame Zwischenfälle schaffen. Es erscheint dabei nicht notwendig, zur Abschwächung der eventuellen lokalen Reaktion einige Quecksilber- oder Wismutinjektionen voranzuschicken. Bei diesen kleinen Einzeldosen sind die gefürchtetsten Herdreaktionen gewöhnlich ganz geringe, sind unbedenklich, wogegen es sicher, etwa bei einem Neurorezidiv nicht unbedenklich ist, durch Hinausschieben energischerer Einwirkung auf den luetischen Prozeß kostbare Zeit zu verlieren, eine Methode, die gerade beim Neurorezidiv quoad sanationem verhängnisvoll werden kann.

Wir werden von der berechtigten Gepflogenheit, die Salvarsanbehandlung mit Quecksilber oder Wismut zu stützen, auch bei den verschiedenen Formen der Ohrlues nicht abgehen. Die beste Unterstützung scheint dabei eine energische Hg-Inunktionskur, mit einer täglichen Einreibung von 3—5 *g* grauer Salbe oder eines ähnlichen Präparates. Doch kann man, wo die Einreibungsbehandlung auf Schwierigkeiten stößt, auch eine Quecksilberinjektionskur (graues Öl, Hg salicyl. 10%, Calomel 10%, Hg succinimidatum 2%, Sublimat 1%, Hg oxycyanatum 1%, Enesol, Modenol, Novasurol, Salyrgan, Embarin u. dgl.) durchführen.

Häufiger angewendet wird jetzt das Wismut in seinen verschiedenen Formen (Trepol und Neotrepol, Bismogenol, Bismophanol, Embial, Bismoluol, Mesurol, Cutren und Neocutren, Casbis, Milanol, Airol, Chinby u. a. m.). Es kommt hier sowohl wie beim Quecksilber darauf an, daß auch dabei nicht unterdosiert wird. Wir rechnen im allgemeinen bei löslichen Quecksilbersalzen mit 20—30 Injektionen, bei unlöslichen Quecksilberpräparaten mit 15—20. Das gleiche gilt von den Wismutpräparaten. Zweckmäßig ist, gleichsam als Nachkur die interne Darreichung von Jod in Form der Kalium- oder Natriumsalze, der Jodwässer und die Jodbäder. Bei den alten Prozessen hat man bisweilen den Eindruck, daß die Jodwirkung eine günstigere ist als die der stärkeren antiluetischen Mittel.

Sehr unterstützend wirken häufig die Kombinationen der antiluetischen Kur mit der Hervorbringung künstlichen Fiebers. Es kann dazu Phlogetan 2-3 $cm^3$ interscapulär, subcutan, 2mal wöchentlich während der Dauer der

übrigen Kur, Neuro-Yatren 0·3—1·0 intravenös, Novoprotin oder Aktopro
0·1—1·0 intravenös oder Bakterienpräparate wie Staphylo- oder Streptokokk
vaccine in steigenden Dosen, Typhusimpfstoff Besredka, Vaccineurin (
$^1/_{250}$ steigend) angewendet werden.

Bezüglich des Neurorezidivs am Octavus habe ich den Eindruck, d
es auf künstliche Temperatursteigerung nicht so günstig reagiert, wie
übrigen Formen der Lues.

Schwere Fieberattacken wie bei Malaria- oder Recurrensbehandlung ko
men für die reine Ohrlues kaum in Betracht.

**Literatur.**

*Alexander,* Die Syphilis des Gehörorgans in *Finger-Jadassohn,* Handbuch der Geschlec krankheiten. Hölder, Wien **1916.**
— Die Erkrankungen des Nervus octavus im Frühstadium der Syphilis. De Woch. **1919.**
— Weitere Studien über den durch Kompression und Aspiration auslösbaren labyrinthä Nystagmus. Mon. f. Ohr. XLIV.
— Zur Frage der luetischen Erkrankungen des Labyrinths und des Hörnerven. Wr. Woch. **1911.**
*Althaus,* Neuritis der Gehirnnerven in der progressiven Bewegungsataxie. A. f. kl. M XXXIII.
*Arzt,* Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion in der Ohrenheilkunde. A. f. ( LXXXI.
*Asai,* Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres bei Lues hereditaria. Bergma Wiesbaden **1908.**
*Assmann,* Über Störungen des Nervensystems nach Salvarsanbehandlung. Berl. Woch. **1912.**
*Astruc,* De morbis venereis. **1740.**
*Bab,* Die Erkrankungen des Nervus acusticus bei Frühsyphilis. D. med. Woch. 1
*Bárány,* Jahrb. f. Psych. **1907.**
— Untersuchungen über den vom Vestibularapparat reflektorisch ausgelösten rhyth schen Nystagmus. Coblentz, Berlin **1906.**
— Vasomotorische Phänomene am Vestibularapparat bei Lues und Labyrinthfistel. M f. Ohr. **1921.**
*Baratoux,* De la syphilis de l'oreille. Paris **1886.**
— De quelques alterations de l'oreille dans la syphilis héréditaire. Pr. méd. **1887.**
*Bayet, Dujardin* et *Desneux,* Bull. de la soc. franç. de la Derm. et Syph. **1911.**
*Becco,* Lähmung des Facialis und Acusticus auf luetischer Basis. Semana medicale 19
*Beck Karl,* Verh. d. D. otol. Ges. Frankfurt a. M. **1911.**
— Experimentelle Untersuchungen zur Frage nach der neurotoxischen Wirkung Salvarsans. M. med. Woch. **1912.**
*Beck Oskar,* Über Erkrankungen des inneren Ohres und deren Beziehungen zur Wass mannschen Reaktion. Mon. f. Ohr. **1910.**
— Österr. otol. Ges. 31. Oktober 1910, 28. Februar 1910, 2. Dezember 1910, 27. Febr 1911, 26. Mai 1911, 26. Juli 1911, 30. Oktober 1911, 22. Juni 1914, 26. Oktober 19 31. März 1919.
— Über transitorische Erkrankung des Nervus vestibularis bei mit Ehrlich-Hata behandelten Kranken. Med. Kl. **1910.**
— Vestibularaffektionen nach 606. Vorl. Mitt. Ges. f. inn. Med. 1. Dezember 1910.

*B.k Oskar*, Syphilis als Ursache isolierter, retrolabyrinthärer Vestibulariserkrankungen Mon. f. Ohr. 1911.
– D. otol. Ges. 2. Juni 1911.
– Über Knochenleitung bei Lues. Mon. f. Ohr. 1913.
– Erbsyphilis und akustischer Ohrapparat. Med. Kl. 1916.
Bemerkungen zur Frage der Erkrankung des Gehörapparates nach Behandlung mit Arsenobenzol. Wr. kl. Woch. 1910.
Über die Bedeutung der Syphilis für die Pathologie der Otosklerose. Mon. f. Ohr. 1910.
Beobachtungen über das Verhalten des menschlichen Gehörorgans bei mit Salvarsan behandelten Syphilitikern. M. med. Woch. 1911.
– Über bilaterale Ertaubung und Vestibularisausschaltung nach Salvarsan. M. med. Woch. 1911.
– Isolierte Neuritis des Nervus vestibularis. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. III.
Otiatrische Indikationen und Kontraindikationen für die Salvarsanbehandlung der Syphilis. M. med. Woch. 1912.
– Ist konstitutionelle Syphilis vom Ohr aus zu diagnostizieren? M. med. Woch. 1913.
*B.k* u. *Kerl*, Mon. f. Ohr. 1920.
*B.k* u. *Popper*, Kongreßber. Wiesbaden 1922.
*B.k* u. *Schacherl*, A. f. Ohr. CIX.
*..zke*, Über syphilitische Neurorezidive, insbesondere nach Quecksilberbehandlung. Virchows A. 1911.
*..ario*, M. med. Woch. 1911.
– Über die Schwankungen im Verlaufe der Nervensyphilis. Berl. kl. Woch. 1911.
– Über Neurorezidive nach Salvarsan- und Quecksilberbehandlung. Lehmann, München 1911.
– Über Neurorezidive. Zt. f. Chemother. 1912.
*..ési*, Fistelsymptom. Österr. otol. Ges. 31. März 1919.
*..édy*, Österr. otol. Ges. Dezember 1909.
*..nafont*, Maladies de l'oreille. Paris 1873.
*..rdier*, Méninges optiques et Méningitis optiques primitives. Paris 1911.
*..wning* and *Mackenzie*, Recent methods in diagnosis and treatment of syphilis. Coustable, London 1913.
*..ck* u. *Stern*, Die Wassermann-Neisser-Brucksche Reaktion bei Syphilis. D. med. Woch. 1908.
*..nning*, Zur Frage der Schädigungen des Nervus octavus bei frischer Syphilis. A. f. Ohr. 1922.
*..k*, Syphilitische Ohraffektionen. Amer. j. of otology 1879.
*..ns*, A case of bilateral eight-nerve-palsy; Syphilis. Arch. of neurology 1921.
*..ch*, Wassermannsche Seroreaktion bei nervöser Schwerhörigkeit. Passow-Schäfer 1910, III.
*..s*, Un nouveau cas de Labyrinthite hérédo-syphilitique. Arch. internat. d'otol. 1911
*..s* et *Hennebert*, Comment interroger l'appareil vestibulaire? Bull. de la soc. belg. d'otol. 1908/09.
*..taigner*, Des troubles auditifs dans la tabès. Thèse de Paris 1889.
*..et*, L'oreille dans la syphilis et la tabès. Annal. d. mal. de l'oreille 1923.
*..uzillac*, Un cas de labyrinthe secondo-tertiaire. Annal. d. mal. de l'oreille 1901.
*..neux*, Drei Fälle von schweren Störungen der Gehörnerven bei mit Salvarsan behandelten Syphilitikern. Ref. Zbl. f. Ohr. XIII.
*..nres*, Note sur la variété de siège des placques muqueuses du conduit auditif. Ann. d. mal. de l'oreille 1878.
*..ale*, Zt. f. Ohr. XXX.
*..vfuss*, Über Entstehung, Verhütung und Behandlung von Neurorezidiven. M. med. Woch. 1912.

*Ehrlich,* Chemotherapie der Spirillosen. Springer, Berlin **1910**.
— Aus Theorie und Praxis der Chemotherapie. Leipzig **1911**.
— Abhandlungen über Salvarsan. 3 Bände. Lehmann, München **1911** und **1912**.
— Die Salvarsantherapie. M. med. Woch. **1911**.
— Über Salvarsan. M. med. Woch. **1911**.
— Über den gegenwärtigen Stand der Salvarsantherapie etc. Zt. f. Chemother. **19**
— Pro und contra Salvarsan. Wr. med. Woch. **1912**.
*Ellis-Swift,* Involvement of the eight nerve in syphilis of the central nervous system. J. Am. med. ass. **1915**.
*Esch,* Vestibularerkrankungen im Frühstadium der Syphilis. A. f. Ohr. **1921**.
*Fallas,* Syphilis de septième et huitième paire. Bull. oto-rhinol. **1921**.
*Finger,* Die Behandlung der Syphilis mit Ehrlichs Arsenobenzol. Wr. kl. Woch. **1910**.
*Fournier,* La syphilis de cerveau. Paris **1879**.
*Fournier Alfred,* Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda.
*Frankl-Hochwart,* Über Menière-Apoplexie ohne Hörstörung. Wr. med. Woch. **1910**.
— Der Menièresche Symptomenkomplex. Nothnagels Handb. d. spez. Ther. u. Path. X
*Frey Hugo,* Über das Vorkommen von Erkrankungen des inneren Ohres im Frühstadiu der Syphilis. Wr. kl. Woch. **1911**.
— Die toxischen Erkrankungen des Gehörapparates. Sammelreferat. Int. Zbl. f. Ohr.
*Freytag,* Fall von labyrinthogener Diplakusis bei Lues. Zt. f. Ohr. LIII.
*Friedrich,* Beiträge zur tabischen Schwerhörigkeit. D. otol. Ges. **1897**.
*Gatscher* u. *Kyrle,* Vorläufige Mitteilungen über Vestibularuntersuchungen. Wr. Woch. **1919**.
*Gauchier* u. *Guggenheim,* Ohrleiden bei Syphilis. Mon. f. Ohr. **1911**.
— — Ohrstörungen bei Behandlung der Syphilis mit Arsenpräparaten. Presse méd. **19**
*Gennerich,* Dritter Bericht über Salvarsanbehandlung. Hirschwald, Berlin **1911**.
*Gerber,* Die Syphilis der Nase, des Halses und des Ohres. Karger, Berlin **1910**.
— Die Behandlung der Hals-, Nasen- und Ohrerkrankungen mit Salvarsan. Passo Schäfer VII.
*Gill,* Report of two cases of syphilis of the eight nerve and inner ear. Laryngoscope **19**
*Gouyat,* Les méningites syphilitiques aiguës et subaiguës. Paris **1910**.
*Gowers,* Handbuch der Nervenkrankheiten. Berlin **1893**.
*Gracey,* The influence of focal affections on the acustic nerves and its endorgans. Atlan med. j. **1925**.
*Gradenigo,* Die Krankheiten des Labyrinthes und des Nervus acusticus. Schwartzes Han buch II. **1893**.
— Über die elektrische Reaktion des Nervus acusticus. A. f. Ohr. XXVIII.
— Ohrenerkrankungen bei hereditärer Syphilis. A. f. Ohr. XXXII.
*Gros* et *Lancereaux,* Des affections nerveuses syphilitiques. Paris **1861**.
*Gruber,* Wr. med. Presse **1898**.
— Mon. f. Ohr. VIII.
*Gruenberg,* Progressive Schwerhörigkeit im Verlauf einer tödlich endenden Lues. Zt. Ohr. **1910**.
*Habermann,* Die luetischen Erkrankungen des Gehörorgans. Klin. Vortr. a. d. Ot Jena **1896**.
— Die Erkrankungen des Gehörorgans infolge Tabes. A. f. Ohr. **1891**.
*Haike,* Heilwirkungen und Nebenwirkungen des Salvarsans auf das Ohr. Berl. Woch. **1911**.
*Hammerschlag,* Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Zt. f. Ohr. **19**
*Hauck,* Die Frage des klinischen Wertes der Wassermann-Neisser-Bruckschen Syphil reaktion. M. med. Woch. **1909**.
*Haug,* Die Krankheiten des Ohres. **1893**.

*..iebert,* Ein neues Symptom der heredo-syphilitischen Labyrinthiden. Belg. otol. Ges. Gent 1911.
*..feld,* Klinische Untersuchungen des Nervus acusticus bei rezenter Lues. A. f. Derm. 1922.
*..og,* Kritisches zur Verkürzung der Kopfknochenleitung bei normalem Gehör. M. med. Woch. 1913.
*..isinger,* Studien über hereditäre Syphilis. Deuticke, Wien 1898.
*..r J.,* Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres bei congenitaler Lues. A. f. Ohr. 1912, LXXX.
.. Kasuistische Beiträge zu den Erkrankungen des Nervus acusticus infolge Schädigung durch Lues, Salvarsan und Nicotin. Wr. kl. Woch. 1921.
*..nann,* Kasuistische Beiträge zur Frage der Schwerhörigkeit und Taubheit auf Grund von Syphilis hereditaria tarda. Zt. f. Ohr. 1906, LI.
*..k* and *Nussbaum,* Diagnostic points in syphilitic diseases of the internal ear. Annal. of otol. 1924.
*..hinson,* A clinical memoir on certain diseases of the eye and ear consequent on hereditiv syphilis. London 1863.
*..en,* Ohrenerkrankungen bei Syphilis. Lessers Encyklopädie 1900.
.., De la syphilis de l'oreille. Paris 1884.
.., Beitrag zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Acusticusstammes. Würzburg 1889.
*..ne,* Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Nothnagels Handbuch. 1896.
*..enstein,* Beiträge zur Neurorezidivfrage nach Salvarsan. Passow-Schäfer XIV.
*..op,* Über ererbte syphilitische Ohrleiden. Zt. f. Ohr. 1890.
*..ak,* Untersuchungen des Nervus octavus u. s. w. Passow-Schäfer 1920, XIV.
— Die frühsyphilitischen Erkrankungen des Nervus octavus und deren Bedeutung für die Prognose einer Abortivkur der Lues. Med. Kl. 1921.
— Bemerkungen zu klinischen Untersuchungen des Nervus octavus bei rezenter Lues. A. f. Derm. 1923.
*..natzki,* Doppelseitige Taubheit infolge von Syphilis. M. med. Woch. 1911.
*..snig,* Der Einfluß der Malariatherapie auf die metaluetischen Störungen des Akusticus. Med. Kl. 1924.
*..l,* Rat zu Vorsicht bei Gebrauch des Jod. M. med. Woch. 1910.
*..chewski,* Zur Frage der krankhaften Erscheinungen und Todesfälle nach Anwendung von Salvarsan. A. f. Derm. CXLIV, S. 32 u. 46.
*..nmel,* Neuere Erfahrungen über Erkrankungen des inneren Ohres. Jahr. f. ä. Fortb. November 1910.
*..ieau,* Maladies syphilitiques du système nerveux. Paris 1860.
*..ereaux,* La syphilis. Paris 1866.
*..r E.,* Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Bergmann, Wiesbaden 1896.
*..r J.,* Zur Salvarsanfrage in der Otiatrie. D. med. Woch. 1913.
*..nd,* Ohrstörungen bei Salvarsan. Sammelreferat. Int. Zbl. f. Ohr. IX.
*..ann,* Oktavusstörungen im Frühstadium der Lues. Beitr. z. Anat. d. Ohres etc. 1923.
*..er,* Österr. otol. Ges. November 1909, Februar 1911, Dezember 1911.
*..er,* Über tabische Taubheit. Mon. f. Ohr. 1898.
.. Erfahrungen über Neosalvarsan. Wr. kl. Woch. 1913.
*..d,* Syphilis of the eight nerve. Arch. of neur. 1921.
*..enberg,* Über die kombinierte Quecksilber-Salvarsan-Behandlung der Syphilis. Med. Kl. 1911.
.., Über Schwerhörigkeit bei grauer Degeneration des Rückenmarks. Berl. med. Ges. 1866. I.

*Lund,* Studien über die syphilitischen Erkrankungen des Labyrinths. Bibliothek f. laeger 1
— La neuro-labyrinthide syphilitique. Acta neurologica **1922,** III.
*Manasse,* Die chronische progressive labyrinthäre Taubheit. Bergmann, Wiesbaden 1
*Marie, Pièrre* et *Walton,* Des troubles vertigineux dans la tabès. Rev. d. méd. **1883.**
*Mauriac,* Leçons sur les maladies vénériennes. Paris **1883.**
*Mauthner,* Zur Diagnose der Lues des inneren Ohres. Mon. f. Ohr. **1922.**
*Maybaum,* Von suppurative Neurolabyrinthitis. Annal. of oto-rhinol. **1921.**
*Mayer Otto,* Über Erkrankungen des Akusticus bei erworbener Lues. Wr. kl. Woch. 1
— Histologische Untersuchungen zur Kenntnis der Entstehung der Taubheit infolge angeborener Syphilis. A. f. Ohr. LXXVII.
— Die Erkrankung des Gehörorganes bei allgemeiner progressiver Paralyse. A. Ohr. **1911.**
*Meirowski,* Bericht der Salvarsankommission des allgemeinen ärztlichen Vereines in K M. med. Woch. **1920.**
*Moeller Magnus,* Zur Kenntnis der Labyrinthsyphilis. A. f. Derm. u. Syph. **1895.**
*Moos,* Über pathologische Befunde im Ohrlabyrinth bei sekundärer Lues. Virchows LXIX.
— Drei seltene Ohrleiden infolge von Syphilis. Zt. f. Ohr. **1884.**
*Morpurgo,* Über das Verhalten des Gehörorgans bei Tabes. A. f. Ohr. **1889.**
*Mucha,* Die Salvarsanbehandlung bei Syphilis. Wr. kl. Woch. **1911.**
*Mygind,* Syphilitische Ohrleiden. Dänische Ges. **1917.**
*Neiber,* Beeinflußt die Hg-Behandlung die Schutzstoffe des Organismus? A. f. Derm. Syph. **1910.**
*Neisser,* Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. Springer, Berlin **1910.**
*Neumann,* Österr. otol. Ges. 30. Oktober 1910, 30. Januar 1911.
*Nonne,* Syphilis und Nervensystem. Karger, Berlin **1923.**
*Okonogi,* Über Labyrintherkrankung und deren Symptomenkomplex bei hereditärer S syphilis. Diss. Tübingen **1895.**
*Oppenheim H.,* Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagels Handbuch 1
*Oppenheim M.,* Zur Abortiv- und Kombinationsbehandlung der Syphilis mit Salvarsan Quecksilber. Med. Kl. **1912.**
*Oppenheim* u. *Siemerling,* Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripheren Ner A. f. Psych. XVIII.
*Pappenheim,* Über einen Fall von periodischer Melancholie. Arb. d. D. Universitätsk in Prag. **1906.**
*Parkins,* Wirkung des Salvarsans auf das Ohr. NY. state j. of med. **1912.**
*Parrel,* Notions schématiques de l'hérédosyphilis à propos de surdités hérédosyphiliti Arch. internat. d'otol. **1922.**
*Pegany,* Die luetischen Erkrankungen des Ohres. Mon. f. Ohr. **1913.**
*Plique,* Surdité et Syphilis. Gaz. des hôp. **1894.**
*Politzer,* Lehrbuch der Ohrenheilkunde. **1910.**
*Poupelain,* Manifestations de la Syphilis hérérditaire sur l'oreille interne. Thèse Bordeaux **1907.**
*Rabattu,* Études de réactions labyrinthique au cours du tabès. J. de méd. du Lyon 1
— Tabes sensoriel avec cécité, anosmie, agueusie, troubles auditifs. Pr. méd. **1923.**
*Ravogli,* 2. otol. Kongr. **1880;** A. f. Ohr. XVI.
*Rhese,* Die Verkürzungen der Knochenleitung bei der visceralen Syphilis. Med. Kl. 1
*Rhoden* u. *Kretschmann,* A. f. Ohr. **1886.**
*Riehl,* Diskussion zum Fingerschen Vortrag. Wr. kl. Woch. **1910.**
*Rille,* Über eventuelle Nebenwirkungen an den Hirnnerven bei Behandlung mit Ehrl Präparat 606. Berl. kl. Woch. **1910.**
*Rimini,* Über den Einfluß des Salvarsans auf das Gehörorgan. D. med. Woch. **1913.**
*Rock,* Die Therapie der Syphilis mit Asurol. Wr. kl. Woch. **1910.**

*..nig,* Untersuchungen im Centralnervensystem von mit Arsacetin behandelten Mäusen. ..rkf. Zt. f. Path. III.
*..,* Die Wassermannsche Reaktion. M. med. Woch. **1909.**
*..a,* Syphilitische Erkrankungen des inneren Ohres. Zt. f. Ohr. IX.
*..nstein,* Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankung des Hörnervenstammes. A. f. ..hr. **1905.**
*..of,* Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Bergmann, Wiesbaden **1887.**
*..n E.,* Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des vestibularen Endapparates, des ..estibularnerven und seiner centralen Bahnen. D. otol. Ges. Basel **1909.**
— ..ur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen. Zt. f. Ohr. **1909.**
*..herl,* Therapie der organischen Nervenkrankheiten. Springer, Wien **1927.**
*..tler,* Zur Pathologie und Therapie der congenitalen Labyrinthsyphilis etc. Passow-..chäfer **1921.**
*..idelow,* A. f. Ohr. XXVII.
*..iber,* Zwei Jahre Salvarsantherapie. Zt. f. Chemother. **1912.**
*..d, Bizard* et *Gudmann,* Bull. de la soc. méd. de Paris **1911.**
*..rmann,* Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Bergmann, ..Viesbaden **1904.**
*..rling,* Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarksyphilis. A. f. ..sych. XX.
*..,* Several manifestations of syphilitic diseases. Pennsylvan. med. journ. **1911.**
*..lerop,* Über einen Fall von Verschluß der Arteria cerebelli post. inf. und Tabes. Diss. ..reslau **1918.**
*..s,* Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire de l'oreille interne. Annal. de mal. ..e l'oreille **1924.**
*..,* Über Erkrankungen des inneren Ohres im Frühstadium der Syphilis. Mon. f ..hr. **1923.**
— ..eränderungen des inneren Ohres im Verlauf der Frühsyphilis. Polska gaz. ..ekarska **1924.**
*.. C.,* Beiträge zur klinischen Pathologie des Vestibularapparates. Med. Kl. **1911.**
*..,* Ein Fall von Labyrinthentzündung bei Lues hereditaria tarda. Mon. f. Ohr **1895.**
*..mpell,* Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. A. f. Psych. II.
*..apke,* Labyrintherkrankung im Frühstadium der Syphilis. Derm. Zt. **1909.**
*..ann,* Die Syphilis und ihre Behandlung im Lichte neuerer Forschungen. Dresden **1916.**
*..ier* et *Roux,* Arch. d. Neurologie **1898,** II. Serie, Tome V.
*..ner,* Jarisch-Herxheimersche Reaktion am Gehörorgan nach Salvarsanbehandlung. ..sterr. Ärztezeitung **1913.**
*..el,* Über Erkrankungen des Gehörorgans bei Tabes dorsalis. Zt. f. Ohr. **1889/90,** XX.
*..et,* Maladies de l'oreille. Paris **1863.**
*..tsch,* Gesammelte Beiträge zur Pathologie des Ohres.
*..orde,* Fall von erworbener Atrophie des Cochlearapparates etc. Passow-Schäfer V.
*..off,* Über die bei Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen ..eipzig **1894.**
*..tschitsch E.,* Österr. otol. Ges. 30. März 1914.
*..tschitsch V.,* Diskussion zum Fingerschen Vortrag. Wr. kl. Woch. **1910.**
— ..ehrbuch der Ohrheilkunde. **1910**
*..tin,* Salvarsan und Acusticus. Sammelreferat. Int. Zbl. f. Chir. IX.
*..,* Beiträge zur luetischen Erkrankung des Acusticus. Ref. Zt. f. d. ges. Neur. **1914.**
*.. de Cassis,* Traité des maladies vénériennes. II. édition. Paris **1854.**
*..nt,* Des méningitis chroniques syphilitiques. Paris **1910.**
*..ow,* Über die Natur konstitutionell-syphilitischer Affektionen. Virchows A. XV.
*..,* Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Lues. D. otol. Ges. Mai **1913.**
— ..enièresche Krankheit. Eulenburgs Realenzyklopädie. 4. Aufl.

*Wagner-Bayer,* Lehrbuch der Organtherapie. Thieme, Leipzig **1914**.
*Wanner,* Der Schwabachsche Versuch bei Erkrankungen des inneren Ohres auf luetisch
Grundlage. Zt. f. Ohr. LXXV.
*Wanner-Gudden,* Die Schalleitung der Schädelknochen. Neur. Zbl. XIX.
*Wechselmann,* Die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenbenzol. Coblen
Berlin **1912**.
*Weise,* Erkrankungen des Ohres infolge Syphilis. Diss. Halle **1890**.
*Welander,* Über Reaktionen der syphilitischen Hautreaktionen gegen die Einführung v
Hg in den Organismus. A. f. Derm. **1909**, CV.
*Widal* et *Ravaut,* Soc. de biolog. Paris **1910**.
*Wittmaack,* Hörstörungen. Zt. f. ä. Fortb. **1912**.
*Zaloziecki* u. *Fruehwald,* Zur Kenntnis der Hirnnervenstörungen im Frühstadium d
Syphilis nach Salvarsan. Wr. kl. Woch. **1911**.
*Zambaco,* Des affections nerveuses syphilitiques. Paris **1862**.
*Zange,* Chronisch progressive Schwerhörigkeit und Wassermannsche Serumreaktion. Zt.
Ohr. LXII.
*Zeissl,* Konstitutionelle Syphilis. Erlangen **1864**.
*Zieler,* Entwicklung und Ergebnis der modernen Arsentherapie bei Syphilis. M. me
Woch. **1910**.

# hilis im Bereich des centralen Nervensystems schließlich Tabes und Paralyse) und Nervus octavus.

Von Priv.-Doz. Dr. **Max Schacherl,** Wien.

Erkrankungen des Nervus octavus bei Tabes dorsalis und bei lysis progressiva gehören keineswegs zu den Seltenheiten, wenn auch Nerv gewiß seltener als der Opticus befallen wird.

Zu unterscheiden ist auch hier zwischen den Erkrankungen des Coch- eiles des Nervus und denen des Vestibularis. Sie können sowohl getrennt eichzeitig auftreten. *E. Lang* hat die späteren Erkrankungen der senso- n Hirnnerven auf die cerebralen bzw. meningealen Erscheinungen zu- ihren zu müssen geglaubt, die, wie wir wissen, eine häufige, mehr oder er deutlich hervortretende Komplikation der frühen Stadien der Lues llen. Nach den Erfahrungen *Alexanders*, die übrigens vollkommen mit n eigenen übereinstimmen, ist für den Acusticus (und auch für die en späteren Hirnerscheinungen) wohl das Gegenteil anzunehmen.

Wenn wir das einschlägige eigene und fremde Material bezüglich der eutischen Antezedentien überblicken, so ist das übereinstimmende Er- s, daß das ätiologisch gefährlichste Moment die unvollständigen Behand- n sind, während das völlige Fehlen jeder Behandlung die auf Octavus- ikungen bezügliche Prognose keineswegs entscheidend verschlechtert. owenig aber gewährt auch die vollständigste Behandlung einen ent- lenden Schutz.

Nicht selten erscheint bei der Tabes vorübergehend oder dauernd eine akusie, die, sehr störend, oft kaum zu bekämpfen ist. Gleichfalls sehr d sind die manchmal, wenn auch in wechselnder Intensität, durch Jahre enden subjektiven Ohrgeräusche. Häufiger ist die fortschreitende Schwer- eit, die bis zur Ertaubung gehen kann (*Lerner, Déjérine, Bonnier, Berger, -Bramwell, Erb, Leyden*).

Gewiß ist die Zahl der octavuskranken Tabiker eine größere als wir chten. Die oben erwähnten Cochleariserscheinungen entgehen nur der Aufmerksamkeit der Patienten und der Ärzte, dagegen kann man selten ein so allmähliges Eintreten der Vestibulariserscheinungen sehen, die Vestibularislähmung oder -schwäche häufig als zufälliger Befund kt wird.

Eine nicht seltene, aber keineswegs immer auf die Vestibulares zu
ziehende Erscheinung der Tabes ist der Nystagmus. Schon *Leyden* findet
Symptom häufig, dann *Methoff,* doch müssen Augenmuskelparesen au
schließen und Änderungen der calorischen und der Drehreaktionen n
weisbar sein.

Bei der Atrophia acustici tabetica mit vollständiger Ertaubung zeigt
bisweilen ein Erhaltensein oder eine relativ geringe Beeinträchtigung
Vestibularfunktion. Häufig ist die Klage über Schwindel, über Erbrechen
beide Symptome auch ohne Oktavusaffektion dem Bilde der Tabes angeh
(Augenmuskelstörungen, Crises gastriques), so ist die vestibuläre Ursache in
auf dem Wege der objektiven Symptome zu sichern.

Die tabische Cochlearisaffektion kann in jedem Stadium der Tabes
Beobachtung gelangen, kann sogar nicht ganz selten ein Frühsymptom
sich entwickelnden Tabes darstellen.

Gleiches gilt von den Erkrankungen des Vestibularis, dessen Erscheinu
bei der Tabes prognostisch ungünstiger zu beurteilen sind als die glei
Symptome der luetischen Frühstadien.

Beide Teile des Octavus können ebenfalls bereits gleichzeitig im Beg
der Tabes erkranken. Nach den Beobachtungen von *Alexander* macht
tabische Erkrankung des Gesamtoctavus 31% der tabischen Innenohraffekti
aus, also etwa ein Drittel, was annähernd mit dem Ergebnisse meines Mate
übereinstimmt.

Die bei Tabes dorsalis beobachtete Kombination von Innen- und M
ohraffektion, die Panotitis luetica serosa, soll hier nur der Vollständi
halber erwähnt werden.

Die tabischen Ohrerkrankungen gehören, ebenso wie die tabi
Erkrankung des Nervus opticus, hauptsächlich, aber nicht immer, der T
superior an, d. h. jenen Fällen, in denen schwerere Erscheinungen von s
der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms gewöhnlich fe
Sie stellen also nicht pathologisch-anatomisch, wohl aber lokalisatorisch
gesonderte Gruppe des tabischen Krankheitsbildes dar.

Bei der Pp. sind Miterkrankungen des Octavus keineswegs se
*Alexander* fand nur in 30% der von ihm untersuchten Paralysefälle
Gehörorgan normal. In 40% fand er eine Cochlearisaffektion, in 30%
Schädigung des gesamten Octavus; niemals eine isolierte Vestibularisa
tion. Alle diese Erkrankungen waren bilateral, die isolierten Cochlearisa
tionen in 62% beiderseitig, in 38% einseitig.

Octavusatrophie bei Paralyse kommt gelegentlich zur Beobach
(*Magnan*), scheint aber selten.

*O. Mayer,* der die Anatomie dieser Fälle besonders berücksichtigt
hält die degenerativen Erscheinungen für tabische. Diese Anschauung d
vollkommen richtig sein, sie entspricht unserer Auffassung der Opticusatro
des Paralytikers.

Von den sonstigen luetischen Erkrankungen des Centralnervensys
kommt hauptsächlich die basale luetische Meningitis in Betracht, die nich

e|n auch die hintere Schädelgrube befällt, allerdings gewiß seltener als die illere. Nicht oft findet sich auch eine isolierte Erkrankung des Kleinhirnr:kenwinkels mit den typischen Erscheinungen der Ertaubung, des Schwindels, e Nystagmus und cerebellarer Erscheinungen bei gleichzeitiger Miterkrankung e Trigeminus.

Gewiß treten Erkrankungen des Nervus octavus sowohl bei der Basilarıingitis als auch bei der cerebralen Endarteritis luetica häufiger auf als ıebeobachtet werden, weil sie bei dem Komplex der alarmierenderen übrigen r:heinungen ohne subjektive Störungen verlaufen können und häufig nur e darauf gerichteter Untersuchung als objektiver Befund erhoben werden.

Gummen der hinteren Schädelgrube zeigen Erscheinungen von seiten e Nervus octavus gewöhnlich nur beim Sitz im Kleinhirnbrückenwinkel dr dessen unmittelbarer Nachbarschaft.

Syphilitische Erkrankungen der Dura und knöchernen Hüllen des Nervenyems, die mit Octavuserscheinungen einhergehen, gehören zu den größten eenheiten.

### Literatur.


*lander*, Die Syphilis des Gehörorgans in Finger-Jadassohn, Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Hölder, Wien **1916**.

*laus*, Neuritis der Gehirnnerven in der progressiven Bewegungsataxie. A. f. kl. Med. XXXIII.

*l* Behandlungsversuche mit Arseno-phenylglyzin bei Paralytikern. M. med. Woch. **1909**.

*heimer*, Die syphilitischen Geistesstörungen. Zt. f. Psych. **1909**.

*nann*, Über Störungen des Nervensystems nach Salvarsanbehandlung. Berl. kl. Woch. **1912**.

*suc*, De morbis venereis. **1740**.

*angartner*, Zur Hirnarteriensyphilis. A. f. Heilk. **1875**.

*terew*, Die Syphilis des Centralnervensystems. Handbuch der pathologischen Anatomie. Karger, Berlin **1904**.

*cke*, Über knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis und über Arteriitis syphilitica. Virchows A. **1911**.

*oiier*, Nouv. Iconogr. **1899**.

*rer* u. *Marburg*, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Arb. a. d. Wr. Neurol. Inst. **1902**, IX.

*rk* u. *Stern*, Die Wassermann-Neisser-Brucksche Reaktion bei Syphilis. D. med. Woch. **1908**.

*us*, A case of bilateral eight-nerve-palsy; syphilis. Arch. of neurology **1921**.

*yn-Bramwell*, Analysis of 155 cases of tabes. Brain **1902**.

*haigner*, Des troubles auditifs dans la tabès. Thèse de Paris **1889**.

*ot*, L'oreille dans la syphilis et la tabès. Annal. d. mal. de l'or. **1923**.

*hich*, Chemotherapie der Spirillosen. Springer, Berlin **1910**.

— Aus Theorie und Praxis der Chemotherapie. Leipzig **1911**.

— Abhandlungen über Salvarsan. 3 Bände. Lehmann, München **1911** und **1912**.

— Die Salvarsantherapie. M. med. Woch. **1911**.

— Über den gegenwärtigen Stand der Salvarsantherapie etc. Zt. f. Chemother. **1912**.

— Pro und contra Salvarsan. W. med. Woch. **1912**.

*lt-Swift*, Involvement of the eight nerve in syphilis of the central nervous system. J. of Am. med. ass. **1915**.

*Fournier,* La syphilis de cerveau. Paris **1879**.
*Frey E.,* Über klinische Formen, Symptomatologie und Verlauf der Tabes. Schaffer trag. Budapest **1912**.
*Friedrich,* Beiträge zur tabischen Schwerhörigkeit. D. otol. Ges. **1897**.
*Gouyat,* Les méningites syphilitiques aiguës et subaiguës. Paris **1910**.
*Gowers,* Handbuch der Nervenkrankheiten. Berlin **1893**.
*Haug,* Die Krankheiten des Ohres. **1893**.
*Heubner,* Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig **1874**.
*Hirschl J.,* Gehirn und Syphilis. M. kl. Woch. **1904**.
*Hirschl* u. *Marburg,* Syphilis des Nervensystems. Handbuch der Geschlechtskrankl Hölder, Wien **1916**.
*Hochsinger,* Studien über hereditäre Syphilis. Deuticke, Wien **1898**.
*Hutchinson,* Syphilis. Leipzig **1896**.
*Kahane,* Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Nothnagels Handbuch
*Krassnig,* Der Einfluß der Malariatherapie auf die metaluetischen Störungen des Acu Med. Kl. **1924**.
*Lagneau,* Maladies syphilitiques du système nerveux. Paris **1860**.
*Lancereaux,* La Syphilis. Paris **1866**.
*Lang E.,* Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Bergmann, baden **1896**.
*Lerner,* Über tabische Taubheit. Mon. f. Ohr. **1898**.
*Luca,* Über Schwerhörigkeit bei grauer Degeneration des Rückenmarks. Berl. med. **1866**, I.
*Marie, Pierre* et *Walton,* Des troubles vertigineux dans le tabès. Rev. d. méd. **1883**.
*Marburg,* Zur Pathologie der großen Hirngefäße. Vers. D. Naturf. u. Ärzte. Karlsbad
*Marina,* Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. A. f. Psych. **1889** und **1890**.
*Marinesco,* De la topographie des troubles sensitifs dans le tabès. Sem. méd. **1907**.
*Mayer Otto,* Die Erkrankung des Gehörorgans bei allgemeiner progressiver Pa A. f. Ohr. **1911**.
*Morpurgo,* Über das Verhalten des Gehörorgans bei Tabes. A. f. Ohr. **1889**.
*Nonne,* Syphilis und Nervensystem. Karger, Berlin **1923**.
*Obersteiner,* Die progressive allgemeine Paralyse. Hölder, Wien **1908**.
*Oppenheim H.,* Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagels Handbuch
— Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Karger, Berlin **1923**.
*Oppenheim* u. *Siemerling,* Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripheren N A. f. Psych. XVIII.
*Rabattu,* Études de réactions labyrinthiques au cours du tabès. J. d. méd. du Lyon
— Tabes sensoriel avec cécité, anosmie, agueusie, troubles auditifs. Pr. méd. **1923**.
*Rumpf,* Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Bergmann, Wiesbaden
*Schacherl,* Über Luetikerfamilien. Jahrb. f. Psych. **1914**.
*Siemerling,* Zur Syphilis des centralen Nervensystems. A. f. Psych. XXII.
*Soenderop,* Über einen Fall von Verschluß der Arteria cerebralis post. inf. und Diss. Breslau **1918**.
*Treitel,* Über Erkrankungen des Gehörorgans bei Tabes dorsalis. Zt. f. Ohr. **1889/90**
*Troeltsch,* Gesammelte Beiträge zur Pathologie des Ohres. Virchows A. XVII und
*Uffenrode,* Fall von erworbener Atrophie des Cochlearapparates etc. Passow-Schäf
*Wittmaack,* Hörstörungen. Zt. f. ärztl. Fortb. **1912**.
*Zambaco,* Des affections nerveuses syphilitiques. Paris **1862**.
*Zeissl,* Konstitutionelle Syphilis. Erlangen **1864**.

# 6. Tumoren (I).

# gemeinerscheinungen im Bereiche des Cochlear- parates und des labyrinthären Reflexbogens bei eoplasmen des Großhirns und beim Hirndruck[1].

Von Dr. **J. Fischer**, Wien.

Mit 11 Abbildungen im Text.

## A. Allgemeiner Teil.

### athologische Anatomie des Gehörorgans bei Neoplasmen des Großhirns

Die bei Hirndruck vorkommenden Ohrstörungen werden von manchen oren als Folgeerscheinung des gesteigerten allgemeinen Hirndruckes an- ehen. (Stauungsohr, Stauungsneuritis, Stauungshydrops, Neuritis labyrin- a choc disk.) Während die klinischen Befunde über das Stauungsohr im entlichen übereinstimmen, sind die anatomischen Veränderungen im Gehör- rne bei diesen Prozessen noch ziemlich unklar. Die Hauptbestrebungen e meisten Untersucher gehen dahin, eine Analogie mit den bei der Stauungs- aille des Opticus sich findenden Veränderungen anzunehmen. Schon in e alten Literatur kommen vereinzelte Angaben über die Beziehungen von ränderungen der Augen und des Ohres bei Hirntumoren vor. So schreibt *tcher* 1872 in seiner Arbeit „Über die Veränderungen der Netzhaut und e Labyrinthes in einem Falle von Fibrosarkom des Acusticus", daß man l die Tatsache der Erkrankung kennt, daß man sich aber über die omischen Verhältnisse der beiden Sinnesorgane noch nicht völlig klar t Er fand eine Atrophie im Chiasma und in den Anfangsstücken des Nervus cus sowie einen Schwund der Nervenfasern des Cochlearis und des glion spirale, eine Atrophie der inneren und äußeren Haarzellen, des *tis*chen Organes sowie eine auffallende Erweiterung, Schlängelung und zende Füllung der Gefäße im Innenohr, in deren Umgebung Anhäufung Pigment.

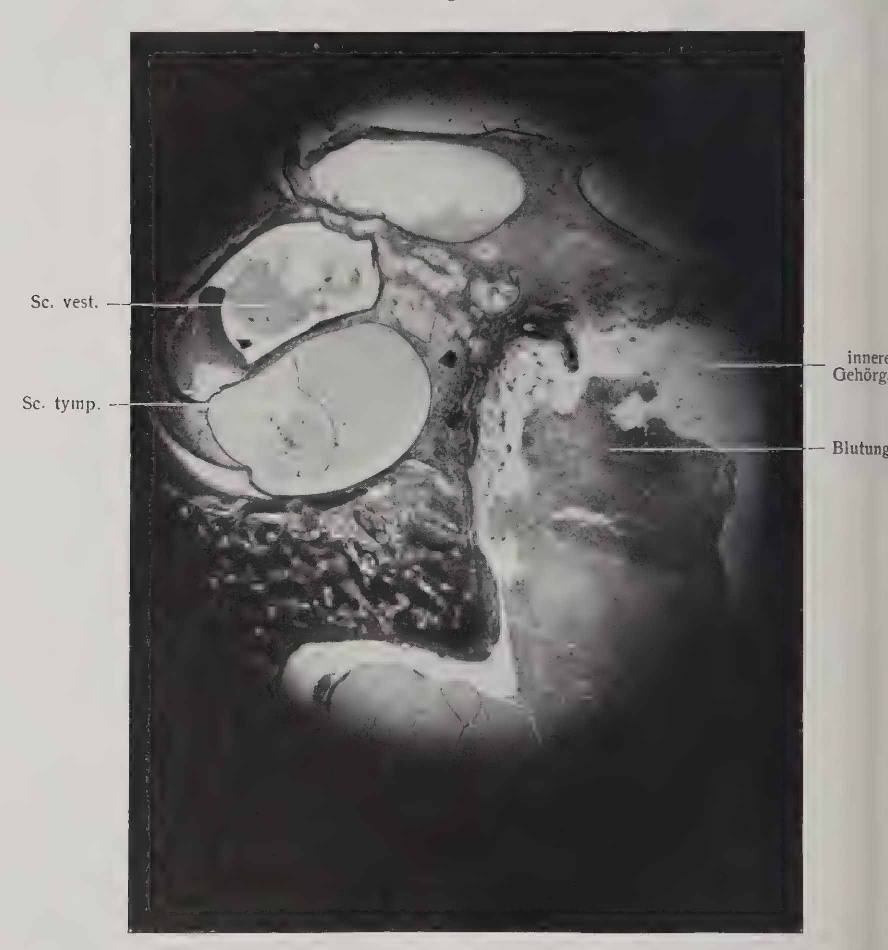
In weiterer Folge haben eine Reihe von Autoren sich mit dem Studium e Stauungsohres beschäftigt und teils vom physikalischen, teils vom patho- sch-anatomischen Standpunkt aus die Frage zu lösen versucht. Nach *s* ist die Fortpflanzung des durch einen Gehirntumor gesteigerten idelinnendrucks auf das Labyrinth anatomisch und physiologisch wohl lich, die Druckausgleichung jedoch wahrscheinlich und anatomisch be- tigt, einerseits durch das Ausweichen des Liquor cerebrospinalis nach

[1] Eingelangt am 20. November 1925, ergänzt am 20. Mai 1927.

dem Wirbelkanal zu, anderseits durch den Abfluß der Lymphe, durch
Foramen coecum jugulare und occipitale magnum (*Merkel*). Die K
quenzen der Drucksteigerung sind jedenfalls weniger häufig als beim Op
so daß man auch seltener Gehörstörungen als Stauungspapille findet.

Die pathologisch-anatomischen Befunde der einzelnen Autoren, die,
ich weiter unten noch näher ausführen werde, an einem für das Studium

Fig. 317.




Tumor der mittleren Schädelgrube. Vertikalschnitt durch die Schnecke. In den perilymphatischen Räumen und im Ductus cochlearis Exsudat. Im inneren Gehörgang ausgedehnte Blutungen.

Stauungsohres durchaus nicht geeigneten Materiale bisher vorgenom
wurden, sind in den Einzelheiten voneinander sehr abweichende.

So wurden Stellungsänderungen der *Reisner*schen Membran (n
Depression) infolge der Drucksteigerung auf dem Wege des Aquaedu
cochleae zum perilymphatischen Raum der Scala tympani und durch
Helicotrema auf die Flüssigkeit der Scala vestibuli fortgepflanzt, beschrie
(*Steinbrügge, Moos, Habermann, Quix*). Den höchsten Grad stellt die

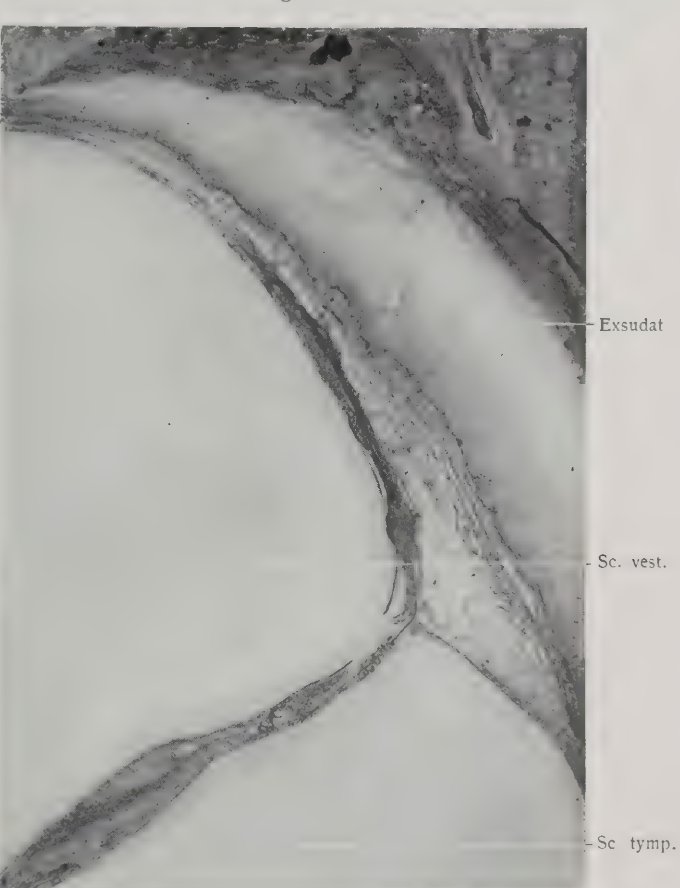
bung der *Reisner*schen Membran mit Aufhebung des Ductus cochlearis *nse*) dar.

Ferner wurden exsudative Prozesse in den peri- und endolymphatischen ımen des Innenohres beobachtet: *Panse* fand trübe, mit Eosin stark gete Gerinnungsmassen im Peri- und Endolymphraum, *Alexander* hydrohe Degeneration des perilymphatischen Gewebes der Pars inferior und rinnetze in den perilymtischen Räumen, *Lange* nssudation und Exsuon in den Perilymphnen.

Als Befunde im Sinne Stauung sind Veränden an den Blutgefäßen den geringsten Graden aologischer Blutfüllung *nse, Habermann*) bis zu e schwersten ausgedehnten ungen in das umliegende webe (*Moos, Zange, ge, Brunner*) beschrieben den.

Schließlich seien noch atrophisch-degenerativen zesse an den Nervenenden, an den Ganglien und den Nerven hervorben (*Alexander, Panse, ermann, Quix, Zange*).

Fig. 318.




Tumor der mittleren Schädelgrube. Vertikalschnitt durch die Mittelwindung. Exsudat zwischen Ligamentum spirale und Knochenwand.

Welche sind nun die akteristischen Verändeen im Gehörorgan bei essen, die mit einer Steing des Hirndruckes einehen und die uns die chtigung zur Aufstellung Begriffes „Stauungsohr" gestatten? Für die Beantwortung dieser Frage eint die überwiegende Zahl der in der Literatur beschriebenen Fälle haus ungeeignet.

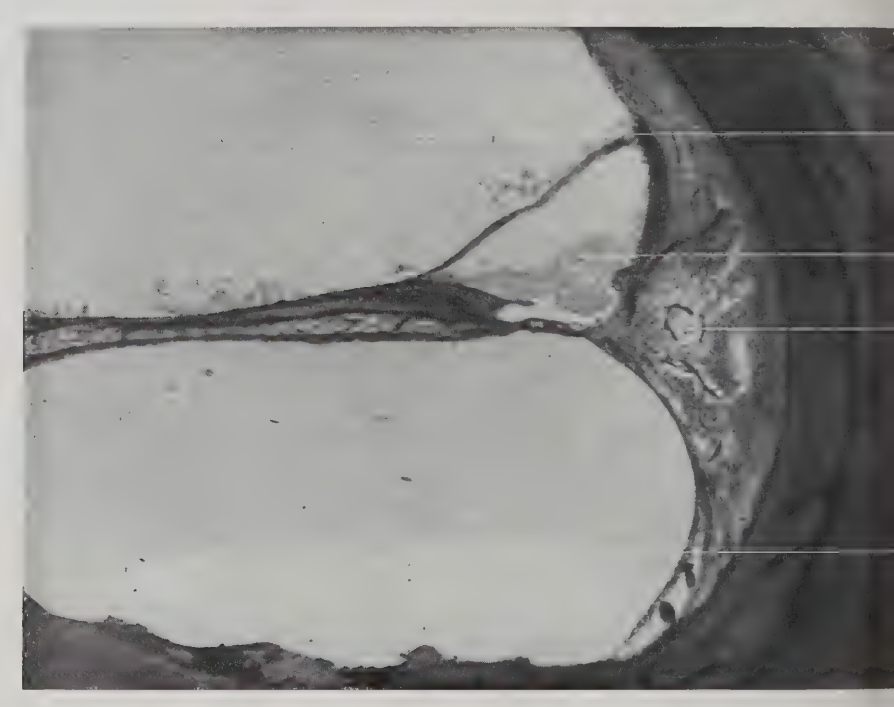
Fast alle Autoren haben Tumoren der hinteren Schädelgrube oder solche tumoren beschrieben, bei welchen durch operative Eingriffe die Deutung histologischen Befunde erschwert erscheinen. Meiner Ansicht nach müssen Acusticustumoren, alle Kleinhirn-Brückenwinkel-Tumoren, die einen Fortin den inneren Gehörgang besitzen und die daher den Nervus octavus t schädigen, für diese Frage ausgeschlossen werden. Ein ebenso

ungeeignetes Material bilden für diese Zwecke die Tumoren der hint
Schädelgrube, die sich in unmittelbarer Nachbarschaft des Felsenbeines
spielen und bei welchen nur das Gehörorgan der erkrankten (Tumor-) S
untersucht wurde. Daß auch operative Eingriffe (Aufklappung, Exstirpati
versuche) durch ausgedehnte Blutungen und Gewebszerstörungen, die
urteilung der histologischen Befunde erschweren, wurde bereits erwä

Betrachtet man unter diesem Gesichtswinkel die in der Literatur bi
beschriebenen Fälle von Hirntumoren, dann bleiben für die Beantwortung
Frage des Stauungsohres nur die Fälle *Steinbrügge* und *Habermann* üb
Im Falle *Steinbrügge* bestand ein Tumor der Vierhügel- und Haubengeg



Fig. 319.



Tumor der vorderen Schädelgrube. Vertikalschnitt durch den Vorhofsteil der Schnecke. Exsudat in Ductus cochl. und in der Scala vestibuli. Gefäßerweiterung im Ligamentum spirale.

der zu einem beträchtlichen Hydrocephalus internus geführt hatte. An
Augen ließ sich eine Neuritis optica konstatieren, in beiden Gehörorga
fand sich eine Depression der *Reisner*schen Membran mit starker Belast
der *Corti*schen Pfeiler und mit Vorwölbung des runden Fensters n
außen.

Von den 5 Fällen, die *Habermann* beschrieb, handelte es sich
1. Fall um eine Tuberkulose und um hochgradigen Marasmus. Außer
bestand bei dem Patienten seit dem 13. Lebensjahre Schwerhörigkeit.
2. Fall, in welchem ein Tumor cerebelli gefunden wurde, gelangte nur
Felsenbein zur histologischen Untersuchung. Im 3. Fall lag eine Neurogli

ebri vor, doch bestand gerade hier keine Stauungspapille, sondern ein ucoma oculi absolutum. Der 4. Fall betrifft keinen Hirntumor, sondern en metastatischen Hirnabsceß. Im letzten Fall bestand eine alte Lues, so auch die histologischen Befunde an den Gehörorganen nur mit Vorsicht werten sind.

Scheidet man aus diesem Grunde die Fälle *Habermanns* auch noch , so bleibt einzig und allein nur der Fall *Steinbrügges* übrig, der aus dem are 1891 stammt und der natürlich allein nicht genügt, die pathologisch-tomische Basis für den Begriff Stauungsohr abzugeben.

Meine pathologisch-histologischen Untersuchungen in der Frage des uungsohres umfassen 5 Fälle von Tumoren der vorderen bzw. der mitt-en Schädelgrube, in welchen ein operativer Eingriff nicht vorgenommen rden ist.

Die histologischen Veränderungen des Gehörorganes in Fällen von teigertem Hirndruck lassen sich in folgende Gruppen zusammenfassen:

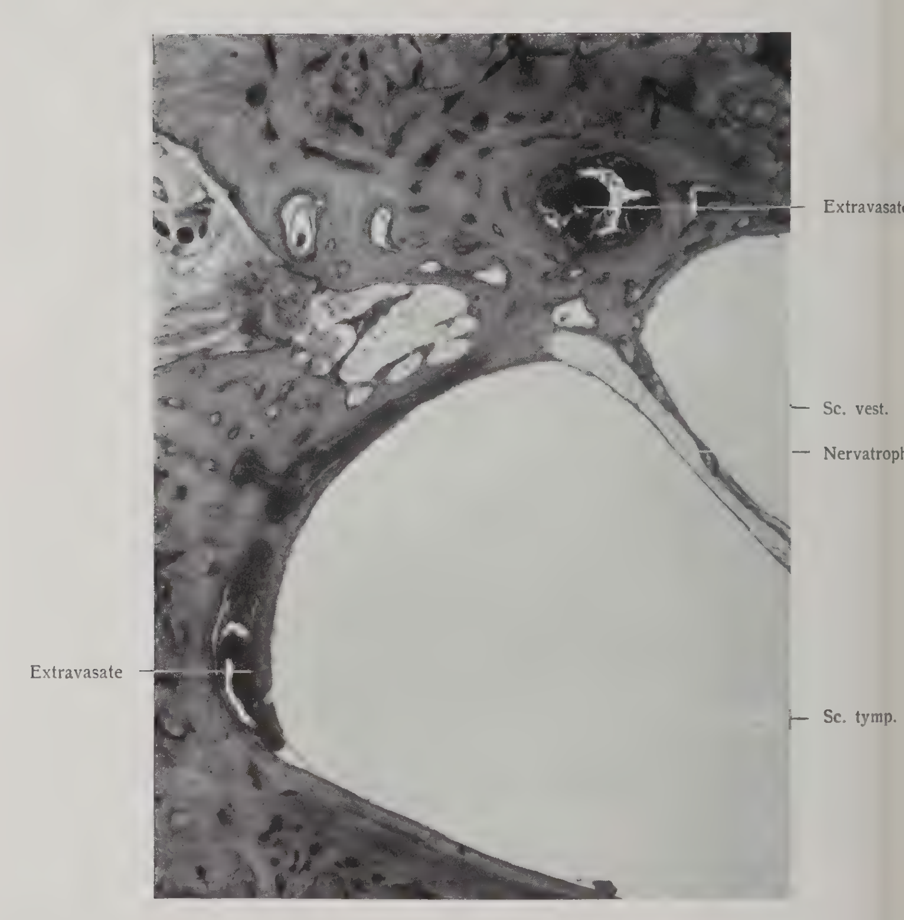
1. Exsudative Prozesse.
2. Hyperämie.
3. Hämorrhagien.
4. Gefäßveränderungen.
5. Lokale Stauungsprozesse.
6. Zellinfiltrate.
7. Abnorme Pigmentation.
8. Verklebungsprozesse.
9. Gestaltsveränderungen am häutigen Innenohr.
10. Sekundäre degenerativ-atrophische Prozesse am nervösen Apparat.
11. Knochenveränderungen.

Exsudate können in allen untersuchten Fällen nachgewiesen werden, en aber große Unterschiede in qualitativer und quantitativer Hinsicht. wiegend findet sich homogenes, etwas färbbares Exsudat, das nur stellen-se vereinzelte Zellen enthält. Nur im Ductus cochlearis der Basalwindung einen Falles (4) und am Boden des Tunnelraumes eines anderen Falles besteht fädiges Exsudat. Ganz vereinzelt kommt auch krümeliges und lliges Exsudat vor.

Die Menge und Ausdehnung variiert auffallend. In einigen Fällen (2, 3, 4, 5) nur umschriebene kleine Exsudatansammlungen in der Schnecke und Vorhof nachweisbar, während im Falle (1) ausgedehnte Exsudatpfröpfe den peri- und endolymphatischen Hohlräumen (Fig. 317) bestehen. Es en sich diese exsudativen Prozesse im inneren Gehörgang, im Tractus alis foraminosus, in den Markräumen der Skalensepten, in den *Havers*ischen orptionsräumen des Knochens, in der Scala tympani, in einem Spalt chen Ligament spirale und Knochen (Fig. 318), in der Scala vestibuli der ecke, besonders im Vorhofsteil am Übergang in das Vestibulum, aber im blinden Ende der Scala tympani, im Ductus cochlearis (Fig. 319) und der Cisterna perilymphatica des Vorhofs. In einem Fall (3) besteht auch Exsudatansammlung entlang den Nervenscheiden des Facialis.

Die Hyperämie ist vorzugsweise eine venöse passive und be sowohl das Weichteilinnenohr als auch den Knochen. Es finden sich fallend weite, stark gefüllte Blutgefäße in der Schneckenachse und in endostalen Partien der Scala tympani (Fig. 320), eine starke Füllung der Ve im Promontorium, venöse Hyperämie in den Gefäßen am Vorhofboden am Vorhofdach sowie zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea. Gefäße in der Stria vascularis sind so auffallend gedehnt und erweitert (Fig. 3

Fig. 320.




Tumor der mittleren Schädelgruppe. Vertikalschnitt durch die Basalwindung. Extravasate in den endostalen Partien der Scala tympani und in der Achse.

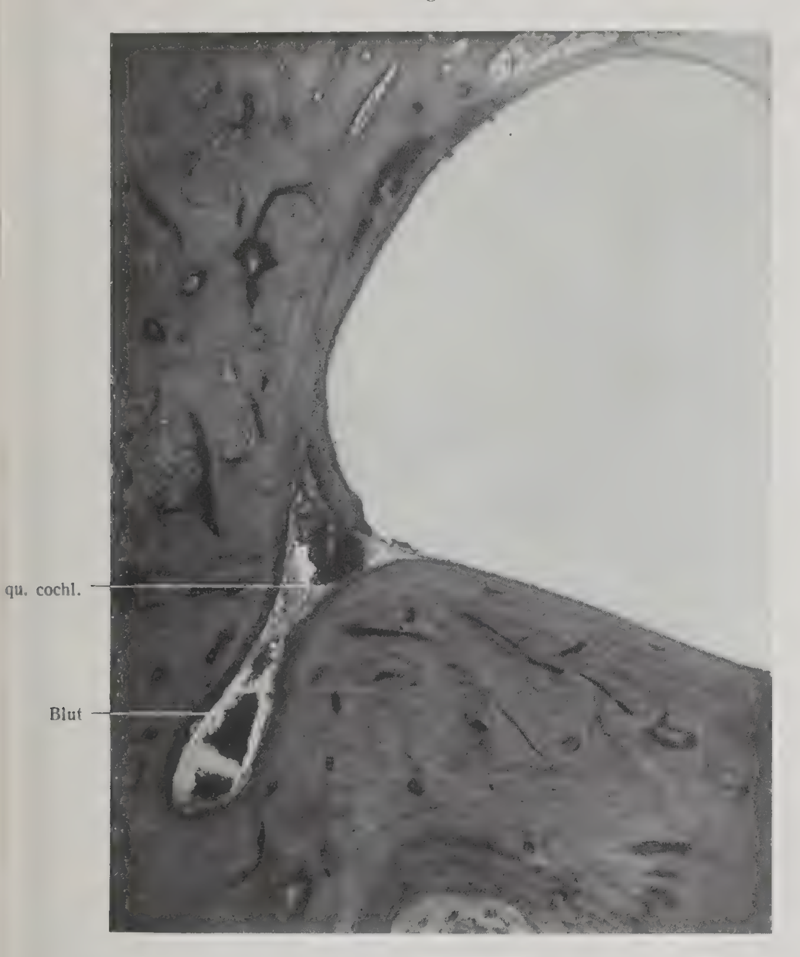
daß sie gegen das endolymphatische Lumen weit vorspringen, so daß Striabegrenzungslinie uneben verläuft.

Hämorrhagien lassen sich in allen Graden von den geringsten lok Blutaustritten bis zu den schwersten umfangreichen Blutungen sowie in a Stadien (frische und alte Blutungen) beobachten. So findet man geringe Men frischen Blutes zwischen den Lippen der Lamina spiralis ossea des Vor teiles der Schnecke, im Ductus endolymphaticus, im Sacculus, nahe b

gang des Ductus endolymphaticus, in der Scala tympani, im Aquaeductus chleae (Fig. 321). Ausgedehnte Blutungen sieht man im inneren Gehörgang ig. 317) und in den Knochenkanälen der Skalensepten.

Die Gefäße im inneren Gehörgang zeigen auffallende Wandverände-ngen im Sinne einer Stauung. Man findet eigentümliche blaue und rote bilde (Kalk), das Lumen ist erweitert und enthält stellenweise homogenes sudat (Fig. 322).

Fig. 321.




Tumor der mittleren Schädelgrube. Vertikalschnitt durch den Vorhofsteil der Schnecke am Abgang des Aquaeductus cochleae. Hämorrhagien im Aquädukt.

Als lokale Stauungsprozesse gelten außer der venösen Hyperämie ich die großen, mit homogenem Transsudat erfüllten Lymphspalten in der Scneckenachse (Fig. 323), ferner die seröse Durchtränkung des Ligamentum pale sowie die ödematöse Verdickung der Periostlage im inneren Gehörgang.

Die Zellinfiltration ist im allgemeinen eine sehr spärliche. Man sieht einzelte Zellen am Eingang des Aquaeductus cochleae (Fig. 324), im ni:ren Gehörgang und geringe Spuren im Sulcus spiralis internus.

Starke Pigmentation des Bodens im Vorhof unterhalb des Sacc
und in der Schneckenachse.

Pathologische Verklebung der Unterfläche der Membrana C
gerade dort, wo sie kernhaltig ist, mit der Oberfläche des Organon C

Zu den gestaltlichen Veränderungen des häutigen Innenoh
gehören eine Ektasie in der Spitzenwindung, ferner ein Kollaps des Du
cochlearis derart, daß der freie Raum nur vom Sulcus externus bis zur I
minentia interna reicht (Fig. 325). Außerdem ist der äußere Teil des Du
endolymphaticus vergrößert, der Aquaeductus cochlearis stellenweise veröde
anderen Stellen enthält er tiefblaue Konkremente, daneben blasige Hohlräu

Fig. 322.



Tumor der mittleren Schädelgrube. Gefäße im inneren Gehörgang zeigen Wandveränderungen.

Die sekundären degenerativ-atrophischen Prozesse erstrec
sich auf den Nerven, das Ganglion und die peripheren Nervenendstel
Die degenerativen Veränderungen treten streckenweise und herdförmig
Form von Inseln auf, wie es wohl durch erhöhte Druckwirkung erk
werden kann. Die Atrophie an den Endstellen ist ausschließlich eine r
Atrophie der Sinneszellen, da der Stützapparat intakt bleibt.

Der Nerv ist sehr stark atrophisch im inneren Gehörgang, im Vorhof
der Schnecke, ferner zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea (Fig. 3
und in der Crista (Fig. 327).

Aber auch dort, wo der Nerv quantitativ normal erscheint, ist er n
intakt, sondern auffallend degeneriert. Hochgradige atrophische Veränderun

l:sen sich am Ganglion modioli und an den Spiralganglien (Fig. 326) b:obachten.

Der Ausfall der Haarzellen bei Vorhandensein von Stützzellen zeigt sich b:sonders in der Mittelwindung und im Vorhofsteil der Schnecke, ferner an d· Macula utriculi und an der Crista ampullaris sup. (Fig. 318, 319, 324, 3:5, 326, 327). An manchen Stellen erscheint auch die Stria vascularis stark a:ophiert.

Fig. 323.



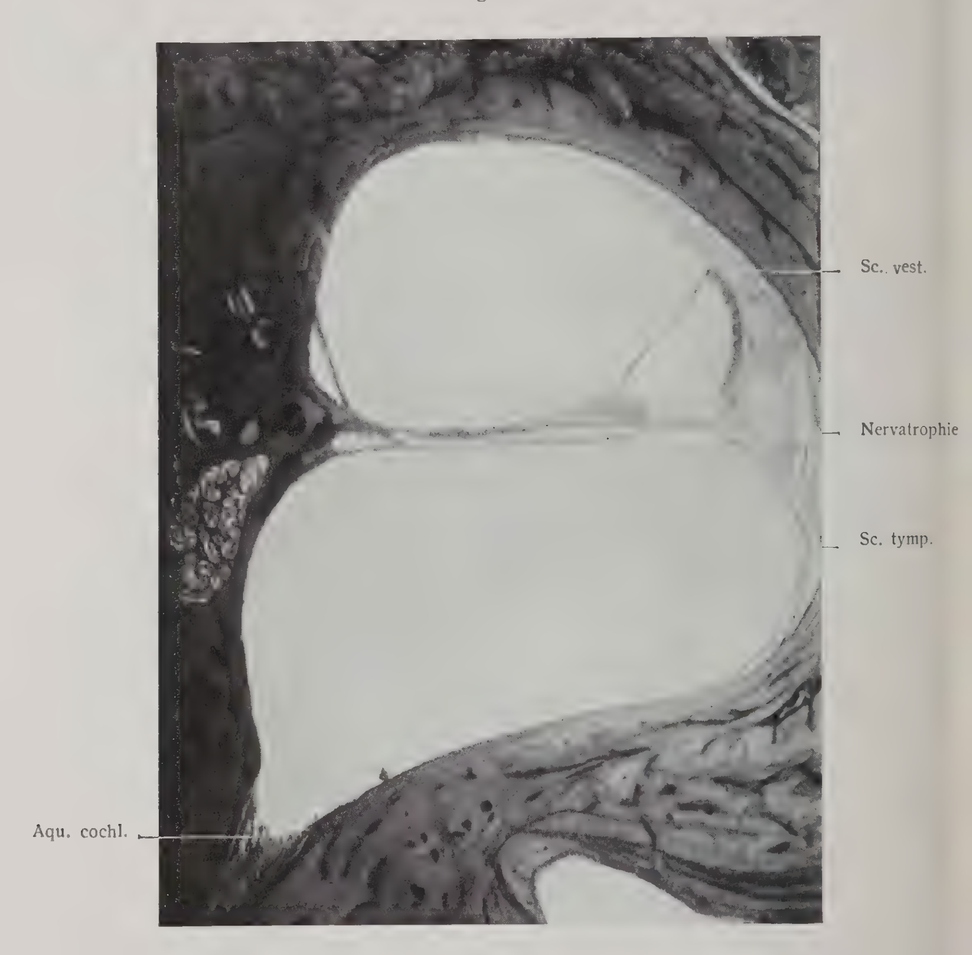

Tumor der mittleren Schädelgrube. Vertikalschnitt durch die Schneckenachse. Die großen Lymphräume der Achse mit homogenem Transsudat erfüllt.

Die Knochenveränderungen sind vorwiegend im Sinne des Knochen- :baues. So findet man den inneren Gehörgang auffallend erweitert durch :uren und *Howship*sche Lacunen an den Wänden, die stellenweise zur :eilegung von Interglobularräumen geführt haben. Der Tractus spiralis :aminosus ist sehr vertieft im Canalis ganglionaris, ein großer Substanz- :lust, so daß dieser nur durch eine dünne Knochenschichte vom inneren

Gehörgang getrennt erscheint. Auch an der Spitze besteht auffallende Substanzarmut.

Für die Beurteilung der Frage, ob wir berechtigt sind, bei Prozessen, die mit einer Steigerung des allgemeinen Hirndrucks einhergehen, den Veränderungen am Auge (Stauungspapille, Stauungsneuritis) die Veränderungen am Ohr (Stauungsohr, Stauungsneuritis, Stauungshydrops,

Fig. 324.




Tumor der vorderen Schädelgrube. Vertikalschnitt durch die Schneckenwindung. Zellinfiltrate im Aquaeductus cochleae. Passive Hyperämie im Knochen. Degenerative Atrophie des Nerven zwischen der Lamina spiralis ossea und an der Papilla basilaris.

Labyrinthhydrops, Neuritis labyrinthica u. s. w.) gleichzusetzen, erscheint es notwendig, folgende Fragen eingehendst zu studieren.

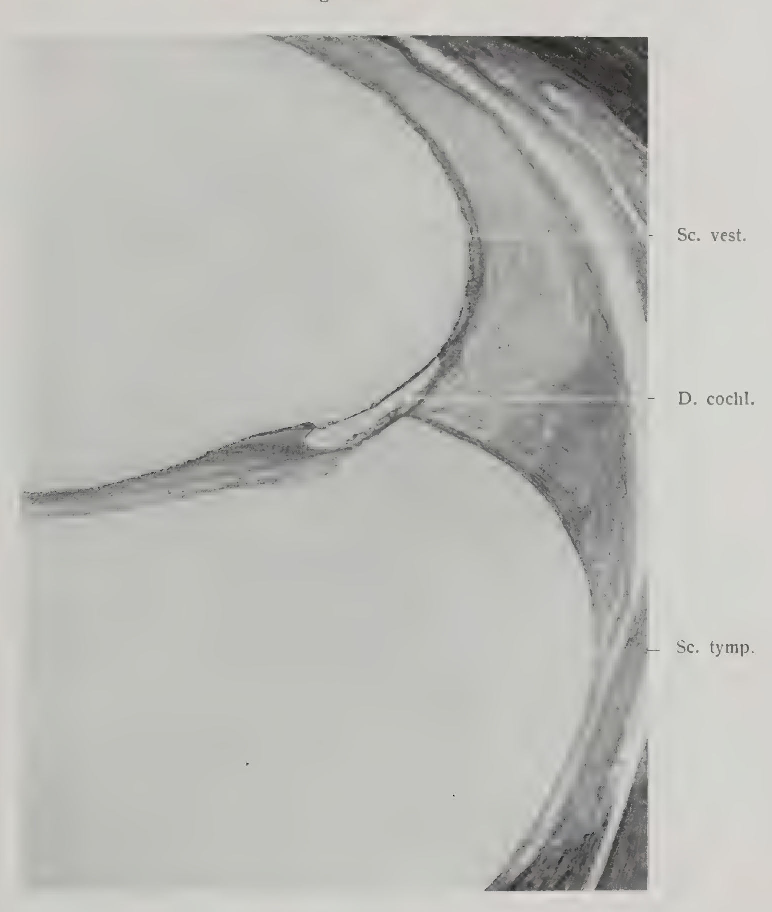
Was versteht man unter allgemeinem Hirndruck, und was ist sein anatomisches Substrat?

Welche anatomischen Verbindungen bestehen zwischen den Schädelräumen und dem Auge und welche pathologische Veränderungen liegen der Stauungspapille zu grunde?

Welche anatomischen Verbindungen bestehen zwischen den Schädel-äumen und dem Ohr und welche pathologische Veränderungen finden sich ɔei Prozessen, die mit gesteigertem allgemeinen Hirndruck verbunden sind?

Wie wir im folgenden sehen werden, stößt man bei der Beantwortung lieser Fragen auf große Schwierigkeiten, da diesbezüglich auffallende Meinungsverschiedenheiten herrschen.

Fig. 325.




Tumor der mittleren Schädelgrube. Vertikalschnitt durch die Mittelwindung. Verödung des Ductus cochl. Atrophia der Papilla bas.

## 2. Allgemeiner Hirndruck.

Es gibt wohl kaum ein Kapitel in der ganzen Medizin, in welchem so ele Meinungsdivergenzen und so zahlreiche, meist noch offene Streitfragen h finden wie im vorliegenden.

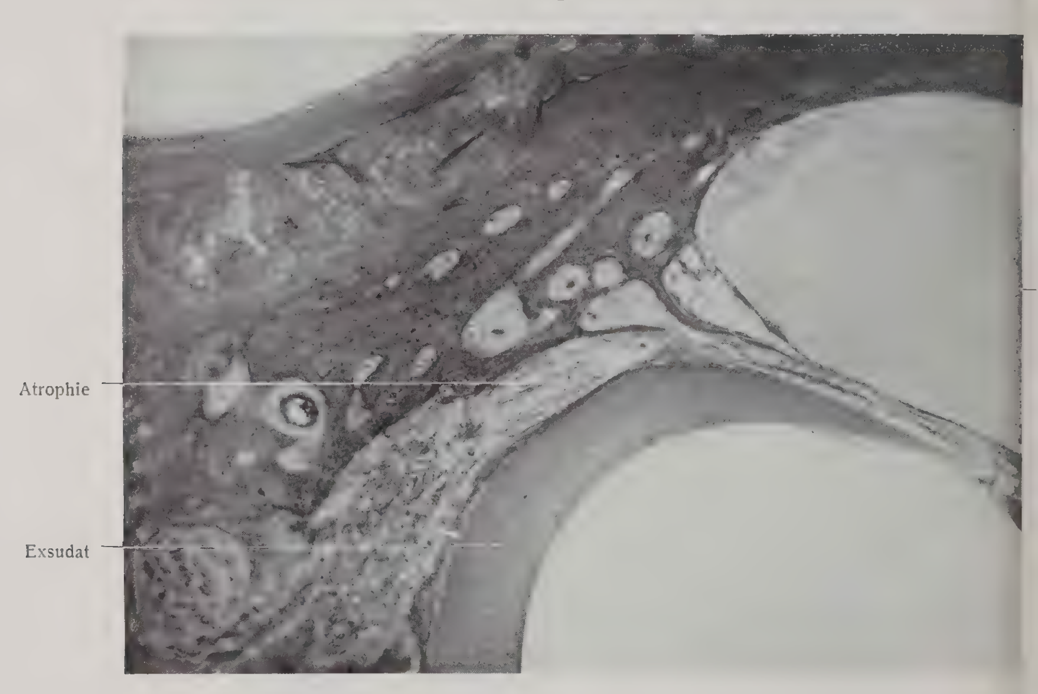
Der Hirndruck entsteht durch Druckzunahme in der Schädelhöhle als lge des Mißverhältnisses zwischen der Größe des Schädelraumes und des hädelinhaltes. Man unterscheidet, je nachdem die Druckzunahme plötzlich er nur allmählich erfolgt, eine akute Hirnpressung und einen chronischen

Hirndruck. Im folgenden wird es sich vorwiegend um die Veränderunge bei chronischem Hirndruck handeln.

Auf die älteren Erklärungsversuche, die mehr historisches Interesse be sitzen (*Verduc*, *Boerhave* u. *van Swieten*, *Haller*, *Asley*, *Coopert*, *Serre*, *Flourens*, *Malgaigne*, *v. Leyden*, *Leidesdorf* u. *Stricker*, *Pagenstecher*, *P. Crame*, *Duret* u. s. w.) sei hier nicht näher eingegangen.

Zwei Fragen sind es, denen wir in der umfangreichen Literatur ste begegnen und die das Interesse der einzelnen Forscher immer wieder vo neuem erwecken, nämlich, ob die Hirndrucksymptome eine Folge vo

Fig. 326.




Tumor der mittleren Schädelgrube. Vertikalschnitt durch die Mittelwindung. Degenerative Atrophie des Ganglion spirale und des Nervus cochlearis. Exsudat in der Scala tymp. *Kulschitzky*-Färbung.

Circulationsstörungen in der Schädelhöhle oder die Folge von direkter Kom pression der Gehirnsubstanzen darstellen. Die Vertreter dieser beiden Extreme theorien sind *Bergmann* und *Adamkiewicz*.

Die Theorie von *Bergmann* lautet:

Der Schädel stellt, sowie der Schluß der Fontanellen sich vollzoge hat, eine starre und feste Kapsel vor, die weder einer Ausdehnung noc eines Einsinkens fähig ist. Daher ist der Raum, welcher dem Gehirn, seine Säften und Adnexen geboten wird, ein unveränderlicher. In der Schädelhöhl sind die Nervenmasse des Gehirns, die Gefäße mit ihrem Inhalt und de Liquor cerebrospinalis eingeschlossen. Von den drei Komponenten des Schädel inhaltes sehen wir zwei, den Liquor cerebrospinalis und das Blut, beständi

n ihrem Volumen wechseln, u. zw. derart, daß eine geringere Menge Blut iner größeren an Cerebrospinalflüssigkeit und eine größere Menge Blut iner geringeren an Cerebrospinalflüssigkeit entspricht. Es ist anatomisch erviesen, daß der Liquor cerebrospinalis in miteinander kommunizierenden ipalten, Röhren und Cisternen liegt. Die Schädelhöhle ist nicht allseitig gechlossen; durch eine mächtige Öffnung, das Foramen magnum, kommuniziert

Fig. 327.



Tumor der mittleren Schädelgrube. Vertikalschnitt durch beide Ampullen. Degenerative Atrophie des Nervus ampullaris superior. Exsudat im horizontalen Bogengang. *Kulschitzky*-Färbung.

e mit der das Rückenmark bergenden Rückgratshöhle, und durch eben eses Foramen gewinnt der Liquor cerebrospinalis Kontinuität mit der üssigkeitssäule, welche die Medulla umspült. Man braucht jetzt bloß annehmen, daß die Rückgratshöhle einer Erweiterung fähig ist, um zu verehen, wie der leicht verschiebbare Liquor cerebrospinalis frei zwischen der chtausdehnbaren Schädelhöhle und der einer Ausdehnung fähigen Rückatshöhle verkehren kann. Nach hydrostatischem Gesetze muß sich ein Druck,

welcher diese Wassersäule irgendwo trifft, gleichmäßig und ungeschwäcl nach allen Seiten über das ganze vom Liquor erfüllte System fortpflanzei Um dem wechselnden Volumen des Hirns bei jedem Pulsschlage und jedei Atemzuge Raum zu schaffen, bleibt nur ein Weg: das Ausweichen des Liquc cerebrospinalis in die einer Ausdehnung fähigen Rückgratshöhle. Der Liquc cerebrospinalis wird gegen die Bänder des Rückgrates genau mit der Kra gedrückt, welche von den Gefäßen aus auf ihn übertragen wird. Man dai mit Bestimmtheit behaupten, daß das Fluten der Cerebrospinalflüssigkeit i der Schädelhöhle dasjenige Mittel ist, durch welches so gut wie allein Raur für den gewöhnlichen wie außergewöhnlichen Wechsel der Blutmenge ir Schädel geschaffen wird. Der intrakranielle Druck kann nur aus der Spannun der Cerebrospinalflüssigkeit selbst in Erfahrung gebracht werden. Die Span nung des Liquors, das ist der endokranielle Druck. Wird der Druck gesteiger so dehnt er zuerst die Bänder der Wirbelsäule vermöge ihrer Elastizität au dann verengt er die Capillaren und bringt in ihnen das Blut zum Staue und Stocken und verursacht so durch Circulationsstörung die schwere nervösen Symptome. An erster Stelle spürt diese Störung die Hirnrinde. Nac der Rinde leiden bei zunehmendem Druck und wachsender Spannung de Liquors die wichtigen Centra hinter der Brücke, an erster Stelle das des Vagu und das der vasomotorischen Nerven. Beide werden durch die Schmälerun ihrer Nahrungszufuhr zunächst gereizt, eine Reizung, der später die Lähmun folgt. Die Vagusreizung findet in der Pulsverlangsamung ihren Ausdruc das wichtige klinische Symptom des Hirndruckes. Der Reizung des vasc motorischen Centrums entspricht die Erhöhung des Blutdruckes. Dauert de anämische Zustand fort, ja nimmt er noch zu, so erfolgt die Lähmung de in Rede stehenden Centren. Die Pulsverlangsamung geht in Beschleunigun über, der erhöhte Druck fällt und sinkt tief unter die Norm.

Die Theorie von *Adamkiewicz* lautet:

Die als Hirndruck geltenden Symptome sind nur Wirkungen von Hirn reizungen und nicht Symptome von „Hirndruck". Die Spannung des Liquc cerebrospinalis im Schädel ist niemals erhöht, denn der Liquor hat sein Abflußwege, die ihn sofort entlasten, wenn er in stärkere Spannung z kommen droht. Auch aus der Natur des Liquors als Transsudat ergibt sic daß seine Spannung nie höher als die der Capillaren ist. Statt des Hirndruck kommt durch lokale Raumbeschränkung die Hirnkompression zu stand indem das Gehirngewebe durch Herauspressen von Gewebswasser verdicht und hyperämisch wird. Bei höheren Graden dieser Kompression trete charakteristische Funktionsstörungen ein: Hemiklonus, Hemispasmus, Hem plegie, Tremor u. s. w. Intrakranielle Herde stören die Circulation im Schäd nicht; die sog. Hirndrucksymptome sind also auch nicht Folgen der Circu lationsstörungen, sondern Folgen der Reizung (Nystagmus, Störung von Pu und Respiration, allgemeine Muskelzuckungen, Würgbewegungen) oder de Lähmung (Koma) des Gehirns.

In weiterer Folge entstand eine große Reihe von Arbeiten, die en weder die Theorie von *Bergmann* oder von *Adamkiewicz* zu unterstützen ve

uchten. Versucht man die Literatur, die im Verlaufe der vielen Kontroversen ·inen enormen Umfang angenommen hat, zu sichten, so kann man entsprechend len 3 Bestandteilen des Schädelinhaltes (Liquor cerebrospinalis, Blut, Gehirn) · verschiedene Gruppen von Hirndrucktheorien unterscheiden.

) Der gesteigerte Liquordruck als Ursache der Hirndrucksymptome.

*Leyden* konnte experimentell durch Verdrängung der Liquorflüssigkeit ʼpisch Hirndrucksymptome, Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Pupillenerweiterung, Jystagmus, Pulsverlangsamung, Atembeschleunigung, Erbrechen u. s. w. erzeugen.

Ähnliche Beobachtungen machten auch *Naunyn* und *Schreiber*, *Falkenayn* und *Naunyn*. *Knoll* fand, daß der Liquordruck ganz und gar vom Druck ı den Blutgefäßen des centralen Nervensystems abhängt. Steigt dieser, so eigt auch jener, fällt dieser, so fällt auch jener. *Bergmann* konnte durch die ompression eines Meningocelensackes typische Hirndrucksymptome auslösen. ber die Rolle des Liquors sagt er in seiner Theorie folgendes: Der intraanielle Druck kann nur aus der Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit :lbst in Erfahrung gebracht werden, die Spannung des Liquors, das ist der ıdokranielle Druck.

*Cushing* fand ebenso wie *Leyden* bei Steigerung des intrakraniellen ruckes eine Zunahme der pulsatorischen Schwankungen des Gehirns. *Ziegler* eobachtete bei Steigerung des Druckes in der Schädelhöhle durch Raumeschränkung eine Zunahme des Liquors und Sinusdruckes. *Schulten* erzeugte ırch lokale extradurale Raumbeschränkung infolge von Verdrängung des quors eine momentane Drucksteigerung, die er am Augenhintergrund kon- ›llieren konnte.

Im Gegensatz zu diesen Autoren behauptet *Adamkiewicz*, daß die Spanıng des Liquor cerebrospinalis im Schädel niemals erhöht ist; denn der quor hat seine Abflußwege, die ihn sofort entlasten, wenn er in stärkere pannung zu kommen droht.

*Deucher*, der an Kaninchen und Hunden experimentierte, um die Rolle s Liquors klarzustellen, konnte auch dann allgemeine Hirndrucksymptome zeugen, wenn er den Liquor durch Öffnungen an der Membrana atlantocipitalis abfließen ließ. Er kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Erbnis, daß der Liquor cerebrospinalis zum Zustandekommen des Hirndruckes cht notwendig sei, da die Hirnsubstanz selbst die Leitung des Druckes überhmen kann.

*b)* Circulationsstörungen als Ursache der Hirndrucksymptome.

Nach *Bergmann* kommt es infolge von Drucksteigerung zu einer Kom- ession der Capillaren mit konsekutiver Hirnanämie. — Er sagt darüber folndes: Wächst zu der kritischen Zeit das raumbeschränkende Moment nur ı ein Geringes, so ist der Effekt der minimalen Zunahme schon ein koloser. Die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit nähert sich nämlich, ja erreicht

bei diesem ihrem rapiden Hinaufgehen die Spannung der Blutsäule in de Capillaren und bringt dieselbe dadurch zum Stauen und Stocken. Nach de *Poisseuille*schen Gesetz verhält sich die Ausflußgeschwindigkeit aus capillare Röhren bei gleichem Druck und gleicher Länge derselben den vierten Potenze ihrer Durchmesser umgekehrt proportional.

*Naunyn* und *Schreiber* machten gleichfalls die Anämie für die En stehung der Hirndrucksymptome verantwortlich. Sie erhöhten und erniedrigte während des künstlichen Hirndruckes den Blutdruck im Gehirn und fande daß bei niedrigem Blutdruck sich die Symptome schon auf geringe Druck grade einstellten, während bei erhöhtem Blutdruck höhere Grade notwendi waren.

Gegen die Annahme einer Hirnanämie wendet sich eine Reihe vo Forschern. *Albert* greift in Anlehnung an *Adamkiewicz* die Theorie von *Berg mann* an und wirft diesem vor, daß er bald die Venen, bald die Capillare durch den erhöhten Liquordruck komprimieren läßt. Er sagt wörtlich: Geh man aber ohne Beeinflussung dieser Art an die Betrachtung, so muß ma in der Tat nur mit *Grashey* sich verwundern, warum gerade die Capillare komprimiert werden sollen. Der Blutdruck sinkt von den Arterien zu de Capillaren und von den Capillaren zu den Venen. Wenn also der Außen druck (der Liquordruck) steigt, so könnte doch nur dort eine Kompressio stattfinden, wo der geringste Innendruck herrscht, und das ist in den Vene der Fall. Die Venen würden also durch Steigerung des Liquordruckes kom primiert, dadurch der Abfluß aus den Capillaren in die Venen verhindert, un da der Zufluß von den Arterien her noch fortdauert, müßten die Capillare sogar überfüllt werden. Hier stoßen wir also auf einen Kardinalpunkt, w die *v. Bergmann*sche Theorie gänzlich unhaltbar ist. Anämie gibt es d nicht! Wenn wir demnach sagen, daß durch eine Erhöhung des Druckes in Schädel zunächst die Venen komprimiert werden, daß dadurch eine Stauungs hyperämie entsteht, daß infolgedessen Verminderung der Pulsfrequenz, Reizung des vasomotorischen Centrums, epileptiforme Krämpfe entstehen, so habe wir die Erscheinungen des Hirndruckes ebensogut erklärt wie *v. Bergmann*

*Cushing* versuchte nachzuweisen, daß es durch intrakranielle Druck steigerungen nur zu einer vorübergehenden Anämie kommt. Durch dies Hirnanämie würde das Vasomotorencentrum erregt, der Blutdruck steige übe das Niveau der Spannung, bis durch neuerliche Steigerung des Druckes Anämi entsteht, die wieder zu einer Erregung des Vasomotorencentrums führt. E nimmt auf Grund seiner Versuche an, daß es einen Regulationsmechanismu gäbe, der eine Leistung des Vasomotorencentrums ist und durch den Zustand der Anämie ausgelöst wird. Auch *Kocher* nimmt als Ursache der Hirndruck symptome die durch Circulationsveränderung entstehende Ernährungsstörung an. Beträchtlicher Raum wird geschaffen durch Verdrängung des Liquors und des venösen Blutes. Der Liquor tritt auf den normal reichlich verfügbaren Resorptionswegen in die Sinus, solange diese offen sind, in die Diploe ferner in den Rückgratskanal (solange er nicht durch das verschobene Ge hirn verschlossen ist) und von hier eventuell nach *Cushing* durch die Nerven-

cheiden nach außen; in die Scheiden der Hirnnerven, Opticus, Olfactorius, . s. w. nach dem Auge, der Nase zu; durch die Lymphwege nach den tiefen Ialslymphgefäßen und Halsdrüsen.

Gleichzeitig mit dem Liquor wird das unter gleichem Druck stehende enöse Blut der großen Venen, namentlich der Sinus ausgepreßt, nach Maß-abe ihrer Kompressibilität. Solange die Venen trotz Kompression Lichtung enug behalten, um das Blut abzuführen, treten keine wesentlichen Druck-ymptome ein. Diese Periode bezeichnen wir deshalb als Kompetenzstadium. ie fällt im wesentlichen mit dem Stadium des latenten Hirndruckes zusammen.

Ist der Liquor aus dem Schädel getreten und ist das venöse Blut soweit bgeflossen, als ohne Behinderung der Circulation durch Verengerung der iefäße ausweichen kann, so beginnt das Anfangsstadium des manifesten lirndrucks durch fortschreitende Verengerung der Venen arterienwärts. Diese acht die Benutzung der seitlichen Abflüsse unmöglich, welche nur an den inus und Endstücken der Hirnnerven vorhanden sind, es kommt zu Stauung es Blutes mit einer bei Diastole besonders erheblichen Verminderung des urch die engen Stellen fließenden Blutquantums, zu Dysdiämorrhysis im apillargebiete. Es treten Symptome gestörter Hirnfunktion zutage neben errungserscheinungen der Hirnhäute: Kopfschmerzen, Schwindel, Glieder-hmerzen, Unruhe, Ohrensausen, gestörtes Sensorium mit Aufregung, Delirien, ctation, Schlaf mit Träumen.

Wächst der intrakranielle Druck noch weiter an, so schreitet die Kom-ession der Venen auf Capillargebiet und Arterien fort. Es tritt das Höhe-dium des manifesten Hirndrucks ein. Es ist Anämie des Gehirns schlechtweg getreten, weil die Capillaren ihrem engen Kaliber gemäß sofort leergepreßt erden. Diese Anämie kann bei lokalem Druck eine lokale und dauernde in und gibt in diesem Falle Anlaß zu lokalen Lähmungssymptomen, wie onoplegie, Hemiplegie, Aphasie, Hemianopsie u. s. w., je nach der Stelle s Lokaldrucks. Oder sie betrifft, gemäß größerer Leichtigkeit der Fortleitung s Druckes, zahlreiche Hirnabschnitte und kann dann bloß eine momentane d intermittierende sein.

*Sauerbruch* stellte Versuche mit dem Überdruckverfahren an, wobei er eichzeitig die Veränderungen der Circulation und den Eindruck von Hirn-ucksymptomen beobachten konnte. Er kommt zu folgendem Ergebnis:

Die venösen Sinus sind leicht und vollständig kompressibel. Extravas-lärer Druck innerhalb der Schädelkapsel komprimiert zunächst die Venen, nn die Capillaren, und bei genügender Druckhöhe auch kleinere Arterien.

Kompression des Gehirns als Ursache der Hirndrucksymptome.

*Adamkiewicz* war der erste, der nachzuweisen versuchte, daß es eine mpressibilität gäbe. Es kommt durch lokale Raumbeschränkung eine Hirn-mpression zu stande, indem das Gehirngewebe durch Herauspressen von webswasser verdichtet und hyperämisch wird. Bei höheren Graden dieser mpression treten charakteristische Funktionsstörungen ein, Hemiklonus, mispasmus, Hemiplegie, Tremor u. s. w.

Die Einwände von *Bergmann* von der Inkompressibilität des Gehirns be-
gegnet *Albert* damit, daß er annimmt, es handle sich hierbei gar nicht um
eine physikalische Kompressibilität, sondern um eine Volumenverkleinerung
in Form von Auspressen des Gewebssaftes und Verdichtung der Gehirn-
substanz. Denn wenn man das Gehirn als inkompressibel auffaßt, dann müßte
man auch den Muskel, die Leber, die Milz als nicht zusammendrückbar an-
sehen, so daß es dann auch keine Quetschung dieser Massen geben könnte.

Nach *Horsley* kommt die Verdichtung des Gehirns durch Ausdrücken
von Gewebssaft zu stande, wobei der Grad der Eindrückbarkeit vom Blut-
druck aus abhängig ist. — *Roncali* schließt aus seinen Versuchen, daß es zu
einer wirklichen Verdichtung des Nervengewebes kommt, indem die ein-
zelnen Elemente des Nervengewebes, die die Zellen und Fasern infolge des
Druckes (von Fremdkörpern, die er anwandte) einander nähergerückt werden
und hierdurch degenerieren.

Nach *Deucher* ist zum Zustandekommen der Hirndrucksymptome die
Liquorflüssigkeit überhaupt nicht notwendig, sondern das Gehirn kann die
Weiterleitung des Druckes selbst übernehmen, wobei es vor allem zu einer
Formveränderung und nicht zu einer Volumenverkleinerung kommt.

*Sauerbruch*, der für seine Experimente das Überdruckverfahren in der
pneumatischen Kammer anwendete, machte für das Zustandekommen der
Hirndrucksymptome nicht die Circulationsstörungen, sondern die direkte Sub-
stanzkompression des Gehirns verantwortlich. Er unterscheidet zwischen
einer Kompressibilität der Gehirnsubstanz und einer solchen des Gehirns als
Organ. Die Gehirnsubstanz ist nicht kompressibel, das Gehirn als Organ ist
ausdrückbar. Die Volumenverkleinerung des Gehirns kann zu stande kommen
auf zwei Arten: 1. durch Auspressen der Gewebsflüssigkeit, 2. durch Aus-
pressen der Gefäße.

Nach *Hauptmann* sind die Hirndrucksymptome ein Ausdruck der direkten
mechanischen Läsion des funktiontragenden Nervengewebes. Hat der Druck
nur kurze Zeit und in relativ geringer Stärke eingewirkt, so wird die Schädi-
gung durch die Füllung der Blutgefäße wieder größtenteils ausgeglichen, bei
langdauerndem und intensivem Druck sind die Ganglienzellen aber schon
soweit beeinträchtigt, daß eine Füllung der Blutgefäße weder bei bestehendem
Hirndruck, noch auch nach Aufhebung desselben die Funktion der Zellen
bzw. der Centren wiederherstellen kann.

Es besteht demnach das Wesen des Hirndrucks in einer mechanischen
Schädigung des Nervengewebes. Die Circulationsveränderungen wirken nicht
im Sinne einer Ernährungsstörung, sondern sie geben rein mechanisch die
Möglichkeit ab für ein Zusammengepreßtwerden der nervösen Elemente.

Nach *Brünnings* sind alle bisher gewonnenen Resultate der Hirndruck-
messungen unbrauchbar, da sie auf falschen Voraussetzungen aufgebaut wurden.
Er lehnt die Anschauung ab, daß der Hirndruck hydrostatischen Bedingungen
unterworfen ist. Er stellt sich somit in Widerspruch zu *Grashey*, welcher
die Schädel- und Wirbelhöhle als ein kommunizierendes hydrostatisches
System auffaßt. Ebenso bezeichnet *Brünnings* eine Beurteilung des Hirn-

ucks aus dem Liquordruck als irreführend, da der Liquordruck durchaus
cht immer proportional mit dem Hirndruck ansteigt, ja sogar in manchen
ällen ein geradezu umgekehrtes Verhalten zeigt. Er geht daher von ganz
ideren Gesichtspunkten aus, indem er die Duraspannung als Maß für den
irndruck verwendet. Das Prinzip seiner Methode ist ungefähr folgendes:
ie Gesamtmasse des Gehirnblutes unterliegt erheblichen pulsatorischen
chwankungen, die ein Ausdruck der plethysmographischen Volumschwan-
ıngen des Gesamthirns darstellen und mit dem Blutdruck nichts zu tun
ıben. Diese Schwankungen lassen sich an einem freigelegten Stückchen
ura beobachten und hängen lediglich von der jeweiligen Duraspannung ab.
)enn die gleichen Druckschwankungen bewirken bei einer elastischen Mem-
ran um so kleinere Elongationen, je stärker die Membran bereits gespannt
t, um so größere aber, je mehr sie entspannt ist und die größten, wenn sie
ch genau in ihrer elastischen Gleichgewichtslage befindet. Die Oscillations-
öße ist also ein genaues Maß für die jeweilige Duraspannung und das
scillationsmaximum zeigt die Gleichgewichtslage an."

## Die anatomischen Verbindungen zwischen den Schädelräumen und dem Auge als Ursache der Stauungspapille.

Die zahlreichen Theorien für die Entstehung der Stauungspapille lassen
ch größtenteils auf 3 Haupttheorien zurückführen: Die mechanische Theorie,
e Entzündungstheorie und die neurotrophische Theorie. Die meisten An-
inger schließen sich wohl der mechanischen Theorie, richtiger jenen
ıeorien an, bei welchen das Hauptgewicht auf dem mechanischen Moment
elegen ist. Dabei sind jedoch die einzelnen angenommenen Mechanismen
hr verschieden.

*Graefe* nimmt eine Kompression des Sinus cavernosus durch den ge-
eigerten Hirndruck und in weiterer Folge davon Stauung in den Venen
ıd eine dadurch bedingte ödematöse Schwellung der Papille an. Klinische
ıd experimentelle Befunde einiger Autoren sprechen auch dafür, daß dieser
echanismus wenigstens zeitweilig als Ursache der Stauungspapille aufzu-
ssen ist. Viel mehr anerkannt ist die *Schmidt-Manz*sche Transporttheorie,
e von der anatomischen Feststellung *Schwalbes* ausgeht, daß der Sub-
achnoidealraum des Gehirns durch den, den Sehnerv umgebenden Raum,
n sog. subvaginalen Raum, direkt mit dem perichoroidealen Raum (zwischen
lera und Chorioidea) in Verbindung steht. Durch Eindringen von Flüssig-
it aus dem Subarachnoidealraum in den subvaginalen Raum und durch
lematöse Schwellung am Sehnervenkopf kommt es zu einer Incarceration
ıd Abschnürung des letzteren. Trotz bestehender Drucksteigerung im Schädel
tt die Stauungspapille aber nicht auf, wenn die Kommunikation der beiden
iume im Foramen opticum (z. B. durch den hier gelegenen Tumor) unter-
ochen ist. (Häufiges Ausbleiben einer Stauungspapille bei Hypophysen-
moren u. s. w.) Die *Parinaud*sche Theorie einer direkten Fortpflanzung eines
ehirnödems auf den Sehnerven fand keinen Anklang. Anders bei der von

*Knies* inaugurierten, von *Behr*, *Wilbrand* und *Sänger* ausgebauten Rück stauungstheorie, die von der experimentell gestützten Beobachtung ausging daß die physiologische zentripetale Flüssigkeitsströmung vom Auge zun Gehirn durch den erhöhten Hirndruck gehemmt sei, wodurch Stauungs papille und Erweiterung des subvaginalen Raumes resultierte. Diese Theori fand eine starke Stütze in dem zuerst von *Behr* erhobenen anatomische Befund, einer Art queren Schnürfurche am Nervus opticus, die *Behr* auf ein Pressung durch die sich hier an den Knochen ansetzende und infolge de Hirndruckes sich ventilartig fest auf den Sehnerven legende Duraduplikatu erklärt[2].

Viel umstritten ist die hauptsächlich von *Leber* und von *Deutschmann* aus gebaute Auffassung der Stauungspapille als entzündliche Schwellung infolg der toxischen und bakteriellen Fernwirkung auf dem Wege der Sehnerven scheiden. Rein hypothetisch, da ohne anatomische Grundlage, ist die be sonders von *Benedict* angegebene neurotrophische Theorie, die die auf den Wege des Sympathicus hingeleitete vasomotorische Störung als Ursache de Stauungspapille anspricht.

Das so häufige Fehlen der Stauungspapille bei raumbeengenden Pro zessen im Schädel kann nach Ansicht von *Hauptmann* durch das häufig nu flüchtige Auftreten der Affektion an der Papille und Übersehen der Stauungs papille oder aber nach *Behr* durch die besondere Lage des Prozesses un die dadurch bedingte Lüftung des Foramen opticum erklärt werden.

### 4. Die anatomischen Verbindungen zwischen den Schädelräumen und de Ohr als Ursache für das Stauungsohr.

Bei der Besprechung der anatomischen Verhältnisse besteht vor alle eine große Streitfrage, ob es eine offene Kommunikation zwischen den Schädel räumen und dem inneren Ohr gibt, oder ob ein Zusammenhang nur indirek auf dem Wege der Gefäße besteht.

Nach *Cotugno* gibt es eine offene Kommunikation zwischen den per lymphatischen Räumen des Ohres und der Schädelhöhle durch den Aqua ductus cochleae, der nach seiner Auffassung in den Subduralraum führt. Di Labyrinthflüssigkeit, welche von den vielen Gefäßen des Labyrinthes un vielleicht auch von den kleinsten Nervenverzweigungen gebildet wird, flie bei jedem Steigbügelstoß durch den Aquaeducutus cochleae in die Hir schale aus, wo sie resorbiert wird.

*Breschet* hält den Aquaeductus cochleae für einen Gefäßkanal, d nicht in die Hirnhäute mündet, sondern blind in einem Sack endet.

*Magendie* spricht bei der Verbindung zwischen Schädel und Ohr übe haupt nicht vom Aquaeductus cochleae, sondern nur vom Porus acustic internus.

[2] Das Fehlen der Stauungspapille bei Tumoren dieser Gegend bezieht Verfasser dara daß durch die Wachstumsrichtung dieser Tumoren das Chiasma nach oben gedrängt und d Foramen opticum gewissermaßen gelüftet würde.

Nach *Böttcher* dringt mit dem Acusticus und Facialis ein trichter-
rmiger Fortsatz der Arachnoidea in den inneren Gehörgang ein, so daß
ıf diesem Wege eine Hauptkommunikation zwischen der Perilymphe des
abyrinths und der Arachnoidealflüssigkeit hergestellt ist. Damit ist die Tat-
che für die Fortpflanzung vom Gehirndruck auf das Labyrinth gegeben.

*Key* und *Retzius* beobachteten, daß sowohl die subdurale als auch die
ıbarachnoideale Injektion teils mit dem Acusticus bis in die Lamina cribrosa,
ils auch in den perilymphatischen Raum des Labyrinths hineindringt. Ob
ɪer hierbei der Aquaeductus cochleae (Ductus perilymphaticus) zum Durch-
ıng dient, konnten sie nicht eruieren.

*Weber-Liel* tauchte Gehörorgane in eine Farblösung in der Weise, daß
e Mündung des Aquaeductus cochleae und des Porus acusticus internus
die Flüssigkeit reichte. Durch eine Öffnung im frontalen Bogengang sog
mittels seiner Aspirationsmethode die Flüssigkeit ins Labyrinth und konnte
ıchweisen, daß der Aquaeductus cochleae in seinem ganzen Verlauf inji-
ert war, fand jedoch keinerlei Farbflüssigkeit im inneren Gehörgang selbst.

*Schwalbe* spritzte nach Freilegung der Dura Berlinerblau unter kon-
ıntem Druck in die Subarachnoidealhöhle und konnte die Farblösung in
n perilymphatischen Räumen des Labyrinths finden. Er äußert sich über
ine Versuchsergebnisse folgendermaßen: Jedenfalls steht eine freie Kommu-
kation des Schädelhohlraumes mit dem endolymphatischen Raumsystem
st und gestattet den Schluß, daß bei Druckschwankungen im Cavum cranii
ne Übertragung derselben auf das Labyrinth sich geltend machen muß.

Nach *Steinbrügge* können Peri- und Endolymphe unter einem ungleichen
uck stehen. Die intrakranielle Drucksteigerung vermag sich durch den
ıctus perilymphaticus auf die Perilymphe fortzupflanzen, jedoch ist die
uckübertragung auf die Endolymphe, anatomischer Verhältnisse halber, eng
grenzt. Die Folge davon ist eine Depression der Membrana Reissneri gegen
s *Corti*sche Organ und in weiterer Folge eine mechanische Läsion des
lzteren.

*Ostmann* hat die Druckverhältnisse, besonders bei Steigerung des Druckes
i Labyrinth, mittels eigens hierfür konstruierter Apparate experimentell unter-
cht und ist zu folgenden Ergebnissen gelangt: „Saccus endolymphaticus
ıd die Räume des häutigen Labyrinths bilden ein geschlossenes, unter-
ıander zusammenhängendes Ganzes; deshalb ist nicht gut denkbar, daß
ızelne Teile desselben dauernd unter einem verschiedenen Druck stehen
lten, sofern die Kommunikationswege zwischen denselben offen sind; es
rd eine Ausgleichung des Druckes erfolgen, da Flüssigkeiten stets von
nkten höheren Druckes zu solchen niederen Druckes so lange hinströmen,
gleicher Druck in dem geschlossenen System besteht. Nun wissen wir mit
ller Bestimmtheit, daß der Saccus endolymphaticus, welcher an der hinteren
iche der Felsenbeinpyramide innerhalb der Schädelhöhle liegt, unter dem
rakraniellen Druck steht, mithin würde, wenn die Endolymphe unter einem
heren Druck als dieser ist stände, ein Ausfließen derselben in den Saccus
dolymphaticus bis zur Ausgleichung des Druckes stattfinden. Die Endo-

100*

lymphe kann somit unter keinem höheren, wohl aber dem intrakraniellen Druc
gleichen oder einem niederen Druck stehen, wodurch im letzteren Fall be
der nur capillaren Flüssigkeitsmenge im Saccus endolymphaticus ein Zuströme
von Flüssigkeit zum häutigen Labyrinth nicht eintreten würde. Mit Rücksich
auf die Unzweckmäßigkeit einer elastischen Spannung der Wand dieses un
darauf, daß wir ohne die Annahme einer solchen Spannung uns einen ver
schiedenen Druck in der Peri- und Endolymphe nicht denken können
erscheint die Vorstellung am berechtigtsten, daß der perilymphatisch
Druck auch der endolymphatische, somit etwas geringer als der intra
kranielle ist.

*Quincke* experimentierte an Hunden und fand eine direkte Verbindun
des Subarachnoidealraums mit der Scala tympani.

Nach *Hasse* kommt für den Abfluß der Perilymphe vom inneren Oh
beim erwachsenen Menschen zum größten Teil der innere Gehörgang un
nur zum geringen Teil der Aquaeductus cochleae in Betracht.

*Wittmaack* injizierte Tusche in den Subarachnoidealraum der lebende
Katze und kam zu folgendem Resultate: „Einzelne in den subarachnoideale
Raum injizierte Stoffe überfluten infolge osmotischer Differenzen in Kürz
den ganzen subarachnoidealen Raum. Sie gelangen hierbei auch an di
Austrittsöffnungen des Subarachnoidealraumes und in seine Kommunikation
wege mit den anliegenden Lymphbahnen, die vor allem entlang der Austritt
stelle der Nerven verlaufen. Zu diesen Kommunikationswegen gehört auc
der Aquaeductus cochleae, so daß sie durch diesen auch in den per
lymphatischen Labyrinthraum eintreten können.

*Rejtö* leugnet eine offene Verbindung zwischen dem Liquor cerebr
spinalis und der Perilymphe. Aus den Liquoruntersuchungen von *Kni*
leitet *Rejtö* die Anschauung ab, daß die Perilymphe des Labyrinths und d
Liquor nicht dieselbe Flüssigkeit ist, und daß es den Anschauungen üb
eine offene Verbindung durch den Ductus perilymphaticus widerspricht. I
hält die Perilymphe als ein Produkt der Osmose. Auf der ganzen Oberfläc
des sehr dünnen, mit Flächenepithel ausgekleideten membranösen Labyrinth
kommt das Gesetz der Osmose zur Geltung und die Endolymphe diffundie
zwischen dem membranösen Labyrinth und der Knochenkapsel, wo sie z
Perilymphe wird. Das perilymphatische Flüssigkeitssystem ist daher kei
selbständig abgeschlossene Einheit, sondern aus der Endolymphe entstande
Diese Perilymphe wird dann von dem Venennetz absorbiert sowie auch d
Lymphe in der vorderen Augenkammer von Venen aufgesaugt wird.

Die fortwährende Funktion der Stria vascularis, die Osmose und d
ständige Absorption des Venensystemes sind jene Faktoren, welche d
ständigen und gleichmäßigen Druck des Flüssigkeitssystemes des inner
Ohres hervorbringen und sicherstellen.

*Karlefors* unternahm anatomische und experimentelle Untersuchung
im größeren Stil und faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen: „D
Aquaeductus cochleae hat einmal die Funktion gehabt und besitzt sie wo
fortdauernd, den Flüssigkeitsaustausch zwischen Gehirnhauträumen u

abyrinth zu vermitteln, wenn er auch bei dem erwachsenen Menschen die lüssigkeit im allgemeinen nicht mehr so leicht durchzulassen scheint. Man ann sich fragen, ob der Strom vom Labyrinth nach den Hirnhauträumen der in umgekehrter Richtung geht. Die *Pacchioni*schen Granulationen und lerven sind ebenso wie der Aquaeductus cochleae mit Arachnoideascheiden ersehen, die in offener Verbindung mit dem Subarachnoidealraum stehen. a der Flüssigkeitsstrom in den *Pacchioni*schen Granulationen und in den ervenscheiden in peripherer Richtung geht, scheint es am natürlichsten, nzunehmen, daß die gleiche Stromrichtung auch für den Aquaeductus cochleae ilt und dieser also von den Hirnhauträumen ins Labyrinth leitet.

Der Kanal würde nach dieser Hypothese ebenso wie die *Pacchioni*schen iranulationen und Nervenscheiden ein Drainageorgan für den Subachnoidealraum sein und damit auch den perilymphatischen Raum mit lüssigkeit versehen.

Im Gegensatze zu *Brunner* halte ich die anatomischen Verhältnisse eim Gehörorgan für das Zustandekommen von Stauungsprozessen nicht nur cht ungünstiger, sondern in gewisser Beziehung sogar noch besser als bei er Stauungspapille. Der Nervus octavus füllt den inneren Gehörgang nicht aus, wie der Opticus seinen Kanal, sondern enthält zahlreiche perivasuläre Safträume, die vorwiegend im Fundus meat. aut. int. im Wurzelgebiet er Lamina spiralis ossea besonders weit sind. Der Abschluß gegen die erilymphatischen Skalenräume wird durch ziemlich dünne bindegewebige issepimente gebildet, so daß auch hier ein Kommunikationsweg zwischen erebrospinalflüssigkeit und Perilymphe des inneren Ohres besteht. Zieht an in Betracht, daß auch das Ligamentum spirale durch perivasculäre nochenräume der Septengefäße mit den Lymphräumen des Modiolus im usammenhang ist, dann wird man auch darin einen Verbindungsweg erkennen üssen. Es kommen demnach als Kommunikationswege zwischen Cerebrospinalissigkeit und Perilymphe der Aquaeductus cochleae, die perivasculären Räume n inneren Gehörgang und das Ligamentum spirale in Betracht. Daraus ist ersehen, daß die anatomischen Verhältnisse für das Zustandekommen des auungsprozesses im Ohre sehr günstige sind. Tatsächlich konnte ich an einen histologischen Präparaten von Hirntumoren, Stauungsveränderungen f den beschriebenen Verbindungswegen nachweisen.

Für das Verständnis des Stauungsohres ist außer den anatomischen erbindungen zwischen Schädel und Gehörorgan die genaue Kenntnis der utversorgung von Wichtigkeit, da Störungen in der Blutcirculation des nenohres ebenfalls Stauungsveränderungen hervorrufen können. Zu diesem vecke seien einige anatomische Arbeiten, die sich mit dem Blutkreislauf s Innenohres befassen, erwähnt.

Nach *Cotugno* sammelt die Vena cochleae alles Blut aus der Schnecke. re Äste liegen nicht im Periost der Schnecke, sondern verlaufen unter deren nerer Knochenfläche. Der Stamm steigt dann in unmittelbarer Nähe der neren Mündung des Aquaeductus cochleae durch die Mitte der Pars petrosa i nächster Nachbarschaft des Aquaeductus cochleae hinab und ist beinahe

parallel mit diesem Kanal. Zuweilen mündet die Vene in den Sinus petrosu inferior, zuweilen in den Bulbus venae jugularis direkt.

*Habermann* fand, daß die Vene nicht in den knöchernen Aquaeductu cochleae, sondern in einem eigenen Knochenkanal neben diesem verlaufe Sie kreuzt in ihrem Verlaufe den Aquaeductus cochleae vor und unter dem selben und beide Kanäle verlaufen dann bis 1 *mm* voneinander entfernt nac innen, wo die Vene unmittelbar neben dem häutigen Aquaeductus cochlea den Knochen verläßt, um in den Bulbus oder in den Sinus petrosus inferio zu münden.

Nach *Eichler* teilt sich die Schneckenvene von der Basis der Schneck gegen die Spitze in der untersten halben Windung in zwei große Äste. De eine derselben verläuft als Vena spiralis modioli (*Schwalbe*) weiter, ende aber nach *Siebenmann* gegen das Ende der Basalwindung zu; der ander Ast steigt, direkt steil abbiegend, aufwärts in die mittlere Windung, um vo dort an wieder als Vena spiralis die flache Spirale der tympanalen Skala in Modiolus zu beschreiben.

Nach *Siebenmann* finden sich in der Schnecke drei spiral verlaufend Hauptvenen, welche in Verbindung stehen, sowohl mit den Gefäßen de Pia mater (durch die Venae auditivae internae) als auch mit dem Sinu petrosus inferior (durch den Canalis accessorius cochleae). Außerdem anasto mosieren die Schneckenvenen mit der des Aquaeductus vestibuli, welche durc dessen akzessorischen Kanal hindurch zum Sinus transversus verläuft un welche in der Hauptsache das Blut des Vorhofes und der Ampullen zur Teil von der Schneckenaquäduktvene, zum Teil von der Vorhofaquädukt vene aufnimmt.

Die Arterien des Labyrinthes stammen aus der Arteria basilaris, welch die Arteria auditiva interna zum Labyrinthe entsendet. Sie tritt mit dem Octavu in den inneren Gehörgang und teilt sich nach *Siebenmann* in die Arteri vestibularis, Arteria cochlearis und Arteria vestibulo-cochlearis. Die erster versorgt die vordere obere Hälfte des Utriculus mit den entprechende Ampullen zum Teil die hintere Hälfte des Utriculus und des Sacculus. D Arteria cochlearis teilt sich weiter in drei Äste, von denen zwei die Basa windung versorgen, während die dritte als Endast in die knöcherne Schneck eintritt und in der Mittel- und Spitzenwindung sich ausbreitet. Die Arter vestibulo-cochlearis tritt im Tractus spiralis in die Schnecke und zieht zu Pars vestibulo-cochleae, wo sie sich in der Wurzel des knöchernen Spira platzes in zwei Äste teilt (Ramus cochlearis, Ramus vestibularis).

Die anatomischen Kenntnisse der Blutversorgung des inneren Ohr lassen uns die Entwicklung der Stauungsveränderungen im Gehörorga leichter begreifen. Die Arteria auditiva interna, welche von der Arteria bas laris abgeht und eine Verbindung mit dem Circulus arteriosus Wilisii darstel verläuft eine große Strecke astlos und teilt sich dann in Zweige, die En arterien darstellen. Aus diesem Grunde wird sich eine venöse Stauung ur Kompression der Blutleiter im inneren Ohr viel leichter auswirken. Mei histologischen Präparate zeigen Veränderungen im Sinne der Erweiterur

ınd venösen Stase der Gefäße. Außerdem konnte ich an einzelnen Prä- ›araten degenerative Wandveränderungen, Kalkeinschlüsse etc. nachweisen, lie mitunter zu Zerreißungen und Blutungen in die Umgebung geführt ıaben.

Nach *Alexander* muß jede Störung in der Blutcirculation des inneren )hres rasch zu Druckänderungen führen, da die Capillaren daselbst nicht ›loß zur Ernährung des Gewebes verwendet werden, vielmehr findet auch in ler Stria vascularis der Schnecke die Endolymphsekretion statt, so daß selbst lie kleinste Störung in der letzteren sich im Innenohr bald bemerkbar ıachen muß. Dies um so rascher, als das häutige Innenohr in die starre ˈnochenkapsel eingeschlossen ist, in deren Bereich eine Druckänderung nur urch Stellungsänderung des Steigbügels und der Membran des Schnecken- ensters kompensiert werden kann.

Die histologischen Untersuchungen meiner Gehörorganserien sowie as eingehende Studium der Literatur des Hirndruckes und der anatomischen 'erbindungen zwischen Schädelinnern mit dem Auge und dem Ohr ergeben ıeiner Ansicht nach die Berechtigung, in Fällen von Steigerung des allgemeinen Iirndruckes die anatomischen Veränderungen des Ohres den Veränderungen es Auges gleichzusetzen. Man kann demnach, ebenso wie von einer Stauungs- apille des Auges, von einem Stauungsinnenohr sprechen.

### 5. Symptome, Diagnose.

Während die anatomischen Grundlagen des Stauungsohres, wie aus em eben Geschilderten hervorgeht, zum Teil nicht geklärt sind, besitzen ir eine Reihe von Symptomen, die für die klinische Diagnose des auungsohres verwendet werden können. Ich habe seinerzeit bei der Ver- beitung des großen Tumormaterials der Klinik *Eiselsberg* schon hervor- ehoben, daß wir berechtigt sind, in den Veränderungen des Gehörorganes ı Verlaufe von Prozessen, die mit gesteigertem Hirndruck einhergehen, ıalog der Stauungspapille des Opticus ein wichtiges Frühsymptom für die iagnose zu sehen, daß jedoch dieses Symptom ebenso wie die Stauungs- apille eine topische Diagnose allerdings nicht zuläßt.

Die klinischen Erscheinungen von seiten des Gehörorganes bei Pro- ssen mit gesteigertem Hirndruck können teils den Cochlearapparat, teils n labyrinthären Reflexbogen betreffen. Die Symptome im Bereiche des ochlearapparates äußern sich klinisch in der auffallenden Variabilität der 'mptome, in der Progredienz bei Bestehenbleiben der endokraniellen Druck- igerung, im Auftreten subjektiver Ohrgeräusche von hohem Charakter, in r beträchtlichen Verkürzung der Knochenleitung bei relativ gutem Hör- rmögen und in der Einschränkung der oberen Tongrenze bei normaler ler fast normaler unteren Tongrenze. Die von *Habermann* beschriebene rkürzung der Knochenleitung für die tiefen Töne sowie die von *Gradenigo* genommene beträchtliche Steigerung der elektrischen Erregbarkeit des erven, fand in dem vorliegenden Material keine Bestätigung.

Als Symptome im Bereiche des labyrinthären Reflexbogens komme folgende in Betracht: Schwindel, Spontannystagmus, pathologisch geänder Reflexerregbarkeit, Zeigefehler, Gleichgewichtsstörungen, atypische Fallreaktio Augenmuskelstörung und Blicklähmung. Der Armtonusreaktion von *Wodak Fischer* kommt, wie weiter unten noch ausgeführt wird, eine diagnostische Be deutung nicht zu.

Der Schwindel stellt ein bei Hirntumoren sehr häufiges Symptom vo nur erscheinen die Angaben der Patienten häufig sehr ungenau und unbe stimmt, so daß dieses Symptom, besonders wenn die Intensität des Schwinde eine geringe ist, mitunter entgeht. In den meisten Fällen von Steigerung de endokraniellen Druckes sind die Angaben des Patienten vage, er spricht vo einem unbestimmten Schwindelgefühl, von einer Unsicherheit, von eine Unbehagen bzw. von Unlustgefühlen.

Der Schwindel kann entweder als typischer Drehschwindel auftrete oder aber nach *Purkinje* als Tastschwindel, der mit einer Scheinbewegun der im Tastraum liegenden Objekte verbunden ist. Der Drehschwindel tri stets attackenweise auf mit dem Gefühl der Scheindrehung des Patiente selbst oder aber der Umgebung. Die Richtung ist in beiden Fällen entgege gesetzt. Der Drehschwindel ist fast stets mit Spontannystagmus verbunde Die Scheinbewegung erfolgt in der Richtung der schnellen Komponente de Nystagmus, die Gegenbewegung des Körpers in der Richtung der langsame Komponente, d. h. der Patient fällt vom Nystagmus weg, er wird also b Nystagmus nach links, nach rechts fallen. Verstärkt wird der Schwind beim Blick in die Richtung der schnellen Komponente. Die Anfälle daue einige Sekunden bis einige Minuten, wobei nicht selten eine Nausea vo ausgeht.

Der Schwindel kann mit Täuschungen über die Lage der Gegenstände i Tastraum oder mit Täuschungen über die Lage des eigenen Körpers ve bunden sein. Klinisch äußert sich die Täuschung über die Lage der Gege stände in der Weise, daß die Patienten angeben, daß die Objekte d Umgebung entweder schief stehen oder daß der Fußboden sich hebt, d sie zur Gänze in die Höhe gehoben werden, oder daß sie den Boden unt den Füßen verlieren u. s. w. In die Gruppe der Täuschungen über die La des Körpers gehört das Gefühl des Zuges nach einer Seite (Lateropulsi nach *Babinski*).

Wenn auch die Angaben beim Drehschwindel viel konziser sind beim Tastschwindel und besonders häufig in Fällen von Stirnhirntumor vorkommen, sind wir dennoch nicht berechtigt, im Schwindel ein diagnostis wertvolles Symptom zu erblicken, da auch der Drehschwindel in Fällen v Tumoren der vorderen und mittleren Schädelgruppe für den Sitz des Tum durchaus nicht charakteristisch ist.

Spontannystagmus kann bei Hirntumoren ebenfalls entweder Ausdruck des gesteigerten endokraniellen Druckes oder als Herdsympt vorkommen. Bei Drucksteigerung hat er dann dieselbe Genese wie der Hydrocephalus beobachtete Spontannystagmus. Es ist klar, daß in dies

ällen dem Spontannystagmus eine topisch-diagnostische Bedeutung nicht ukommt. Dennoch wird er im Vereine mit dem übrigen otologischen Beınde im Rahmen der ophthalmologischen, neurologischen und röntgenologichen Untersuchungen für die Diagnose eines Hirntumors ähnlich wie die tauungspapille wichtige Anhaltspunkte geben. Handelt es sich um Tumoren, ie den labyrinthären Reflexbogen oder die unmittelbare Nachbarschaft, oder olche Teile des Gehirns, die den Ablauf des labyrinthären Reflexes beeinussen, direkt schädigen, dann erhält der Spontannystagmus die Bedeutung ines Herdsymptomes.

Die diagnostische Beurteilung des bei den Hirntumoren bestehenden pontannystagmus wird durch die Betrachtung des Nystagmus und durch ie Beobachtung seines Ablaufes bei experimenteller Reizung klargelegt. Bei er Betrachtung des Spontannystagmus hat man nach *Alexander* auf folgende Punkte zu achten:

In der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle erscheint der Nystagmus ssoziiert. Die Dissoziation kann sich beziehen auf die Intensität, auf die Amplide, auf die Frequenz und auf die Richtung.

In bezug auf die Form unterscheidet man einen Pendel- und einen ucknystagmus, wobei auch der Pendelnystagmus in Rucknystagmus nach der eite übergeht. *Kestenbaum* erklärt dies durch rein mechanische Verhältnisse auf lgende Weise: Beim Blick zur Seite ändert sich der Nystagmus derart, daß as Auge nicht mehr symmetrisch zur Gesichtslinie nach rechts und links pendelt, ondern wegen der Entspannungstendenz nach der Seite der Blickrichtung hin eniger als nach der anderen Seite abweicht. Dadurch wird auch die Gehwindigkeit der Phase nach der Blickrichtung viel größer als die der anderen, a die Geschwindigkeit von der Entfernung, von der Ruhelage abhängig ist. iese Asymmetrie wird bei weiterem Blick immer stärker, bis schließlich die anze Bewegung auf der einen Seite der intendierten Blickrichtung liegt, so aß der Pendelnystagmus zum Rucknystagmus geworden ist.

Die Richtung des Nystagmus kann sein:

*a)* horizontal (rechts, links),
*b)* rotatorisch (rechts, links),
*c)* vertikal (oben, unten),
*d)* kombiniert (schief und circulatorisch).

*Alexander* unterscheidet 3 Intensitätsgrade:

I. Nystagmus nur beim Blick in die Richtung der schnellen Komponente.
II. Nystagmus auch beim Blick geradeaus.
III. Nystagmus auch beim Blick in die Richtung der langsamen Komonente.

Bei der Angabe über Amplitude hat man auch die betreffende Stelng anzugeben, da die Amplitude in der Richtung der schnellen Phase ınimmt, also z. B. bei Nystagmus 2. Grades in der Mittelstellung gerade erklich, in der betreffenden Seitenstellung bedeutend größer ist.

In bezug auf die Frequenz gilt dasselbe, was eben über Amplitude esagt wurde.

Der Nystagmus kann entweder dauernd bestehen oder aber wechseln sein. Im letzteren Fall bezieht sich die Variabilität sowohl auf den Charakt als auch auf die Intensität des Nystagmus.

Die bloße Betrachtung des Spontannystagmus nach obigen Angabe kann schon in manchen Fällen diagnostische Hinweise liefern. Wir wisse z. B., daß der peripher-labyrinthäre Nystagmus fast stets horizontal-rotatorisc ist, daß ein vertikaler Nystagmus central bedingt ist, vielleicht durch Schäd gung oraler Teile des Fasciculus longitudinalis posterior, oder ein Fixation nystagmus ist. Wir wissen ferner, daß ein schräger Nystagmus vorwiegen okulär, jedenfalls nicht labyrinthär hervorgerufen ist. Bezüglich des rei horizontalen Nystagmus sind die Meinungen verschieden, die Mehrzahl de Autoren neigt zur Anschauung, daß ein rein horizontaler Nystagmus ni peripher-labyrinthär ausgelöst sein kann, ebensowenig wie ein pendelnde Nystagmus. Auch aus der Richtung des Nystagmus läßt sich so manche schließen. Ein Spontannystagmus, der nach allen Richtungen schlägt, ist scho a priori nicht als peripher-labyrinthär aufzufassen. Ebenso kann die Intensit des Nystagmus bestimmte diagnostische Hinweise enthalten. So wird ei Nystagmus 3. Grades fast nur bei peripher-labyrinthären Erkrankunge meist im Verein mit stürmischen Begleiterscheinungen, Schwindel, Erbreche Fallen u. s. w., auftreten. Ein Nystagmus von wechselndem Charakter sprich wieder eher gegen eine peripher-labyrinthäre Genese, ebenso wie ein Nystagmu der durch wiederholtes Fixierenlassen an Intensität zunimmt. *Kestenbau* hat für dieses Verhalten des Nystagmus den Ausdruck „sensibler Nystagmus geprägt. Er gibt dafür folgende Erklärung. Während der Nystagmus bei Blick zur Seite erst in einer gewissen Entfernung von der Mittellinie auftri bleibt er, wenn er einmal entstanden ist, auch viel näher der Mittellini eventuell sogar über diese hinaus noch bestehen, wird also eventuell ei Nystagmus 2. oder 3. Grades.

Man sieht demnach, daß aus der bloßen Betrachtung des bestehende Spontannystagmus bestimmte diagnostische Hinweise in vielen Fällen gefunde werden können. Für die genauere Bestimmung ist jedoch die Untersuchun des peripheren Sinnesorganes, besonders der Ablauf der experimentellen Refle erregbarkeit, in Fällen von Hirntumoren unerläßlich. Eine große Schwierigke bestand bisher darin, daß wir ein einheitliches Maß für die Beurteilung d normalen Reflexerregbarkeit nicht besaßen. Da die Werte der Funktion prüfung noch im Bereich der physiologischen Grenze große Schwankunge aufwiesen, ist es verständlich, daß der Begriff der Übererregbarkeit, besonde der so häufig diagnostizierten „leichten Übererregbarkeit“, von den verschiedene Autoren verschieden gehandhabt wurde. So bezeichnete der eine einen Fa als übererregbar, den der andere als normal erregbar beschrieb. Für den eine galt als Maß der Reflexerregbarkeit die Intensität des angewandten Reiz (Messung des Spülwassers), für den anderen die Intensität des Effektes (Messun der Nystagmusdauer), für den dritten die Latenz zwischen gesetztem Reiz un erhaltenem Effekt (Messung der Latenzzeit), für den vierten die Intensit der Begleiterscheinungen (Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Schwindel, Bläss

chweißausbruch). In meiner seinerzeitigen Zusammenstellung der Hirntumoren er Klinik *Eiselsberg*, die von verschiedenen Autoren, vorwiegend von *I. Neumann*, *Ruttin* und *Bárány*, untersucht wurden, wurden, dieser Tatache Rechnung tragend, nur jene Fälle als pathologisch übererregbar aneranntt, bei welchen gleichzeitig Spontannystagmus bestanden hatte. Obwohl :h mir bewußt war, damit einen sehr rigorosen Standpunkt eingenommen ı haben, hielt ich ihn doch für gerechtfertigt. Es fand sich damals unter 4 Fällen von Großhirntumoren 14mal der Befund pathologisch veränderter eflexerregbarkeit verzeichnet. 5 Fälle, in denen ein Spontannystagmus hlte, wurden, entsprechend der obigen Auffassung, aus der Statistik ausewiesen.

In neuerer Zeit hat *Kobrak* mit dem Ausdruck Nystagmusbereitschaft ne Fälle bezeichnet, in welchen er eine central lokalisierte Reizung des abyrinthes annimmt, in welcher ein Spontannystagmus noch nicht besteht, o aber durch minimale Reizung (5 $cm^3$) starker Nystagmus ausgelöst wird. ıwieweit diese Nystagmusbereitschaft ein klinisch brauchbares Symptom ogeben wird, ist eine Frage der Zukunft.

Einen Fortschritt in der Diagnostik der labyrinthären Reflexrregbarkeit bedeutete die Einführung der Schwachreizmethode von *Kobrak*. iese Methode gibt uns: 1. ein bestimmtes, stets gleiches, daher zu Verleichszwecken besonders geeignetes Maß, 2. läßt sie uns die ersten Anfänge es Nystagmus genauer studieren, 3. vermeidet sie jene Fehlerquellen, die urch Überspülen der Reizschwelle gegeben sind, und 4. sind die subjektiven egleiterscheinungen, wie Schwindel, Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, vermieden. ı bezug auf die diagnostische Verwertung der bei der Minimalspülung geonnenen Zahlen hielt ich mich an die von *Demetriades* und *Mayer* angeebenen Resultate, die bei normaler labyrinthärer Reflexerregbarkeit eine atenzdauer von 15 bis 30 Sekunden und eine Nystagmusdauer von 60 bis 20 Sekunden angeben.

Tatsächlich habe ich mittels dieser exakten Schwachreizuntersuchungsethode von den neuerlichen 14 Fällen, die ich wiederholt zu untersuchen elegenheit hatte, 9mal eine pathologisch veränderte Erregbarkeit feststellen önnen.

Meist handelt es sich um eine Steigerung der Erregbarkeit, u. zw. in er Weise, daß sowohl die Latenzzeit verkürzt als auch die Nystagmusdauer rlängert war (7 von den 9 Fällen). Die Übererregbarkeit betraf fast aushließlich beide Seiten, so daß diesem Symptom eine lokalisatorische Bedeutung cht zukommt, sondern daß es nur als Ausdruck des gesteigerten endoaniellen Druckes (Stauungssymptom) aufgefaßt werden muß. Wenn die eigerung des Druckes im Schädelinnern sehr rasch an Intensität zunimmt, der wenn sie längere Zeit hindurch besteht, kann sich aus der anfänglichen bererregbarkeit allmählich eine Herabsetzung der labyrinthären Reflexregbarkeit entwickeln. Es ist dies ein Analogon zu den übrigen Reflexen, e, solange es sich um Reizzustände handelt, gesteigert, bei Lähmung herabesetzt oder aufgehoben sind. In meinem Materiale war von den 9 Fällen

pathologisch geänderter Erregbarkeit nur in 2 Fällen eine Untererregbarke
zu verzeichnen: In dem einen Falle handelte es sich um einen Stirnhirntumo
der anfänglich eine Übererregbarkeit beider Labyrinthe hervorrief und be
welchem erst die späteren wiederholten otologischen Untersuchungen ein
Untererregbarkeit ergaben. Im 2. Falle lag ein Duraendotheliom vor, da
den größten Teil des Schläfelappens substituiert hat und das zu einem Ein
wuchern von Tumormassen in das Felsenbein führte. Ich habe damals klinisc
eine Untererregbarkeit auf der erkrankten und eine Übererregbarkeit auf de
kontralateralen Seite konstatieren können. An Serienschnitten, die ich durc
das Gehörorgan dieses Falles legte, fand ich keine Veränderungen in
Nervus labyrinthicus, im Ganglion und an den Endstellen, während di
Mittelohrräume mit Tumormassen erfüllt waren und auch das Tromme
fell infolge der Tumorinfiltration auf ein Vielfaches seiner normalen Dick
verbreitert war. Ich habe damals bei der Diskussion des histologische
Befundes als Ursache der Untererregbarkeit, besonders der auffallend ve
längerten Latenzzeit, die durch die Tumormassen erschwerte Reizzuleitun
angenommen.

Mitunter findet sich bei gesteigertem Hirndruck, allerdings meist be
Prozessen der hinteren Schädelgrube, ein auffallend lange dauernder calorische
Nystagmus, den *H. Neumann* als Nystagmusklonus beschrieben hat.

Weit weniger exakt als die calorische Schwachreizmethode ist die Unte
suchung am Drehstuhl. Erstens ist der Reiz ein viel stärkerer, zweitens sin
die Schwankungen im Bereiche des Physiologischen bedeutend größer un
drittens ist eine isolierte einseitige Untersuchung unmöglich. Dennoch wir
man in jedem Fall von Steigerung des endokraniellen Druckes Drehprüfun
vornehmen müssen, da man mitunter abweichende Resultate erhält, z. B. Vo
handensein der Dreherregbarkeit bei erloschener calorischer oder umgekehr
Manchmal ist auch eine Störung der Drehnachempfindung bei Prozesse
die mit einer Steigerung des allgemeinen Hirndruckes einhergehen, zu ve
zeichnen (*H. Neumann*). Bei der Diagnose einer pathologisch gesteigerte
Reflexerregbarkeit darf man nicht vergessen, daß große Schwankungen in
Bereiche des Normalen vorkommen, so daß man nur bei starker Ab
weichung von der Durchschnittszahl oder bei auffallenden Differenzen zw
schen Rechts- und Linksdrehung von einer pathologisch geänderten Reflex
erregbarkeit sprechen kann.

Nach *Eagleton* kommt es bei erhöhtem Hirndruck zu einer Herabsetzun
der Erregbarkeit der vertikalen Bogengänge. Bei Lokalisation in der hintere
Schädelgrube kann völlige Ausschaltung vorhanden sein als Ausdruck de
allgemeinen Hirndrucksteigerung. Ferner nimmt er an, daß bei Ansammlun
von Cerebrospinalflüssigkeit über dem Teil der vorderen Fläche des Cer
bellums, der der hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide gegenüberliegt, ein
Verminderung der Dauer des Drehnystagmus, eine Ausschaltung beider vert
kaler Bogengänge und spontanes Vorbeizeigen vorkommen. Bei Ansammlun
von Exsudat in den arachnoidealen Maschen über dem Kleinhirn kommt e
zu einer Verminderung des Drehnystagmus auf die Hälfte.

Über einen üblen Zufall im Anschluß an eine Drehprüfung berichtet *ichmiegelow*: Bei einer Patientin mit der Diagnose Hirntumor trat unmittelbar ach der Drehprüfung Kollaps und Exitus ein. Die Autopsie ergab im linken eitenventrikel ein taubeneigroßes Blutgerinnsel, nach dessen Entfernung man inen Tumor sich vorwölben sah, der im Corpus striatum und im halamus saß.

Zeigefehler werden von manchen Autoren als charakteristisches Symtom für Tumoren des Kleinhirns bzw. für eine Mitbeteiligung des Kleinirns aufgefaßt. Trotzdem fand ich unter den 44 Fällen von Hirntumoren der orderen und mittleren Schädelgrube in 4 Fällen spontanes Vorbeizeigen und 1 3 Fällen atypische Zeigereaktion. Inwieweit diese Erscheinungen als Fernvirkung auf das Kleinhirn aufzufassen sind, kann ich nicht entscheiden, edenfalls kommt diesem Symptom eine diagnostische Bedeutung für Großirntumoren nicht zu.

Atypische Fallreaktion ließ sich nur in 2 Fällen nachweisen. Die rmtonusreaktion nach *Wodak-Fischer*, nach der es durch eine Beeinussung des Labyrinthes zu bestimmten Veränderungen der subjektiven Schweremfindung auf beiden Körperhälften kommt, habe ich an meinen 14 Fällen on Hirntumoren nachgeprüft, konnte aber einen gesetzmäßigen Ablauf dieser eaktion ebensowenig wie bei meinen seinerzeitigen Nachprüfungen an Taubummen und Taubblinden, die ich mit Dr. *Sommer* unternommen habe, finden, daß diesem Symptom eine diagnostische Bedeutung bei den Hirntumoren einer Ansicht nach nicht zukommt.

Augenmuskellähmungen können bei Tumoren der verschiedensten okalisation durch Fern(druck)wirkung hervorgerufen sein. Da mitunter urch diese Störung ein bestehender Spontannystagmus beeinflußt wird oder a anderseits bei der Labyrinthprüfung in solchen Fällen der Ablauf des xperimentellen Nystagmus sich ändern kann, hat der untersuchende Otologe uch auf dieses Symptom zu achten. Meist handelt es sich um Abducensörungen. Es kann der Bulbus in der Richtung des paretischen Muskels ärkere Ausschläge machen als der gesunde, so daß bei Betrachten des pontannystagmus dieser als dissoziierter imponieren wird. Bei der Labyrinthrüfung mittels calorischen Reizes wird in jenen Fällen, in welchen die ugenmuskelstörungen durch eine Läsion der Kerne oder der unmittelbarsten mgebung hervorgerufen sind, ein Zurückbleiben des Bulbus auf der paretischen eite, daher ein stärkerer Ausschlag auf dem gesunden Auge zu stande kommen. itzt die Läsion der Augenmuskelstörung im Nerven, dann erhält man bei er Labyrinthprüfung das gleiche Resultat, oder aber einen typischen regulären ystagmus.

Ein sehr charakteristisches und topisch-diagnostisch sehr wichtiges ymptom stellen die Blicklähmungen dar. Man hat zwei verschiedene Gruppen on Blicklähmung, nämlich die horizontale und die vertikale, zu unterscheiden.

Die Blicklähmung zur Seite kann entweder durch Störungen in dem ons oder im Cortex bedingt sein. Bezüglich der ersteren verweise ich auf e Tumoren der hinteren Schädelgrube, die *Marburg* im gleichen Handbuch

verarbeitet hat. Da konjugierte Blickbewegungen zur Seite ausgelöst werde
im Fuß der zweiten Stirnwindung, im Gyrus angularis und in der Fissur
calcarina des Hinterhautlappens, kommen als Sitz der corticalen Blicklähmun
zur Seite, diese erwähnten Stellen in Betracht. Man wird daher in einem Fal
von Hirntumor, in welchem gleichzeitig eine horizontale Beweglichkeits
einschränkung besteht, erst unterscheiden müssen, ob es sich um eine supra
nucleäre (also Blicklähmung) oder nucleäre bzw. infranucleäre (also Muske
lähmung) handelt. *Bielschowsky* konnte nachweisen, daß die zur Seitenwendun
oder zur Vertikalbewegung nahezu oder völlig unfähigen Augen die betreffend
Bewegung in normal bzw. wesentlich größerem Umfange ausführen konnte
wenn der Kopf des Patienten passiv (mit einem Ruck) nach derjenigen Seit
gedreht wurde, die der Richtung der auszuführenden Augenbewegung en
gegengesetzt war. *Oppenheim* läßt die Patienten mit Einschränkung der Beweg
lichkeit Objekte, die bewegt werden, fixieren. *Bielschowsky* empfiehlt di
Kranken vor dem Versuch der Fixation eines geradeaus oder in dem de
Deviation der Augen entsprechenden Teil des Blickfeldes gelegenen Objekte
zu veranlassen. Er will auf diese Weise verhüten, daß der Effekt der Vestibularis
reizung verdeckt wird durch eine etwaige während der Kopfdrehung eintretend
willkürliche Innervationsänderung des oculomotorischen Apparates.

Bei pontinen Lähmungen wird man in Fällen, in welchen der labyrinthär
Reflexbogen gleichfalls unterbrochen ist, keinen experimentellen Nystagmu
erhalten, in Fällen von Schädigungen des labyrinthären Reflexbogens durc
den Tumor wird es zu einem Ausfall der raschen Komponente bei Bestehe
der langsamen kommen.

So konnte *Bárány* bei einem Patienten mit doppelseitiger Blicklähmun
durch Drehen nur die langsame Nystagmuskomponente auslösen. Im Höhe
stadium der Erkrankung ließen sich in seinem Falle Augenbewegungen a
keine andere Weise auslösen, als durch die vestibuläre Reizung. Die Autops
ergab eine luetische Infiltration der Vierhügel bis in den Pons herab. *Bárá*
hatte auf Grund des Fehlens einen spontanen bzw. reflektorisch auslösbare
Nystagmus angenommen, daß die motorische Bahn für die Augenbewegunge
in der Höhe der (im Mittelhirn vermuteten) „Blickcentren" oder zwische
diesen und der Kernregion zerstört sei. Die völlige (oder nahezu völlig
Intaktheit der Kerne selbst war durch deren Erregbarkeit vom Labyrinth h
außer Frage gestellt. Ich will hier nicht auf die Frage eingehen, ob es no
wendig ist, oder ob wir überhaupt berechtigt sind, supranucleäre Blickcentre
anzunehmen.

Während bei der horizontalen Blicklähmung die Unterscheidung zwische
corticaler und pontiner Lähmung zur Diskussion steht, kommt für die vert
kale Blicklähmung diese Differentialdiagnose überhaupt nicht in Betracht, c
wir keine Stelle im Cortex, auch nicht einmal auf Grund von Tierexper
menten, kennen, von welchen eine solche Blicklähmung ausgelöst werde
könnte. Es ergibt sich daraus, daß das Symptom vertikale Blicklähmung a
Herdsymptom für die Fälle von Tumoren des Mittelhirns große, topis
diagnostische Bedeutung hat.

Meist besteht in diesen Fällen ein Spontannystagmus in entgegenge-
:zter Richtung, also bei Blicklähmung nach oben, Nystagmus verticalis nach
ıten und umgekehrt.

Wenn der Tumor weiter nach hinten reicht, z. B. in die Augenmuskel-
rngegend oder deren Koordinationsbahn (Fasciculus longitudinalis posterior),
nn kann eine Kombination zwischen einer Blicklähmung nach oben und
r Seite entstehen. In diesem Falle wird bei der Labyrinthprüfung die rasche
/stagmuskomponente ausfallen.

### 6. Therapie.

Für das Verständnis des therapeutischen Vorgehens haben die histo-
gischen Befunde (s. S. 1525) große Bedeutung. So kann man sich leicht vor-
llen, daß die klinischen Symptome in jenen Fällen von gesteigertem Hirndruck,
welchen das anatomische Substrat Prozesse im Sinne einer venösen Hyper-
ıie oder einer Lymphstase darstellt, verschwinden werden, wenn die Ursache,
o der gesteigerte Hirndruck, behoben wird, während bei den mit sekundär de-
nerativen Veränderungen einhergehenden Symptomen auch nach einer druck-
tlastenden Operation die Prognose quoad restitutio dauernd ungünstig bleibt.

Bei der Besprechung der Indikationsstellung zu operativen Eingriffen
f Grund des otologischen Befundes wurde in der Arbeit „Hirntumoren
d Gehörorgan“ darauf hingewiesen, daß nur die Veränderungen im Be-
che des Cochleaapparates die Indikation für eine druckentlastende Ope-
ion abgeben, während die Veränderungen im Bereiche des labyrinthären
flexbogens, auch wenn sie schwerster Natur sind, für eine chirurgische
likation nicht in Betracht kommen. Es haben nämlich die Statistiken,
: die Taubstummenuntersuchungen liefern (*Alexander* und *Fischer*), gezeigt,
3 alle Arten von Labyrinthschäden, selbst bei völliger Zerstörung beider
byrinthe, für die gewöhnlichen Verrichtungen des Alltags bei den Individuen
ne Einfluß sind, das labyrinthlose Taubstumme auch sportliche und turne-
che Leistungen ebenso geschickt ausführen können, wie Labyrinthgesunde.
ngegen konnte nachgewiesen werden, daß die Störungen im Cochlear-
parat in der Mehrzahl der Fälle progredienten Charakter aufwiesen, so
3 für die Indikationsstellung folgender Standpunkt vertreten wurde: Für
e Fälle, in denen der Nachweis der Progredienz erbracht wird und
mentlich dann, wenn die Hörschädigung beide Ohren betrifft, erscheint die
likation für eine druckentlastende Operation gegeben, um der Gefahr der
nählichen Ertaubung vorzubeugen, ebenso wie bei der Stauungsneuritis
ica, wo die Gefahr einer Erblindung besteht.

## B. Spezieller Teil.

### 1. Neoplasmen des Stirnhirns.

#### *a)* Symptome und Diagnose.

Die Symptome am Cochleaapparat zeigen den Charakter der Stauungs-
cheinungen. Weitaus wichtiger sind die Erscheinungen im Bereiche des
yrinthären Reflexbogens, insbesondere sind es die Gleichgewichtsstörungen,

die für die Diagnose eines Stirnhirntumors große Bedeutung haben. Obwo Störungen des Aequilibriums schon den älteren Autoren (*Wernicke, Moe Nothnagel*) bekannt waren, gebührt *Bruns* das Verdienst, als erster auf c Wichtigkeit dieses bei Stirnhirntumoren so ungemein häufig auftretend Symptoms hingewiesen zu haben. *Bruns* bezeichnete diese Störung als fronta Ataxie im Gegensatz zu der bei Kleinhirnerkrankungen sich findenden ce bellaren Ataxie. Er nahm an, daß dem Stirnhirn die Bedeutung eines de Cerebellum übergeordneten statisch-lokomotorischen Organs zukommt.

Die physiologisch-anatomischen Grundlagen sind in weiterer Fol Gegenstand zahlreicher Untersuchungen geworden, ohne daß jedoch c Frage einer wirklichen Lösung zugeführt werden konnte. Die Autoren, welc die Anschauung vertreten, daß das Stirnhirn ein Centralorgan für die wi kürlichen der Erhaltung des Gleichgewichts dienenden Bewegungen bil (*Bruns, Anton, Zingerle, Kleist*), haben angenommen, daß die Willensimpul durch die fronto-pontino-cerebellare Bahn auf dem Wege über die mittler Kleinhirnschenkel dem Cerebellum als Koordinationsorgan des Gleichgewich zugeführt werden. Während nach *Flechsig* u. a. große Faserzüge vom Stir hirn durch die Brücke in das Kleinhirn bestehen sollen, leugnet *Horsley* c Existenz solcher anatomischer Verbindungen.

*Wernicke* erklärt die frontale Ataxie mit einer Lähmung der Rum muskulatur, deren Centren im Stirnhirn lokalisiert sind. Er stützt sich hierb auf die Untersuchungen von *Munk* und *Meynert*, welche die starke E wicklung des Stirnhirns bei den Anthropoiden und Menschen in Beziehu zum aufrechten Gang bringen. Nach späteren Untersuchungen (*Sherringto Vogt*) erscheinen die Anschauungen allerdings widerlegt.

Zur Erklärung der frontalen Ataxie wurde von manchen Autoren c gerade bei Stirnhirntumoren vorhandene starke interkranielle Druck und c dadurch hervorgerufene Fernwirkung auf die hintere Schädelgrube, besond auf das Kleinhirn und auf den Hirnstamm, angenommen. Es würde si demnach die frontale Ataxie als eine Art chronischer Contrecoup darstell jedenfalls hätte man es also mit einem Kleinhirnsymptom zu tun. Na *Lewandowsky* besteht eine Wechselwirkung zwischen Großhirn und Kleinh in der Koordination nicht nur für das Körpergleichgewicht, sondern au für Bewegungen der Gliedmaßen in der Form, daß das Großhirn di Cerebellum die Befehle übermittelt und daß dann das Kleinhirn mit sein zentrifugalen und zentripetalen Mitteln für die Ausführung dieser Befe sorgt. Das Großhirn wird von der Tätigkeit des Kleinhirns entweder a direkten Bahnen oder indirekt über die Peripherie unterrichtet. *Zinge* führt die frontale Ataxie stets auf eine Störung des Balkens zurück, währe *Hartmann* eine Läsion des Praxicentrums (linkes Stirnhirn) annimmt.

In neuer Zeit hat *Sarbo* die bei Großhirntumoren effektiv vorkommen Gleichgewichtsstörungen mit dem striären, rubrospinalen System in Zusamm hang gebracht, indem man das rubrospinale System als Gleichgewichtscentr auffaßt und die statische Ataxie als eine Folge der Funktionsstörung des ro Kernes annimmt. Er schlägt daher die Bezeichnung rubrale Ataxie vor.

Wenn auch, wie aus dem eben Geschilderten hervorgeht, weder die ıatomischen noch die physiologischen Grundlagen der frontalen Ataxie ·klärt erscheinen, muß dem klinischen Begriff der frontalen Ataxie große raktische Bedeutung zugemessen werden. Ob es sich bei dieser Art von :leichgewichtsstörungen um ein direktes Herdsymptom (Lähmung der im :irnhirn lokalisierten Centren) oder um eine Unterbrechung der fronto- ɔntino-cerebellaren Bahn oder um ein indirektes Kleinhirnsymptom (Contre- ɔup) handelt, kann für den Kliniker nicht die Hauptfrage sein. Die Tat- ıche, daß wir bei Tumoren des Stirnhirns und bei irritativen Prozessen der mgebung in der überwiegenden Zahl der Fälle Störungen des Körpergleich- ɜwichtes finden, macht dieses Symptom zu einem für Stirnhirnerkrankungen ıthognomonischen. So konnte ich unter 44 Fällen von Großhirntumoren nal Gleichgewichtsstörungen konstatieren. In 8 von diesen 9 Fällen handelte sich um Tumoren des Stirnhirns und deren unmittelbaren Nachbarschaft, einem Fall lag ein Vierhügeltumor vor. Aus diesen Zahlenverhältnissen ınn man die große diagnostische Bedeutung dieses Symptomes erkennen.

Für den Otologen liegt die Bedeutung der frontalen Ataxie noch in ner anderen Richtung: Bestehen nämlich bei einem raumbeschränkenden rozesse im Schädel außer der statischen Ataxie noch andere Erscheinungen ı Bereiche des Cochlearapparates und des labyrinthären Reflexbogens, dann t die Möglichkeit von Verwechslungen mit Prozessen in der hinteren :hädelgrube (meist der kontralateralen Seite) sehr naheliegend. Tatsächlich nd in der Literatur eine Reihe solcher Fehldiagnosen beschrieben. In einem Hirntumorenmaterial der Klinik *Eiselsberg* hatte ich in dem Ab- hnitt „Topische Diagnostik" jene Fälle zusammengestellt, in welchen der hrbefund die lokale Diagnose im unrichtigen Sinne beeinflußt hat. Das rgebnis dieser statistischen Verarbeitung hat nun gezeigt, daß die meisten ɜhldiagnosen infolge von Verwechslungen eines Stirnhirntumores mit Pro- ssen in der hinteren Schädelgrube, meist der kontralateralen Seite, zustande :kommen sind. Daß hierbei die frontale Ataxie, welche sich klinisch von :r cerebellaren oft nicht unterscheiden läßt, die Hauptrolle spielt, ist klar. ir den Otologen haben gerade diese Fehldiagnosen die größte Bedeutung. ıs diesem Grunde seien hier in aller Kürze die Krankengeschichten einiger lcher Fälle angeführt:

In dem einen Fall bestanden folgende Symptome: Subjektive Ohr- räusche, Schwerhörigkeit, Schwindel, unsicherer Gang, atypische Reaktions- wegungen, Stauungspapille, so daß die Diagnose Kleinhirntumor gestellt ırde. Die Autopsie ergab ein Duraendotheliom, das gegen Stirnhirn und hläfehirn gewuchert war. In einem anderen Fall ließen sich Kopfschmerzen, hwerhörigkeit, Taumeln nach hinten beim Aufsetzen, breitspuriger Gang, igung nach rechts hinten zu fallen, spontanes Vorbeizeigen im Schulter- lenk der rechten Hand nach innen, Fehlen der Fallreaktion bei Reizung s rechten Labyrinthes und Stauungspapille nachweisen.

Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube, Obduktionsbefund. Gliom s linken Stirnhirns. Im nächsten Fall bestand eine so hochgradige Ataxie,

daß Stehen oder Gehen ohne Unterstützung nicht möglich war, ganz wi bei der cerebellaren Ataxie bei Prozessen in dem Wurm und in Kleinhirnhemi sphären. Die Cochlear- und Labyrinthfunktion erwies sich intakt. Diagnose Kleinhirntumor. Obduktionsbefund: Gliom des rechten Stirnhirns. Im letzte Fall bestanden Schwindelattacken, Gleichgewichtsstörungen, Hörstörunge links, Spontannystagmus nach links stärker als nach rechts, Fehlen der Dreh nachempfindung trotz Vorhandenseins von Nystagmus und vestibuläre Reaktionsbewegungen, Auftreten von Hinterhauptschmerzen bei wiederholte Prüfung des Labyrinths. Diagnose: Kleinhirntumor. Obduktionsbefund: Glior im rechten Stirnhirn.

Auch in meinem neuen Material der 14 Fälle von den Tumoren de mittleren und vorderen Schädelgrube habe ich gleichfalls 3 Fälle, in welche Gleichgewichtsstörungen und Schwindel vorhanden war und die Differentia diagnose gegenüber den Tumoren der hinteren Schädelgrube notwendi machten. Im 1. Falle bestand folgendes: Anamnese: Kopfschmerz, Schwinde Unsicherheit im Gehen, Erbrechen, Sehstörung.

Status praesens: Stauungspapille beiderseits, leichte Abducenspares rechts, Cornealreflex beiderseits herabgesetzt, Romberg positiv, mit Tenden nach hinten zu fallen, Gang breitspurig mit rückwärts geneigtem Oberkörpe Asynergia cerebellaris.

Der von mir erhobene Ohrbefund lautete: Otoskopisch normal, Hörwei beiderseits $2^1/_2$ *m* Flüstersprache, Knochenleitung beiderseits 12 Sekunden ve kürzt, obere Tongrenze ($c^4 = 9$ Sekunden) verkürzt. Schwindelanamnese: Se längerer Zeit typischer Drehschwindel mit Scheindrehung der Gegenstän von links nach rechts. Horizontaler Nystagmus in den Endstellungen der Bult beide Labyrinthe stark übererregbar. Kein spontaner Zeigefehler, nur wen Patient nach längeren wiederholten Versuchen ermüdet, zeigt er unregelmäßi vorbei. Zeigereaktion typisch. Auftreten von Kopfschmerzen nach Labyrintl prüfung.

Die Autopsie ergab einen kleinapfelgroßen Tumor im Balken mit Übe greifen auf beide Großhirnhemisphären, mit starkem Hirndruck. Im 2. Fal bestand hochgradige Stauungspapille, beiderseits Gesichtsfeldeinschränkun Facialisparese links, Cornealreflex links herabgesetzt, Parese der linken obere Extremität, gesteigerte Reflexe. Mein Ohrbefund lautete: Trommelfelle beide seits normal. Cochlearisfunktion intakt, beim Aufsetzen starker Schwinde Brechreiz, Gleichgewichtsstörung, mitunter heftiges Erbrechen. Sponta nystagmus kleinschlägig, mittelfrequent 1. Grades, beide Labyrinthe übe erregbar, Zeigeversuch wegen Parese der oberen Extremität nicht verwertba Bei der Operation konnte ein Tumor im hintersten Abschnitt der 2. Stir windung exstirpiert werden. Im 3. Falle ließen sich anamnestisch epileptiscl Anfälle und Schüttelkrämpfe erheben, die Untersuchung ergab tonisch-klonisc Zuckungen und Parese der rechten oberen und unteren Extremität, Anfäl von motorischer Aphasie, Romberg positiv, Gang unsicher schwanken Tendenz zu fallen, Augenbefund und Röntgenbefund normal. Mein Oh befund lautete: Trommelfelle eingezogen, Hörweite rechts 8 *m*, links 5

kzentuierter Flüstersprache, Knochenleitung mäßig verkürzt, Rinne positiv, ntere Tongrenze normal, obere Tongrenze verkürzt.

Schwindelanamnese: Patient klagt über Schwindelanfälle mit Drehmpfindung seiner eigenen Person von links nach rechts, mit Übelkeit, Brech-eiz, häufig wirklichem Erbrechen. Die Anfälle treten unregelmäßig meist in ntervallen von 2 bis 4 Wochen auf und dauern einige Minuten.

Spontannystagmus: Kleinschlägig, wenig frequent, horizontal 1. Grades nach nks. Beide Labyrinthe übererregbar, kein spontaner Zeigefehler, Zeigereaktion 'pisch, nach der Prüfung heftige Steigerung des spontanen Kopfschmerzes.

Die Autopsie ergab im linken oberen Scheitellappen, lateral von der Mantelante, eine nußgroße apoplektische Cyste, bis in das Rindengrau vorreichend, ach vorne bis in das Gebiet der hinteren Centralwindung. Ventrikel erweitert.

In der Literatur finden sich ebenfalls Angaben über solche Fehldiagnosen. o beschreiben *Souque* und *Rückert* je einen Fall von Stirnhirntumor, der ymptome von seiten der hinteren Schädelgrube hervorrief. Auch *Bárány* wähnt einen Fall von Stirnhirntumor, einen der Innenkapsel und einen interhaupttumor, in welchen Symptome von seiten der hinteren Schädel-rube vorgetäuscht wurden. *Bárány* behauptet allerdings, daß er in allen Fällen eine Lokalisation in der hinteren Schädelgrube ausschließen konnte, a die vestibularen Reaktionsbewegungen stets typisch auslösbar waren, die abyrinthe sich normal erregbar zeigten und das Gehör intakt erschien. Dazu öchte ich bemerken, daß in dem 1. Fall des alten *Eiselsberg*schen Materials ne atypische Fallreaktion nach Calorisierung des Labyrinthes, subjektive hrgeräusche und Schwerhörigkeit bestanden, daß im 2. Fall die Fallreaktion ei Reizung des rechten Labyrinthes fehlte und daß im letzten Fall eine erabsetzung der Hörschärfe links und Fehlen der Drehnachempfindung hoben wurden.

Aber auch meine 3 neuen Fälle zeigen, daß die von *Bárány* angeführten 'mptome für die Differentialdiagnose nicht immer in Betracht kommen können. o zeigen 2 von diesen 3 Fällen Hörschädigungen im Sinne der Stauungs-uritis und alle 3 Fälle eine Übererregbarkeit beider Labyrinthe.

*Neumann* beschrieb einen Fall von Endetholiom in der Fossa Sylvii, elcher das Stirnhirn von hinten nach vorne oben komprimierte und Er-heinungen von seiten der hinteren Schädelgrube hervorrief.

In jüngster Zeit haben *Bárány-Karlefors* bei Großhirnerkrankungen be-mmte Zeigestörungen gefunden, die sie als „cerebrales Vorbeizeigen" zu-mmenfassen. Es entsteht durch Fernwirkung auf das Kleinhirn und ist nisch charakterisiert durch das wechselnde Auftreten des spontanen Vorbei-igens oder durch das schwächere Auftreten der Zeigereaktion nach außen d das stärkere nach innen in einer oder in beiden Extremitäten. Diese igestörungen können ganz allein bei Fehlen aller anderen cerebellaren scheinungen vorhanden sein.

Ich konnte dieses Symptom in den drei neueren von mir untersuchten llen nicht erheben. Das Fehlen dieses von *Bárány-Karlefors* beschriebenen ebralen Vorbeizeigens in Fällen von Stirnhirntumoren kann schon des-

wegen nicht überraschen, da, wie ich schon seinerzeit gezeigt habe (Hir tumor und Gehörorgan), das spontane Vorbeizeigen sogar dort, wo es imm auftreten sollte, nämlich bei Prozessen im Kleinhirn, ein gesetzmäßiges Ve halten nicht erkennen ließ.

*Blohmke* beschrieb 1923 zwei Fälle von Großhirntumoren, die in d hintere Schädelgrube verlegt wurden. In dem einen Fall handelt es sich u einen Tumor der linken Centralwindung, der als rechtsseitiger Kleinhir tumor diagnostiziert wurde. In dem anderen Fall war ein Tumor der hinter Schädelgrube diagnostiziert, bei der Operation jedoch nicht gefunden. E Autopsiebefund lag nicht vor. Wenn *Blohmke* bei der epikritischen Betrach tung des ersten Falles als Ursache der Fehldiagnose eine Andeutung vo rechtsseitiger Hypotonie und Adiodochokinesis bespricht und meint, da diese Symptome deshalb keine so große Bedeutung hätten, da das spontan Vorbeizeigen fehlte, so kann ich dieses Argument auf Grund meiner Unte suchungsergebnisse nicht gelten lassen. Ebenso unbegründet sind die Schluß folgerungen, zu denen er bei der Diskussion seines zweiten Falles gelang indem er sagt: Das Fehlen von spontanem und das regelrechte Auftrete des reaktiven Vorbeizeigens bei gleichzeitig bestehenden Druckwirkung erscheinungen in der hinteren Schädelgrube kann bei Hirntumoren gerade den Hinweis, wenn auch nicht den Beweis für das Nichtvorliegen einer Cerebella affektion geben.

*b)* Differentialdiagnose.

Bei den Tumoren des Stirnhirns kommen differentialdiagnostische Pr zesse der hinteren Schädelgrube, besonders der kontralateralen Seite, Betracht. In vielen Fällen wird die Unterscheidung auf Grund einzeln Symptome leicht vorgenommen werden können. Als hauptsächliches Sympto muß diesbezüglich die Ataxie hervorgehoben werden. Man versteht darunt eine Störung in der Regulierung der Bewegungsmechanismen, wodurch di selben in ihrer Koordination leiden und dadurch das vorgesteckte Ziel nic erreichen. In zahlreichen Fällen unterscheidet sich die cerebellare Atax unschwer von der frontalen Ataxie. *Marburg* faßt die cerebellare Ataxie a ein Syndrom von Erscheinungen auf, die sich im wesentlichen aus 3 ve schiedenen Gruppen zusammensetzen:

1. Störungen in der Innervationsgröße (Dysmetrie, Hypermetrie). S wird geprüft mittels des Finger-Nasen-Versuches, Finger-Finger-Versuch Knie-Hacken-Versuches und vor allem durch Gehenlassen mit überkreuzt Beinen bzw. Gehenlassen auf einer vorgezeichneten Linie.

2. Störungen der Kontinuität der Muskelcontraction (Astasie). Chara terisiert durch Unsicherheit, Schwanken und Taumeln von den geringst Graden bis zum direkten Sturz des Patienten.

3. Störungen in der Zusammenordnung der Bewegungen (Asynergi Charakterisiert durch Zurückbleiben des Rumpfes beim Vorwärtsgehen wä rend die Beine nach vorwärts streben, ebenso auch beim Aufsetzen aus d liegenden Stellung, wobei der Patient, wenn er sich ohne Unterstützu erheben muß, die Beine übermäßig von der Unterlage emporhebt.

Bei der frontalen Ataxie findet sich vorwiegend eine Störung der symmetrischen Innervation der langen Rückenmuskeln, Schwanken beim Sitzen mit geringster Sitzfläche u. s. w.

Trotzdem wird es immer noch eine Reihe von Fällen geben, in welchen man, besonders beim Vorhandensein von Störungen im Bereiche des Cochlearapparates und des labyrinthären Reflexbogens, bei der Differentialdiagnose zwischen einem Prozeß im Stirnhirn oder in dessen unmittelbarer Nachbarschaft und zwischen einem Prozeß in der hinteren Schädelgrube, auf große Schwierigkeiten stößt. In diesen Fällen darf man für die Diagnose nicht einzelne charakteristische Symptome heranziehen, sondern man muß den otologischen Befund im Rahmen des übrigen neurologischen Befundes, ferner die ganze Art des Auftretens und vor allem die Zusammenstellung und die Entwicklung der einzelnen Symptome in ihrer Gesamtheit ins Auge fassen. Ich will im folgenden versuchen, die in Betracht kommenden klinischen Erscheinungen bei beiden Gruppen anzuführen und die einzelnen Symptome auf ihre gegenseitige Dignität hin miteinander vergleichen.

| A. Stirnhirnprozesse. | B. Prozesse der hinteren Schädelgrube. |
|---|---|
| **1. Kopfschmerz.** | |
| Meist gering, oft sehr spät auftretend. Die Lokalisation unbestimmbar, frontal, occipital, lokalisiert, diffus. | Sehr frühzeitig auftretend, oft als allererstes Tumorsymptom, äußerst intensiv dominierend. Meist in Form von Attacken, Bestehenbleiben während der ganzen Dauer des Prozesses, medikamentös unbeeinflußbar, Lokalisation nicht charakteristisch. |
| **2. Psychische Störungen.** | |
| Frühzeitiges Auftreten von psychischen Veränderungen, Witzelsucht, auffallende Interesselosigkeit, Apathie, Depression u. s. w. | In den meisten Fällen fehlend oder nur in sehr geringem Maße vorhanden. |
| **3. Schwindel.** | |
| Meist sehr spät auftretend, die Angaben sind oft sehr vage, mitunter als typischer Drehschwindel beschrieben. | Frühzeitig auftretend, konzise Angaben fast stets in Attackenform entweder als Dreh- oder als Tastschwindel. |
| **4. Erbrechen.** | |
| Mitunter Brechreiz, seltener wirkliches Erbrechen. | Sehr frühzeitig auftretendes heftiges Erbrechen, besonders bei Lagewechsel, meist in Zusammenhang mit den Schwindelanfällen, mitunter jedoch unabhängig von diesen. |
| **5. Perkutorische Empfindlichkeit.** | |
| Manchmal umschrieben in der Stirngegend. | Mitunter lokalisiert knapp hinter dem Processus mastoideus, oft jedoch fehlend. |

### 6. Krämpfe.

Jackson oder allgemein epileptische Anfälle, manchmal tonische Krämpfe der Rumpfmuskulatur.

Keine Jackson-Krämpfe, manchmal Anfälle tonischer Konvulsionen.

### 7. Paresen.

Monoparesen oder alternierende Hemiparesen.

Keine spastischen Extremitätenlähmungen, mitunter Paraparesen, seltener Hemiparesen oder Hemiplegia alternans.

### 8. Stauungspapille.

Stauungspapille spät auftretend, meist einseitig.

Frühzeitiges Auftreten von schwerer, meist bilateraler Stauungspapille mit konsekutiver Erblindung.

### 9. Hörstörungen.

Herabsetzung des Hörvermögens uni- oder bilateral, leichteren Grades vom Charakter des Stauungsprozesses.

Bei Acusticustumoren komplette Taubhei auf der Herdseite.

### 10. Spontannystagmus.

Entweder fehlend oder als horizontal kleinschlägig, frequent 1. Grades, nach beiden oder nach einer Seite von wechselnder Intensität und von wechselndem Charakter.

Bei Tumoren im vorderen Abschnitt des Cerebellums vertikaler Nystagmus, bei den übrigen Tumoren meist horizontaler oder horizontal rotatorischer, 1. bis 2. Grades zur Herdseite, manchmal zu beiden Seiten, seltener ganz fehlend.

### 11. Labyrinthäre Reflexerregbarkeit.

Entweder normal oder pathologisch gesteigert, bei langer Dauer des Prozesses eventuell herabgesetzt.

Bei Acusticustumoren Unerregbarkeit, be Kleinhirnprozessen meist gesteigert, seltene normal.

### 12. Ataxie.

Störungen der Innervation der langen Rückenmuskeln, Unsicherheit, Schwanken beim Sitzen mit geringster Sitzfläche, mitunter Taumeln und unsicheres Gehen.

Dysmetrie, Asynergie, Diskontinuität de Muskelcontractionen, Adiadochokinese, Störungen der Schwereempfindung.

### 13. Spontanes Fallen.

Meist Falltendenz, seltener wirkliches Fallen ohne bestimmte Lokalisation.

Bei Erkrankungen des Wurmes und des Mittellappens Fallen nach hinten oder nach vorne bei Erkrankungen der Hemisphären Fallen nach der Herdseite.

### 14. Ventriculographie.

Bei Großhirntumoren kommen zu Kompression Deformierung und Lageveränderung des Seitenventrikels.

Durch Kompression des Aquaeductus Sylvi oder durch Verschluß des Foramen Magendi und Luschka kommt es zu einem symmetrischen bilateralen Hydrocephalus.

### 2. Neoplasmen des Scheitelhirns.

#### *a)* Symptome und Diagnose.

Zum Scheitelhirn gehören der Gyrus centralis posterior, der Lobus
parietalis superior, der Lobus parietalis inferior, dem der Gyrus supramarginalis
und der Gyrus angularis angehört. An der medialen Fläche liegt ferner der
Praecuneus und der Gyrus cinguli.

Die klinischen Erscheinungen im Bereiche des Gehörorganes tragen
len Charakter des Stauungsohres. Bei Fehlen von stärkeren Stauungs-
rscheinungen kann der Ohrbefund normale Verhältnisse zeigen. So ließen
ich unter den 10 Fällen von Tumoren des Scheitellappens in 3 Fällen bei
ehlen jeglicher Stauungserscheinungen Veränderungen im Bereiche des
Gehörorganes nicht finden. Anderseits können bei Zunahme des endokraniellen
Druckes die Stauungserscheinungen von seiten des Ohres an Intensität
leutlich zunehmen. Die Progredienz dieser Stauungssymptome zeigen besonders
olgende 2 Fälle, die hier kurz angeführt seien: Im ersten Fall handelt es
ich um ein nußgroßes Endotheliom in der hinteren Centralwindung, das
eben einer beiderseitigen Stauungspapille, einer linksseitigen Hemihypästhesie
nd Hemiparese am Gehörorgan folgende Erscheinungen bot. 1. Ohrbefund
*Ruttin*), vom Ohr aus läßt sich nichts nachweisen. Auffallend ist nur der
eringe Schwindel, der bei prompter Reaktion besteht, ein Symptom, das
llerdings auf Tumor cerebri hinweist, ohne eine höhere Lokalisations-
möglichkeit. 2. Ohrbefund (*Neumann*), Affectio nervi acustici bilaterlais.
Calorischer Nystagmus rechts stärker als links. (Rechts 40, links 30 Sek.) Im
. Fall handelt es sich um ein kindsfaustgroßes Gliom des Scheitellappens
mit Kopfschmerzen, Parästhesie, Diplopie, Obscurationen und beiderseitiger
tauungspapille. Ferner bestanden Störungen in der Tiefensensibilität der
inger, der Hand und des linken Beines und Fehlen der cutanen Lage-
mpfindung der Zehen. Es liegen 2 Ohrbefunde vor. Der 1. (*Beck*) lautet:
rommelfelle und Mittelohr normal. Rechts mäßige Affectio nervi acustici,
nks normal, kein Spontannystagmus, Vestibularapparat ohne Befund,
eigeversuch typisch. 2. Ohrbefund (*Neumann*), Herabsetzung des Hör-
ermögens beiderseits, rechts stärker als links, Knochenleitung verkürzt,
pontannystagmus in den Endstellungen der Bulbi.

Die Diagnose eines Tumors des Scheitellappens kann demnach nur im
erein mit dem übrigen neurologischen Befund gefällt werden. Als be-
onders charakteristisch sind die Störungen des stereognostischen Sinnes,
amentlich Störungen des Erkennens von Gegenständen durch Betasten
astereognosis). Ferner Störungen des Tastsinnes und des Lagegefühles.
olange der Prozeß auf die vordere Centralwindung nicht übergreift, sind
ähmungserscheinungen im Bereiche der motorischen Region nicht vor-
anden.

Bei Tumoren im linken Scheitellappen kann es durch Herde im Gyrus
pramarginalis zu einer Apraxie (*Liepmann*) und zu der sog. Seelenlähmung
*Bruns*) kommen.

*Wernicke* nimmt an, daß sich im Gyrus angularis ein Centrum für die Blickbewegung zur Gegenseite (horizontale Bewegung) befindet. Bei Erkrankungen in dieser Gegend komme es daher zu einer Blicklähmung zur Gegenseite und damit verbunden zu einem Herdblick (Deviation conjugée). Dieses Symptom ist ein Lähmungssymptom im Gegensatz zu dem weitaus seltener vorkommenden Reizsymptom, bei welchem der Blick vom Herd weg zu beobachten ist.

Ob es sich bei diesen Symptomen tatsächlich um eine Erkrankung des im Gyrus angularis von *Wernicke* angenommenen Blickcentrums handelt, oder nur Folgen von Druckwirkung auf die subcorticalen motorischen Bahnen, die unter dem Gyrus angularis durchziehen, ist noch strittig.

Sitzt der Prozeß im rechten Scheitellappen, so können bei Fehlen stärkerer Stauungserscheinungen, sowohl die allgemeinen als auch die Lokalsymptome vollkommen fehlen.

### *b)* Differentialdiagnose.

Der Scheitellappen grenzt vorne durch den Sulcus centralis an das Stirnhirn, hinten durch den Sulcus occipitalis transversus und durch die Fissura parieto-occipitalis an den Hinterhauptlappen und unten durch den Ramus posterior des Sulcus cerebri lateralis an den Schläfelappen.

Es ist begreiflich, daß bei größerer Ausdehnung des Tumors oder bei stärkerer Druckwirkung auf die Nachbarschaft Erscheinungen hervorgerufen werden können, welche die Diagnose eines Scheitellappens erschweren.

Die Differentialdiagnose gegenüber den Stirnhirnprozessen wurde bereits beschrieben.

Die zweite Möglichkeit ist die Ausdehnung auf den Schläfelappen. Bei linksseitigem Sitz können aphasische Sprachstörungen (s. Abschnitt *Marburg*) vorhanden sein. Die im Bereiche des Cochlearapparats auftretenden Störungen können im Gegensatz zu den reinen Scheitellappentumoren, bei denen es sich, wie oben beschrieben, um Stauungserscheinungen handelt, den Charakter der centralen Hörstörungen annehmen, so daß ihnen die Bedeutung eines Herdsymptomes zukommt. Die Differentialdiagnose zwischen Hörstörungen als Stauungserscheinungen und Hörstörungen als Herderscheinungen ist ungemein schwierig, da wir bis jetzt eigentlich keine einzige exakte Funktionsprüfungsmethode besitzen, die uns die Lokalisation einer centralen Hörstörung in einwandfreier Weise gestattet. Wir können nur auf Grund der Hör- und Stimmgabelprüfung zwei große Gruppen von Hörstörungen unterscheiden, nämlich Affektionen im Bereiche der Schalleitung und solche im Bereiche der Schallperception. Da zur letzteren das Endorgan, der periphere Nerv und die centrale Hörbahn gehören, fehlt uns die Möglichkeit einer topischen Diagnostik. Allerdings können wir in manchen Fällen aus dem bestimmten Ausfall gewisser Töne bei Fehlen jeglicher Mittelohrprozesse auf eine centrale Hörläsion schließen. Da wir wissen, daß jeder Hörnerv mit beiden Schläfelappen in Verbindung steht, ist z. B. eine einseitige Taubheit nie central bedingt, womit demnach das Symptom der „Hemiakusis" jede Bedeutung verliert.

Die Bestrebungen, centrale Hörstörungen diagnostisch ermitteln zu können, atieren schon seit langer Zeit. *Politzer* beschreibt als differentialdiagnosti- :hes Moment gegenüber den peripheren Störungen die relative Intaktheit der 'erception für Uhr und Hörmesser in der Knochenleitung in Fällen von lirntumoren. *Siebenmann* fand in einem Falle von Mittelhirntumor, bei 'elchem es sich um eine Läsion der Haubenbahn handelte, zuerst eine Ab- ahme der Hörfähigkeit für die tiefen Töne, später eine gleichmäßige Ab- ahme für alle Töne der Skala und zum Schlusse eine konzentrische Ein- ngung des Hörfeldes von oben und unten her, so daß nur eine Hörinsel brig blieb. *Panse* beschreibt in einem Fall von Großhirntumor den Ausfall er tiefen und mittleren Töne ($C_2 - c^4$) bei normaler Hörfähigkeit für ($c^5 - c^8$), ie Knochenleitung war gänzlich erloschen. Zahlen wurden in diesem Falle ır Flüstersprache links auf eine Distanz von $1^1/_2$ *m*, rechts von 20 *cm*, Kon- ersationssprache links $6^1/_2$ *m*, rechts 2 *m* gehört. Auffallend war die Tatsache, aß Worte und Fragen, deren Verständnis eine gewisse geistige Aufnahms- higkeit voraussetzten, nicht nachgesprochen wurden. Er nahm an, daß die uleitung zu den höheren Hirncentren geschädigt war. *Schwabach* fand in nem Falle von Cysticercus der Hirnbasis bei Taubheit für die Sprache einen efekt für Stimmgabeltöne von $C_1 - c^3$, ferner erhebliche Verkürzung für $fis^4$, erkürzung der Knochenleitung $c^0$ und Lateralisation ins gesunde Ohr. *hese* kommt auf Grund von eigenen Fällen und auf Grund der Zusammen- ellung der Fälle aus der Literatur zu folgenden Schlüssen: Als hervor- echendste Eigentümlichkeit für den centralen Sitz der Hörstörung gilt der eginn an der unteren Tongrenze, die am nachhaltigsten befallen ist, u. zw. in ɔrm eines Defektes an der unteren Grenze, der umsoweniger weit heraus- icht, je frischer und je weniger weit vorgeschritten der Erkrankungsprozeß ɔch ist. Weiterhin wird bei Beeinträchtigung der Hörfähigkeit für den ınzen Stimmgabelbereich die Hörzeit der beiden Stimmgabeltöne am stärksten ːrkürzt, wobei die Hörkurve eine im großen und ganzen nach der oberen renze hinwachsende Abnahme der prozentuellen Hördauer erkennen läßt. er in der Mitte gelegene Tonbereich kann lange standhalten und wird all- ählich gleichfalls erlöschen, u. zw. entweder unter dem Bilde der konzentri- hen Einengung oder indem die untere Tongrenze immer weiter hinauf- ckt. Die ultramusikalischen Töne bzw. der größte Teil dieses Bereiches ılten bis zuletzt stand, selbst wenn bereits Taubheit für die Sprache und ie sonstigen Schallqualitäten eingetreten ist. Die Knochenleitung ist verkürzt, ıer anscheinend weniger hochgradig als bei den innerhalb der Schnecke :h abspielenden Erkrankungen.

In neuerer Zeit hat *Grahe* (1925) das von *Politzer* bereits beschriebene 'mptom der geringen Verkürzung der Knochenleitung als charakteristisch r die centrale Lokalisation einer Hörstörung (Cochleariskerngegend) angegeben. *ɔbrak* hat versucht, diese auffallende Tatsache durch die Annahme einer 'm Cochlearis, besonders vom Cochleariskerngebiet ausgehenden tonischen ːeinflussung der Ohrinnenmuskulatur zu erklären. Würde durch Cochlearis- ıkrankung (Kernerkrankung) eine Änderung der tonischen Bedingungen der

Ohrinnenmuskulatur herbeigeführt, so käme es zu ähnlichen Spannungsveränderungen, wie man sie auch bei Mittelohrprozessen annehmen muß, woraus das Untersuchungsergebnis der gar nicht oder nur unwesentlich verkürzten Knochenleitungsperception resultieren würde.

Die Untersuchungen an dem Material der Klinik *Eiselsberg* haben ergeben, daß die Funktionsprüfung des Cochlearapparates eine topischdiagnostische Bedeutung nur dann zuläßt, wenn es sich um Fälle handelt, bei denen außer der Hörschädigung (im Sinne eines Herdsymptomes) keine oder nur geringe Stauungssymptome vorhanden sind. Als Beispiel sei folgender Fall angeführt:

Spastische Parese der rechten Körperhälfte, positiver Babinski, motorische Aphasie, dysartrische Sprachstörung, normaler Augenbefund.

Ohrbefund (Dr. *Fischer*): Beide Trommelfelle normal, Hörweite für akzentuierte Flüstersprache rechts 12 *m*, links 6 *m*, Knochenleitung gering verkürzt, eher links als rechts, obere Tongrenze geringgradig eingeschränkt ($c^4$ um 8 Sekunden verkürzt), untere Tongrenze stark eingeengt (C fast nicht gehört), kein Spontannystagmus, die labyrinthäre Reflexerregbarkeit beiderseits normal (Schwachreizmethode nach *Kobrak*), kein spontaner Zeigefehler, keine Gleichgewichtsstörungen, Zeige- und Fallreaktion typisch.

Operation: In der Mitte des Schläfelappens in einer Tiefe von $1^1/_2$ *cm* wird ein derber, scharf begrenzter Tumor von Kindsfaustgröße entfernt. Wundverlauf reaktionslos, Patient wird später geheilt entlassen.

Epikrise: Das Fehlen einer Stauungspapille des Opticus sowie der Stauungserscheinungen von seiten des Nervus octavus sind die Ursache, daß die Symptome im Bereiche des Cochlearapparates, besonders die Einschränkung der unteren Tongrenze bei normalem Mittelohr, und die geringe Verkürzung der Knochenleitung als Herdsymptome unverwischt auftraten.

## 3. Neoplasmen des Hinterhauptlappens.

### *a)* Symptome und Diagnose.

Zum Hinterhauptlappen gehören die Gyri occipitales superiores, die Gyri occipitales laterales, ferner der Cuneus, welcher zwischen der Fissura parieto-occipitalis und der Fissura calcarina liegt, sowie der Gyrus lingualis an der unteren Fläche, der zum Teile auch dem Schläfelappen angehört.

Die Symptome im Bereiche des Gehörorganes sind als Stauungserscheinungen aufzufassen und wurden im Abschnitt Hirndruck und Ohr eingehend erörtert. Viel häufiger als der cochleare Apparat ist der labyrinthäre Teil des Gehörorganes betroffen, besonders in jenen Fällen, in welchen von dem Tumor ein Druck auf das benachbarte Kleinhirn ausgeübt wird. Mitunter können Symptome von seiten des Ohres gänzlich fehlen, namentlich wenn die Steigerung des endokraniellen Druckes eine geringe ist.

Die Diagnose läßt sich nur unter Verwertung aller übrigen Befunde, besonders des ophthalmologischen, stellen. Charakteristisch sind die Sehstörungen in Form der homonymen Hemianopsie, entstanden durch Affektion der *Gratiolet*schen Sehstrahlung bzw. des Sehcentrums. Meist handelt es sich dabei um keine komplette Hemianopsie, bei welcher die Grenze zwischen sehendem und nichtsehendem Gesichtsfeld vertikal durch den halbierenden Meridian geht, sondern um eine mehr weniger inkomplette, bei der die Grenze auf der Seite des Ausfalles in einer unregelmäßigen Linie verläuft. Liegt der

ozeß auf der medialen Seite des Hinterhauptlappens und greift auf die
egenseite über, so kann es selbstverständlich zu einer vollkommenen Er-
indung kommen. Während die homonyme Hemianopsie für eine Erkrankung
s Occipitallappens charakteristisch ist, sind die übrigen Formen der Hemi-
opsie (Superior et inferior) bei Tumoren selten im Gegensatz zu den
oscessen dieser Gegend. Bei Erkrankungen des Sehcentrums findet man
ch das Symptom der Seelenblindheit (*Wilbrand*). Liegt der Tumor im
arklager des linken Hinterhauptlappens, so kann auch eine subcorticale
exie beobachtet werden. Die Tumoren des Hinterhauptlappens zeigen in
gefähr 70% der Fälle eine beiderseitige Stauungspapille.

*b)* Differentialdiagnose.

Der Hinterhauptlappen geht nach vorne in den Scheitel- und Schläfe-
open in unscharfer Begrenzung (Fissura parieto-occipitalis und Sulcus
cipitalis transversus) über, nach hinten und unten ist der Hinterhauptlappen
m Kleinhirn durch das Tentorium getrennt. Aus diesen anatomischen Ver-
ltnissen ergeben sich die klinischen Symptome, die je nach der Ausdehnung
d Wachstumsrichtung des Tumors bzw. nach der Richtung des Hirn-
ickes verschieden sein können. In bezug auf die Scheitel- und Schläfe-
pensymptome sei auf S. 1561 verwiesen. Weitaus wichtiger und für die
ferentialdiagnose schwieriger sind jene Tumoren des Hinterhauptes, die
uckerscheinungen von seiten des Kleinhirns hervorrufen. Daß unter Um-
nden, besonders im Beginne, Verwechslungen mit Kleinhirnprozessen vor-
nmen können, sind in der Literatur bekannt. Für solche Fälle wird neben
übrigen Befunden der otologischen Untersuchung, die mitunter mehrere
le zu verschiedenen Zeiten vorgenommen werden soll, eine Bedeutung
zumessen sein.

Ausschließlich wird es sich hierbei um Symptome im Bereiche des
yrinthären Reflexbogens handeln. Ein etwa vorhandener Spontannystagmus
keine differentialdiagnostische Bedeutung, da ja bekanntlich von der
inhirnsubstanz Nystagmus nicht ausgelöst werden kann und einen in
chen Fällen bestehenden Nystagmus als Stauungserscheinung kein lokali-
orischer Wert zukommt.

Die Prüfung der labyrinthären Reflexerregbarkeit ergibt ebenfalls keine
eren Anhaltspunkte, da eine eventuelle pathologische Veränderung (Über-
r Untererregbarkeit), sowohl durch den allgemein gesteigerten Hirndruck
auch durch direkten Druck auf die Kleinhirnbahnen ausgelöst werden kann.

*Eagleton* behauptet, daß erhöhter Hirndruck zu einer Herabsetzung der
egbarkeit der vertikalen Bogengänge führt. Bei Lokalisation in der hinteren
ädelgrube kann völlige Ausschaltung vorhanden sein. Dieses Symptom ist
er ein allgemeines ohne topische Bedeutung.

Nach *Eagleton* ruft ferner Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit
r dem Teil der vorderen Fläche des Cerebellums, der der hinteren Fläche
Felsenbeinpyramide gegenüberliegt, folgende Symptome hervor: Ver-
derung der Dauer des Drehnystagmus, Ausschaltung beider vertikaler

Bogengänge und spontanes Vorbeizeigen. Später verschwindet das spontane Vorbeizeigen, es gelingt aber nicht, durch eine Labyrinthreizung ein Vorbeizeigen im entgegengesetzten Sinne des früheren spontanen Vorbeizeigens auszulösen.

Ansammlung von Exsudat in den Arachnoidealmaschen über dem Kleinhirn vermindert die Dauer des Drehnystagmus um die Hälfte.

*Stenvers* berichtet über Zwangshaltungen des Kopfes bei Hirntumoren ober- und unterhalb des Tentoriums, die er auf mechanische Faktoren infolge von Störungen im Liquorabfluß zurückführt.

Liegt der Tumor oberhalb des Tentoriums, so beugt der Patient den Kopf nach hinten, um den Abfluß des Liquors aus dem 3. Ventrikel in die Oblongata zu erleichtern.

Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube hält der Patient den Kopf nach vorne, um die Kommunikation zwischen Rautengrube und Cysterna bulbo-cerebellaris zu vergrößern, die Cysterna selbst zu erweitern und die Oblongata vom Druck zu entlasten. Diese Zwangshaltung kann durch cerebrale Innervation nicht korrigiert werden.

**Literatur:**

*Adamkiewicz,* Über Gehirndruck und Gehirnkompression. Wr. Kl. **1884.**
— Über Gehirn- und Rückenmarkskompression. Wr. med. Woch. **1888.**
— Hirndruck und Druck im Gehirn. Ein Beitrag zur Lehre von der Strömung der physiologischen Flüssigkeiten im Schädel. Wr. kl. Woch. **1897,** Nr. 29.
— Funktionsstörungen des Großhirns. **1896.**
— Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirnkompression. 1. Teil: Die Lehre vom Hirndruck. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. Wien **1883.**
— Über den apoplektischen Insult. Sitzungsber. d. math.-naturwiss. Kl. d. Akad. d. Wiss. **1891.**
— Über das Wesen des vermeintlichen Hirndrucks und die Prinzipien der Behandlung der sog. Hirndrucksymptome. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. **1890.**
— Zur Frage über das Wesen der sog. „Stauungspapille" und ihre Bedeutung als eines Zeichens von gesteigertem Druck in der Höhle des Schädels. Zt. f. kl. Med. **1895,** S. 28
*Albert* u. *Schnitzler,* Einige Versuche über Hirndruck. Int. kl. R. Wien **1894.**
*Alexander G.,* Zur Kenntnis der Acusticustumoren. Zt. f. kl. Med. **1907,** LXII.
— Stauungsohr. Vortr. Americ. College of Surgeous Vers. Detroit **1927.**
*Alexander-Fischer,* Klinische Untersuchungen an Taubstummen. Eos. Zt. f. d. Erk. jugendl Abnormer. Wien **1920.**
*Alexander* u. *Frankl-Hochwart,* Ein Fall von Acusticustumor. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst **1904,** XI.
*Anton* u. *Zingerle,* Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. Graz 1902
*Babinski J.,* De léquilibre volitionnel statique et de l'équilibre volition. Clinetique. R. neur **1902,** X, p. 470.
*Bárány R.,* Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Mon. f. Ohr. 190[illegible] u. **1907.**
— Latente Deviation der Augen u. s. w. Wr. kl. Woch. **1913.**
— Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates. Handb. d. Neur. 1910
— Spezielle Pathologie der Erkrankungen des Cochlear- und Vestibularapparates. Handb d. Neur. **1912.**

*hr,* Kl. Mon. f. Aug. **1911**.
- Die Entstehung der Sehnervenveränderungen beim Turmschädel. Ein Beitrag zur Theorie der Stauungspapille. Neur. Zbl. **1911**, Nr. 2.

*rgmann,* Volkmanns Samml. kl. Vortr. **1881**, Nr. 190.
- Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin **1899**.
- Die Lehre von den Kopfverletzungen. D. Chir. Lief. 30.
- Über den Hirndruck. A. f. kl. Chir. **1885**, XXXII, S. 705.

*elschowsky A.,* Das klinische Bild der assoziierten Blicklähmung und seine Bedeutung für die topische Diagnostik. M. med. Woch. **1913**, S. 1666.
- Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung cerebraler Krankheitsherde. Erg. d. Chir. u. Orth. **1916**.

*ohmke,* Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926**.

*ttcher,* Über Entwicklung und Bau des Gehörlabyrinths nach Untersuchungen an Säugetieren. Leipzig **1871**.
- Über die Veränderungen der Netzhaut und des Labyrinths in einem Fall von Fibrosarkom des Acusticus. **1872**.
- Über den Aquaeductus vestibuli der Katze und des Menschen. A. f. Anat. u. Phys. **1869**, S. 372—379.

*eschet,* Études anatomiques et physiologiques sur l'organe de ouie et sur l'audition. Paris **1833**.

*unner,* Allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen des Nervus vestibularis, seiner peripheren und centralen Ausbreitungsgebiete. Handb. d. Neur. d. Ohr. **1924**, I.

*ünnings,* Kongreßbericht deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. **1925**.
- Ergebnisse der Funktionsprüfung etc. Zbl. f. d. ges. Neur. **1926**.

*uns,* Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin **1908**.

*oper, Astley,* Theoretisch-praktische Vorlesungen über Chirurgie. **1837**, I.

*tugno,* De Ischiade nervosa. Neapoli **1764**.
- De aquaeductibus auris humanae internae. Viennae **1774**.

*amer,* Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Diss. Dorpat **1873**

*shing Harvey,* Concerning a definite regulatory mechanism of the vasomotor centre wich controls blood pressure during cerebral compression. Bull. of the John Hopkins Hosp. Sept. **1901**, p. 290.
- Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluß von Hirnkompressionen auf den intrakraniellen Kreislauf und über einige hiermit verwandte Erscheinungen. Mitt. a. d. Gr. IX, S. 773 u. XVIII.
- The Blood-Pressure Reaction of acute cerebral compression, illustrated by cases of intracranial hemorrhage. Am. j. of med. sc. CXXV, p. 1017.

*ucher P.,* Experimentelles zur Lehre vom Gehirndruck. D. Zt. f. Chir. **1893**, XXXV, S. 145.
- Zur Lehre vom Gehirndruck. Inaug.-Diss. Bonn **1892**.

*utschmann,* Sog. Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffektionen. Jena **1887**.
- A. f. Ophth. XXVI, S. 224.
- A. f. Ophth. XXIX, S. 292.
- Neur. Zbl. **1904**, Nr. 3, S. 673.
- Über Entstehung der Stauungspapille. Neur. Zbl. **1906**, S. 487.

*ret,* Les Tumeurs de l'encephale. **1905**.

*gleton P. W.,* Clinical studies of vestibul and Auditory tests in intracranial surgery. Laryngoscope **1923**, XXXIII.

*hler,* Anatomische Untersuchungen über die Wege des Blutstromes im menschlichen Ohrlabyrinth. Kgl. sächs. Ges. d. Wiss. Leipzig **1893**.

*kenheim* u. *Naunyn,* Über Hirndruck. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1886**, XXII.

*Fischer J.*, Hirntumor und Gehörorgan. Mon. f. Ohr. **1921**, LV.
— Die otologischen Befunde bei Hirntumoren. Kongreßber. Ges. deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Leipzig.
— Zu Bárány: Bemerkungen zur Arbeit von J. Fischer, Hirntumor und Gehörorgan. Mon. f. Ohr. **1923**, LVII.
— Duraendotheliom im Schläfebein. Mon. f. Ohr. **1924**, LVIII.
*Fischer J.* u. *Sommer J.*, Beziehungen von Auge und Ohr bei Taubstummen und Taubblinden. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925**, XI.
*Flechsig*, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen. **1876**.
*Flourens*, Epanchement des liquides dans l'interieur du crane. A. gén. de méd. **1831**.
*Gomperz*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres. A. f. Ohr. XXX, S. 216.
*Grahe*, Centrale Hörstörungen. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1923**, VI.
— Die Bedeutung der Ohrenuntersuchung für die Hirndiagnostik. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. V, S. 289.
*v. Graefe*, Über Komplikationen von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten. v. Graefes A. f. Ophth. **1860**, VII.
*Grashey H.*, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädelrückgratshöhle. Festschrift. München **1892**.
*Habermann*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Zt. f. Heilk. 1887
— Die Veränderungen im inneren Ohr bei Stauungspapille. Zt. f. Ohr. **1917**, LXXV, S. 19
— Prag. med. Woch. **1887**, Nr. 27.
*Haller*, Elementa physiologiae. Lib. X, Sect. VII.
*Hauptmann*, Der Hirndruck. Neue deutsche Chirurgie. XI.
*Hartmann*, Beiträge zur Apraxielehre. Mon. f. Psych. u. Neur. **1907**.
*Hasse*, Die Lymphbahnen des inneren Ohres der Wirbeltiere. Anatomische Studien. 1873
*Horsley*, Lanc. März **1895**.
— On the mode of death in cerebral compression and its provention. Quaterly med. j. 1894
— Proceedings of the Royal Soc. LVIII. London.
*Horsley*, The Experimental Investigation in the arrangement of the excitable fibres of the internal capsule of the Bonnet Monkey Philos. Transact. R. Soc. **1890**.
*Karlefors*, Acta Oto-Laryngologica. Supplementum. IV. Die Hirnhauträume des Kleinhirns Die Verbindungen des 4. Ventrikels mit den Subarachnoidalräumen und der Aquaeductus Cochleae beim Menschen.
*Kestenbaum*, Der Mechanismus des Nystagmus. Graefe A. **1921**.
— Der Mechanismus des nichtlabyrinthären Nystagmus. Mon. f. Ohr. **1921**, S. 844.
— Zum Fixationsnystagmus. Wr. ophth. Ges. Juni **1921**.
*Key* u. *Retzius*, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm **1875**.
*Kleist*, Über Apraxie. Mon. f. Psych. u. Neur. **1906**.
*Knapp*, Fall von motorischer und sensorischer Aphasie. Mon. f. Psych. u. Neur. **1904**.
*Kobrak F.*, Zur Frage einer exakten Meßbarkeit der Sensibilität des Vestibularapparates A. f. Ohr. **1920**.
*Lange*, Labyrinthveränderungen bei Tumoren des Kleinhirns und des Kleinhirnbrückenwinkels. A. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk. XC, S. 150.
*Leber Th.*, On the connection between optic neuritis and intracranial diseases. Transact of the 7th session of the intern. med. congress. **1881**.
— Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges Augenheilk.
— M. med. Woch. **1894**, XXXIII.
*Lewandofsky*, Die Funktionen des centralen Nervensystems. Jena **1907**.
— Handbuch der Neurologie. **1911—1913**.
*Leyden*, Zur Physiologie und Pathologie des Gehirns. Virchows A. XXXVII.

*epmann*, Normale und pathologische Physiologie des Gehirns. Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten. **1910**.
– Opt. takt. Seelenblindheit. D. med. Woch. **1899**.
*agendie*, Vorlesungen über das Nervensystem und seine Krankheiten. Übersetzung von G. Krupp. Leipzig **1841**.
*algaigne*, Chirurgische Anatomie und experimentelle Pathologie. Prag **1842**.
*eynert*, Der Bau der Großhirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten etc. Leipzig 1868.
– Vom Gehirn der Säugetiere. Strickers Handbuch. Leipzig **1872**.
*oos*, Geschichte eines Hirntumors. Zt. f. Ohr. **1894**, XXV.
– Ein Fall von Sarkom des linken Gehörnerven. A. f. Augen- und Ohrenheilk. **1874**, IV, S. 179.
*oos*, Über das kombinierte Vorkommen von Störungen im Seh- und Gehörorgan. A. f. Augen- u. Ohrenheilk. **1878**, VII.
*unk*, Über die Funktionen der Großhirnrinde. Ges. Mitt. Berlin **1890**.
– Über die Ausdehnung der Sinnessphären in der Großhirnrinde. 3. Mitt. Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wiss. **1901**.
*unyn* u. *Schreiber*, Über Gehirndruck. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1882**, XIV.
*umann H.*, Sitzungsber. d. Österr. otol. Ges. **1910** u. **1911**.
– Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabsceß und Labyrintheiterung. A. f. Ohr. LXVII.
– Der Nystagmus und seine klinische Bedeutung. Jahrb. f. Psych. **1914**.
*othnagel*, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin **1879**.
*tmann*, A. f. Ohr. XXIV, S. 35.
*genstecher*, Experimente und Studie über Gehirndruck. Heidelberg **1871**.
*nse*, Klinische und pathologische Mitteilungen. VIII. A. f. Ohr. **1906**, LXX, S. 15.
*llitzer*, Lehrbuch für Ohrenheilkunde. 5. Aufl. **1908**.
*rkinje*, Beiträge zur näheren Kenntnis des Schwindels aus hämatognostischen Daten. Wr. med. Jahrb. **1820**, VI, S. 79.
*incke*, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. A. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. **1872**.
– Zur Pathologie der Meningen. D. Zt. f. Nerv. **1909**, XXXVI.
*ix*, A. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk. **1911**, LXXXIV.
*itō*, Über das Flüssigkeitssystem des Labyrinthes. Mon. f. Ohr. **1921**.
*ckert*, Berl. kl. Woch. **1909**.
*enger*, M. med. Woch. **1894**.
– Über die Pathogenese der Stauungspapille. Verh. d. Naturforschervers. Breslau **1904**.
– Über die Pathogenese der Stauungspapille. Neur. Zbl. **1905**.
– Die Genese der Stauungspapille. Ges. deutscher Nervenärzte 1910. Neur. Zbl. **1910**, S. 1259.
*Sarbo*, Über Hyptokinesis. D. Zt. f. Nerv. **1922**, LXXV.
*Sterbruch*, Blutleere Operationen am Schädel unter Überdruck nebst Beiträgen zur Hirndrucklehre. Mitt. a. d. Gr. **1907**, III. Suppl.-Bd., S. 939.
*Schulten*, Untersuchungen über den Hirndruck mit besonderer Rücksicht auf seine Einwirkung auf die Circulationsverhältnisse des Auges. A. f. kl. Chir. **1885**, XXXII.
Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges und über die Zusammenhänge zwischen den Circulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. A. f. Ophth. **1886**, XXX.
*Smiegelow*, Besteht bei den Drehstuhlversuchen für den Patienten mit Hirnerkrankungen eine Gefahr? Dän. otol. Ges. **1912**.
*Swalbe*, Der Arachnoidalraum ein Lymphraum und sein Zusammenhang mit dem Perichorioidalraum. Zbl. f. d. med. Wiss. **1869**.
*Sres*, Nouvelle division des apoplexies. Ann. med. chir. des Hosp. **1819**.
*Srrington*, Reziproc. Innervat. of antagon. muscles. Proc. Roy. Soc. **1899**.
*Senmann*, Die Korrosionsanatomie des knöchernen Labyrinthes des menschlichen Ohres. Wiesbaden **1890**.

*Souques,* Des troubles auditifs dans les tumeurs cerebrales. R. neur. **1904.**
*Steinbrügge,* Path. Anat. **1891,** S. 119.
*Stenvers H. W.,* Über Kopfhaltung bei Gehirntumor oberhalb und unterhalb des Tentoriums Psychiatr. neurol. bladen **1924.**
*Stricker,* Fragmente der experimentellen Pathologie. Wien **1894.**
*van Swieten,* Commentaria in Herm. Boerhave Aphorismus Hildburghusac **1754.**
*Verdück,* Chirurgische Schrift. Leipzig **1712.**
*Vogt O.,* Flechsigs Association Centrenlehre, ihre Anhänger und ihre Gegner. Zt. f Hypnol. **1897.**
— Zur anatomischen Gliederung des Cortex cerebri. J. f. Psych. u. Neur. **1903.**
*Vogt O.,* Flechsigs Associationslehre im Lichte vergleichend anatomischer Forschung. Zbl f. Psych. **1900.**
*Weber-Liel,* Experimenteller Nachweis einer freien Kommunikation der endolymphatischen und perilymphatischen Räume des menschlichen Ohrlabyrinthes mit extralabyrinthischen intrakraniellen Räumen. A. f. path. Anat. u. Phys. u. f. kl. Med. **1879.**
*Wernicke,* Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin **1883.**
— Der aphasische Symptomenkomplex. Breslau **1874.**
*Wilbrand,* Zehnders Mon. f. Aug. Stuttgart **1879.**
— Die Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden **1887.**
*Wittmaack,* Über die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen der nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres und der Hörnerven A. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk. **1916,** IC.
— Experimentelle Studien über die Beziehungen der Liquorsekretion und der Liquorzusammensetzung zu einigen Erkrankungen des inneren Ohres. Festschrift für V. Urbantschitsch. **1919.**
*Wodak-Fischer,* Mon. f. Ohr. u. Laryng. **1922.**
*Zange J.,* Über anatomische Veränderungen am Labyrinth bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und ihre klinische Bedeutung. Virchows A. **1912.**
*Ziegler,* Beiträge zur Circulation in der Schädelhöhle. D. Zt. f. Chir. LXV.
— Über die Mechanik des normalen und pathologen Hirndrucks. A. f. kl. Chir. **1896,** LIII
*Zingerle,* Über die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Gehirn. A. f. Psych. **1897**

# Die Störungen der Lautsprache bei Temporallappenläsionen.

## )ie Entwicklung der Lehre der Temporallappenaphasie, Theorien und Erfahrungen.

Von Prof. Dr. **G. Bonvicini,** Wien.

Mit 63 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen im Text.

„At varios linguae sonitus natura subegit
Mittere et utilitas expressit nomina rerum".
*T. Lucretii Cari* „De natura rerum".
lib. V., v. 1027.

### Einleitung.

Der vorliegende Aufsatz soll nicht mehr sein als eine skizzenhafte Zusammenstellung
n Tatsachen, Meinungen und Theorien verschiedener Autoren über die Temporallappen-
hasie und verfolgt nur den Zweck, speziell Otologen den Entwicklungsgang der Lehre der
emporallappenaphasie, trotz der fast unübersehbaren Menge des vorliegenden Materials, in
drängter Form zur Darstellung zu bringen. Diese Zusammenstellung erfolgte nach einer
stimmten Richtung, u. zw. nach jener, die mir meine langjährige Beschäftigung mit dem
ichen Aphasiemateriale der Klinik *Wagner-Jauregg* in Wien als die geeignetste erscheinen ließ.
Bei der ungeheuren Anzahl der vorliegenden Publikationen über das Thema, welches
ıs hier beschäftigt, kann von einer Berücksichtigung der Gesamtliteratur wohl nicht die
de sein. Abgesehen davon, daß dies heute kaum möglich ist, wäre ich auch damit weit
er den Rahmen eines Handbuchkapitels hinausgekommen und muß daher diejenigen, die
llkommenes darüber verlangen, auf die umfangreichen Werke von *v. Monakow, Moutier,*
*iessl v. Mayendorf, Henschen, Pötzl* und *Head* verweisen. Ich beschränkte mich hier also bloß
f die kursorische Erwähnung der bekanntesten Lehren, allerdings auch mit Berücksichtigung
r ausländischen Literatur, wobei ich zur Vermeidung von Unklarheiten und Mißverständ-
ssen nach Tunlichkeit den eigenen Wortlaut der betreffenden Autoren wiedergab. Wieder-
lungen mögen im Interesse der Klarheit entschuldigt werden. Meine eigene Stellungnahme
nnte in der vorwiegend deskriptiven Darstellung, wie es die Eigenart eines Handbuches
rlangt, nur spärlich zum Ausdrucke kommen; sie ist daher hier nur andeutungsweise wieder-
geben. Da es sich als unvermeidlich erwies, manche der großen Probleme der Aphasielehre
erwähnen, ist der Inhalt dieses Aufsatzes im Sinne der theoretischen Aufteilung der Sprach-
rungen in die zwei altbekannten klassischen Hauptformen der sensorischen und motorischen
hasie verfaßt, obwohl mich die Erfahrungen der letzten Jahre immer mehr von der Un-
glichkeit einer scharfen Trennung dieser beiden Arten überzeugten. Diese Scheidung in
ei Hauptgruppen verfolgt hier lediglich den Zweck, eine leichtere Verständigung zu er-
glichen und die Verbindung mit den älteren Anschauungen in der Darstellung aufrecht-
halten. Es wird auch oft von „Centren" im althergebrachten Sinne die Rede sein; obwohl
ute die Centrentheorie schon auf schwachen Füßen steht, war es notwendig, diese Be-
chnung zu benutzen, schon um den Werdegang der Lehre der Temporallappenaphasie
deuten zu können. Mein eigener Standpunkt darüber deckt sich so ziemlich mit jenem
*Jacksons* und *v. Monakows,* wonach als „Centrum" eine solche Gehirnstelle anzusehen
deren Läsion einen bestimmten Ausfall bewirkt.

## Die Vorgänger Wernickes.

Die Geschichte der Aphasielehre ist wohl den meisten, die sich mi diesem Gegenstand befassen, wohlbekannt; wenn ich sie hier jedoch i groben Zügen zum Teil wieder aufrolle, so hat dies vor allem den Zweck den Werdegang der Temporallappenaphasie in seinen einzelnen, auch in de fernliegenden Etappen, in seinen verschiedenen Entwicklungsphasen Revu passieren zu lassen, vor allem um zu zeigen, wie die Auffassung der Sprach störung, die uns beschäftigt, im Wandel der Zeiten und im Blickfeld verschiedenartiger Betrachtung war, in welcher Weise sich die sog. klassisch Lehre in ihrer dogmatischen Form mit ihren Schemen und mit ihrer eigen artigen anatomisch-psychologischen Auffassung daraus entwickelte un welchen Argumenten sie in jüngster Zeit weichen mußte.

Um darzutun, welche klinischen Ereignisse die epochale Mitteilun *Wernickes* vorbereiteten, mag es nicht überflüssig sein, auf Ergebnisse de früheren Literatur zurückzugreifen.

Rein klinische Erwähnungen receptiver Aphasie mit ihren begleitende Erscheinungen waren nicht selten. Geradezu bewundernswert bezüglich de Genauigkeit und der Deutung ist die Beobachtung von Paraphasie mi Alexie ohne Agraphie von *Johannes Schmid* aus dem Jahre 1673. Sie laute

„Observatio CLIV D. Johannis Schmidii: de Oblivione Lectionis. E Apoplexia. Salva Scriptione[1].

Primarius apud nos civis, senex, 65 aetatis agens annum, Nicolaus Cambier, apoplexi corripitur vehementissima, . . . facta metastasi ad latus dextrum, quod in hemiplexiam de inebat, lingua difficulter facere officium incipiebat, loquebatur mussitando plurima, anin tamen sensa exponere aptus non erat patiens; substituebat enim vocabulum unu pro altero, ut hariolando tantum voluntatem ejus cognoscere adstantes opus haberen mutabatur affectus hicce subinde in epilepsiam, cum convulsionibus vehementioribus, ha in illam desinebat iterum, ita misere miser torquebatur. Superatis tandem Dei benefici hostibus hisce atrocissimis, non semel instantem mortem qui minati erant, ultimum debe landum linquebatur malum, quod characteres legere, multo minus combinar nullatenus posset, neque enim literam ullam cognoscebat, neque una ab altera distinguebat, sed, quod mirum est, si nomen ipsi aliquod ve dictio scribenda traderetur, prompte illum et orthographice in qu cunque ipsi antea noto idiomate scribere sciebat, scriptum autem pr pria licet manu legere, vel characteres distinguere et dignoscere no poterat; si enim quae haec vel illa esset litera, vel qua ratione literae combinatae fuerin ex eo quaereretur, casu tantum vel scribendi consuetudine, sine omni judici scriptionem peractam fuisse apparebat, neque informatio ulla locum habebat; nullis eni praeceptis, nulla manuductione literarum cognitio inculcari iterum poterat, secus quam i lapicida quodam nostrate, Wilhelmo Richter videre mihi contigit qui, post curatam ap plexiam legere quidem penitus non poterat, neque literas cognoscere informationem aute ex literarum elementis alphabeticis admittebat, cujus ope brevi temporis spatio literas iteru cognovit, combinavit sicque ad perfectam lectionem pervenit."

Die hier, wie in vielen derartigen Fällen, trotz Alexie vorhanden g wesene Möglichkeit des Schreibens führt *Schmid* auf die große Übung d Kranken in dieser bei ihm automatisch gewordenen Fertigkeit zurück.

[1] Aus: *Bernard*, „De l'Aphasie et ses diverses formes", Paris, 1889.

*Van Swieten* (Commentaria in Boerhaave, tom. III, § 1018) beschreibt leutlich die amnestische Aphasie bei Bewußtsein des Defektes mit folgenden Vorten: „Vidi plures, qui ab apoplexia curati omnibus functionibus cerebri ecte valebant nisi quod deesset hoc unicum, quod non possent vera rebus lesignandis vocabula invenire; manibus, pedibus, totius corporis nixu conaıantur explicare miseri, quid vellent, nec poterant tamen. Malum illud per ılures annos saepe insanabile perstat.“ *Gesner* verwendet schon 1770 für liesen Zustand den Ausdruck „Sprachamnesie“.

1772 publizierte ein Berliner Arzt, Dr. *Spalding*, seine Selbstbeobachung einer vorübergehenden motorischen Aphasie mit Aufhebung des Wortınd Leseverständnisses. *Rostan*, der später selbst von Aphasie befallen wurde, rwähnt 1823 eine Patientin, die sprachlos war und die die an sie geichteten Fragen nicht zu verstehen schien.

*Lordat* (von Montpellier), der die Aphasie als Alalie, eine Störung ler Synergie der beim Sprechakt verwendeten Muskeln bezeichnete, unterchied in seinem 1823 erschienenen Buche „Sur l'Analyse de la Parole“ ie „Asynergie verbale“, bei der das Vermögen, Worte auszusprechen, „die m Geiste vorhanden sind“, verlorengeht, von der „Amnésie verbale“, als iner Störung des Wortgedächtnisses; als „Paramnésie“ bezeichnet er die 'erwendung falscher Worte, unsere heutige Paraphasie.

*Bouillaud*, ein Schüler *Galls* (1825), verlegte das „Principe régulateur e la Parole“ in die Stirnlappen des Gehirnes (ohne Unterschied zwischen nks und rechts) und lehrte, daß der Verlust der Sprache manchmal durch törung derjenigen Muskelbewegungen zustande kommt, die zur Bildung des Vortes nötig sind, manchmal hingegen infolge Aufhebung des Wortgedächtisses. Er unterschied eine „innere“ und eine „äußere“ Sprache, welch etztere nur die Äußerung der ersteren darstellt. Er vermutete auch, daß die raue Substanz der Vorderlappen des Gehirnes das Organ des intellektuellen „inneren“) Anteiles der Sprache, die weiße Substanz desselben Gebietes das )rgan des produktiven („äußeren“) Anteiles der Sprache sei. *Lordat* bechrieb ferner die aphasische Störung, von der er selbst im Jahre 1828 in einem 56. Lebensjahre befallen worden war, und betonte dabei: „Ich konnte ie Worte anderer nicht auffassen, und die Konversation kam mir zu rasch or.“ Die Worte hallten unverstanden an sein Ohr, obwohl er gut hörte nd über ihren Inhalt nachdenken konnte. Er war zwar im stande zu buchabieren, nicht aber zu lesen. Nach seiner eigenen Schilderung hatte er ohl Worte zur Verfügung, konnte sie aber nicht richtig gebrauchen, „parce ue je ne me souvenais plus de la manière dont il fallait les coordiner our qu'ils exprimassent ma pensée.“ Auch die Syntax war ihm verlorenegangen.

Die bei ihm vorhanden gewesene verbale und literale Paraphasie, die ach der Ansicht von *Lichtheim* möglicherweise erst im Verlaufe der Krankeit aufgetreten war (als er bereits nachsprechen konnte), beschreibt *Lordat* in ıeisterhafter Weise mit den Worten: „Il y avait non seulement amnésie, ıais encore ce que j'appellerais paramnésie, si vous me le permettiez, c'est

à dire un usage vicieux de sons connus et rappelés. Ainsi quand j'avais intention de demander un livre, je prononçais le nom d'un mouchoir. — Il est vrai qu'immédiatement après avoir proféré ce mot, je le retractais et je sentais, qu'il en fallait un autre.... Un autre mode de paramnésie consistait à intervertir les lettres des syllabes d'un mot composé que je venais de retrouver; par exemple pour raisin je demandais du sairin, pour dire musulman, j'avais du penchant à dire sumulman......"

Nach einigen Wochen trat Besserung, dann Heilung ein; doch wurde er nicht mehr fähig, seine Vorlesungen wie früher zu halten, obwohl er ein Alter von 87 Jahren erreichte. Er mußte sie vom Blatt herunterlesen, weil ihm die konkreten Bezeichnungen fehlten. Noch kurz vor seinem Tode kam es vor, daß er im Hörsaal ein von ihm selbst früher geschriebenes Wort nicht aussprechen konnte (*Guardia*).

*Gendrin* (zit. nach *Charcot*) schreibt in seinem „Traité philosophique de médecine pratique": Die Amnesie der Apoplektischen dehnt sich öfters auf den phonetischen Wert der Schriftzeichen und auf die Art der Verbindung derselben aus. Infolge einer solchen Störung gibt es viele, welche trotz Erhaltung des Sehvermögens nicht lesen können, weil sie nicht im stande sind, die Worte und Silben aneinanderzureihen oder gar die Bedeutung der Buchstaben zu erkennen. So gab es einen Philologen, der infolge einer Apoplexie nicht mehr lesen konnte, obwohl ihm das Schreiben möglich war. Infolge seiner Erinnerung an die dazu erforderlichen Fingerbewegungen konnte er Buchstaben schreiben, die er später nicht mehr erkannte. Dies war auch bei seinem eigenen Namen der Fall. Viel zitiert ist folgende Beobachtung von *Osborn*[2] aus dem Jahre 1833 mit ihrer klassischen Schilderung einer Jargonaphasie bei intaktem Sprach- und Leseverständnis zweifellos die Rückbildungsphase einer sensorischen Aphasie bei einem schreibgewandten Patienten:

Ein literarisch sehr gebildeter 36jähriger Mann, der 3 Sprachen erlernt hatte, konnte nach einem Schlaganfall nichts Verständliches mehr sagen, obwohl er nicht gelähmt war und eine Menge von Wörtern ungemein leicht hervorbrachte. Wenn er Personen anredete, die ihn nicht kannten, so hielten diese seinen wunderbaren Jargon für eine fremde Sprache, so geläufig reihte er Silbe an Silbe, Wort an Wort. Er verstand alles, was man zu ihm sagte, auch das Geschriebene und drückte seine Gedanken rasch durch die Schrift aus, wobei er nur hie und da die Wörter falsch setzte. Die Fähigkeit zu rechnen war erhalten. Vorgesagte Wörter konnte er bis auf einige einsilbige nicht wiederholen, auch die Buchstaben k, q, u, v, w und z nicht obwohl er diese Laute beim Sprechen mit den andern vorbrachte. Ließ man ihn Geschriebenes laut lesen, so brachte er Wortreihen hervor, die keinen Sinn hatten und den Schriftwörtern nicht entsprachen. Er las z. B. den Satz: „It shall be in the power of the College to examine or not examine any Licenciate previous to his admission to a Fellowship, as they shall think fit" wie folgt: „An the be what in the tmother of the trothotodoote majorum or that emidrate eni enikrastrai mestreit to ketra totombredei to ra fromtreido as kekritest"[2]. Ein anderes Mal las er denselben Satz wieder ebenso kauderwelsch, doch in anderen Wörtern vor.

*Nasse* (1853, zitiert nach *Kehrer*) charakterisiert die Sprachamnesie dadurch, daß die davon befallenen Kranken „für einzelne Begriffe die gewöhnlichen früher geläufigen Worte nicht finden können, obwohl sie eine deutliche Vor-

[2] Dublin quarterly Journ. of Med. Sc. for 1833. Vol. IV, p. 157.

tellung von dem haben, was sie wollen. Dabei verstehen und versuchen sie lurch Umschreibungen die fehlende Bezeichnung anzudeuten, wissen auf die n sie gerichteten Fragen Auskunft zu geben und vermögen das ihnen gesagte Vort, wenn es ihnen vorgesprochen wird, sowohl deutlich zu wiederholen ls auch niederzuschreiben". Er beschreibt schon damals die paraphasischen Entgleisungen und die vorhandene Defektwahrnehmung mit den Worten: Häufig geschieht es dabei, daß der Kranke aus dem ängstlichen Bestreben, lie gewünschte Bezeichnung ausfindig zu machen, mit dem vollen Bewußtein seiner falschen Ausdrucksweise verkehrte Worte gebraucht."

*Cruveilhier* (1848), *Marcé* (1856) und besonders *A. de Fleury* (1865) vußten, nach Angaben *Moutiers*, zwischen expressiven Sprachstörungen und olchen, bei denen die sensorische Funktion der Sprache lädiert war, zu nterscheiden. Schon kurz nach *Brocas* erster Mitteilung (1863) behauptete *aborde*, mehrere Fälle von Aphasie ohne Läsion von $F_3$, sondern mit Schädigung des hinteren Gehirnlappens" gesehen zu haben.

*Bouchard* konstatierte anläßlich der Autopsie von Adèle Ancelin, des erühmten Aphasiefalles von *Trousseau*, die Unversehrtheit der dritten Stirnhirnvindung, dagegen Erweichungsherde in der Insel, in den hinteren Partien er oberen Schläfenwindungen und im Streifenhügel links. *Trousseau* schließt araus, daß Aphasie durch Läsionen sowohl der hinteren Partien der dritten nken Stirnhirnwindung als auch von ihr benachbarten Stellen, sowie in der 'iefe der Gegend, wie z. B. in der Insel und im Streifenhügel, verursacht verden könne; aber auch Schädigungen des mittleren (temporalen) und des interen Lappens des Gehirnes können diese Sprachstörung hervorrufen. In inem von *Charcot* aus dem Jahre 1863 erwähnten Falle fand *Broca*, daß er linke Scheitellappen und die linke Insel durch Erweichungsherde in ausedehntem Maße zerstört waren. Im selben Jahre fand *Cornil* an einem Falle *harcots* eine Erweichung von $T_1$ und des Fußes von $T_2$, der zwei hinteren nselwindungen, des Gyrus supramarginalis und angularis mit Zerstörung er äußeren Kapsel und des Linsenkerns, worauf *Broca* selbst, die Beweisraft dieser und ähnlicher Fälle anerkennend, allerdings mit Reserve die Verutung aussprach, daß „eine Läsion der hinteren Partie der ersten Urindung, selbst wenn die vorderen Gebiete dieses Windungszuges einigeraßen unversehrt blieben, die Aphemie verursachen könne."

*Broca* selbst war also, wenigstens für kurze Zeit, einer der Vorgänger *ernickes*; doch, von seiner ersten Entdeckung eingenommen, änderte er äter seine Meinung, obwohl schon 1864 *Vulpian* unter 12 Aphasiefällen mit ektionsbefund nur 5 fand, die eine Läsion des „vorderen Gehirnlappens" nks aufwiesen. Das Dogma von der einheitlichen, auf die dritte linke Stirnhirnindung beschränkten Lokalisation der Sprachstörungen hielt ihn gefangen. ie Strömung einer enggefaßten Lokalisation hatte sowohl *Broca* als auch *harcot*, die wenigstens vorübergehend einen klaren Einblick in die tatsächlichen erhältnisse zeigten, einfach mitgerissen.

Zu dieser Zeit beherrschte der klinische Scharfblick *Trousseaus* die Pariser edizinische Schule. Indem er die Erscheinungen der Aphasie in seinen Vor-

lesungen (1864—1865) meisterhaft und allgemein verständlich darstellt, prä zisiert er gleichzeitig ihre Symptomatologie, die ihn weit außerhalb der enge *Broca*schen Auffassung führt. So bemerkt er, daß manchen seiner Kranke das Leseverständnis fehlt, daß sie die gleiche Unfähigkeit wie beim Spreche auch beim Lesen und Schreiben bieten. Bemerkenswert ist auch seine Beob achtung, daß mit der Besserung aphasischer Störungen sich auch die psychi schen Erscheinungen zurückbilden.

*Trousseau* war derjenige, der knapp nach der *Broca*schen Entdeckun sich nicht bloß mit den schwachen Seiten derselben befaßte, sondern m scharfsinnig klinischem Blick die erste meisterhafte Studie über die Intelligen der Aphasischen lieferte, welche allerdings nach seiner Ansicht „immer m der Intelligenz hinken". Er verwarf *Brocas* engbegrenzte Lokalisationslehr weil dieser nicht beachtete, daß wir es mit einem umfangreichen aphasische Symptomenkomplex und nicht allein mit einer motorischen Form der Aphasi zu tun haben. Auch *Brocas* Bezeichnung „Aphémie" beseitigte er und nannt die Sprachstörung „Aphasie". Obwohl er sich entschieden dagegen verwahrt Aphasie und Amnesie als Synonyma zu betrachten, studierte er bei Aphasie zuers das Gedächtnis als ungemein wichtigen Faktor des Verständnisses und fan daß bei ihr 2 Arten von Gedächtnisstörungen vorkommen können: eine Amnesi der Worte, als Ausdruck der Gedanken, „amnésie, telle que le malade n peut spontanément désigner un objet par son appellation, mais non telle qu' ne se souvienne très bien du mot si on le prononce devant lui" und ein Amnesie der Fähigkeit, die artikulatorischen Sprachbewegungen zu koordiniere Dabei fiel ihm auf, was *Broca* entgangen war, daß gleichzeitig mit der arti kulatorischen Gedächtnisstörung „fast immer ein Vergessen der Schriftsprache einhergeht. Mehrere seiner Kranken lasen ohne jedes Verständnis oder ve gaßen das Gelesene sofort und einer davon, der ausgezeichnet sprach un schrieb, war nicht mehr im stande, seine eigene Schrift, geschweige denn di der anderen lesen zu können, obwohl er so frei von Sehstörungen war, da er ohneweiters eine Nadel vom Fußboden aufheben konnte. Dies ist als der erste bekannte Fall von sog. reiner Alexie, wenn wir beachten, daß de bereits von *Schmid* zitierte auch eine paraphasische Sprachstörung aufwie Aber auch das Vorkommen einer Störung des Sprachverständnisses ist ihr nicht unbekannt geblieben; denn er erwähnt ausdrücklich, daß manch Aphasische die vorgesagten Namen jener Gegenstände, die man ihnen zeig und die sie richtig anwenden, nicht wiedererkennen; ja er beobachtet sogar die Dissoziation zwischen der Störung des Sprachverständnisses und jene des Leseverständnisses an seinem Patienten Paquet, der lesen konnte und da Gelesene zu verstehen schien, aber nicht fähig war, als man ihm aus eine vorgehaltenen Buche vorlas, die Seiten zur rechten Zeit umzublättern. Al ihm *Lancereaux* einen berühmten Maler vorstellte, der trotz Aphasie tadello lesen, schreiben und rechnen zu können angab, während er in Wirklichke nur seine Unterschrift zu lesen im stande war, bemerkte *Trousseau* zum erste Male die Störung der Wahrnehmung des Defektes, die er als Intelligenz ausfall deutete und wobei er konstatierte, daß bei dem Patienten mit de

Aphasie noch eine andere intellektuelle Fähigkeit, nämlich die des Erkennens des Defektes, verlorengegangen war.

Eine der ersten Sektionen einer sensorischen Aphasie, die ich in der Literatur finden konnte, ist die von *Bernard* erwähnte der Patientin Chansibault, die bei Lebenszeit eine Aphasie darbot, die weder von *Broca*, noch von *Vulpian* als zur „Aphémie“ gehörig angesehen und von letzterem daher als „Pseudoaphasie“ bezeichnet wurde. Das Sprechen der Patientin war sehr erschwert, und es ist gar nicht sicher, ob sie Gesprochenes verstand. Aus dem im *Dupuytren*schen Museum zu Paris noch vorhandenen Gehirne ist nach Angabe von *Bernard* ersichtlich, daß die hinteren Partien der *Leuret*schen Urwindung, die dem Lobulus parietalis inferior, der ersten Schläfenwindung und „den zwei hinteren Inselwindungen“ entsprechen, zerstört sind.

Im Jahre 1864, bald nach der berühmten Abhandlung *Hughlings Jacksons*, erschien im British Medical Journal eine Reihe wertvoller Mitteilungen über Aphasie von *James Russel*. In einer davon betont er den Unterschied zwischen einem Sprachverlust infolge mechanischer Schwierigkeit in der Artikulation der Worte und einem solchen infolge Verlustes des Wortgedächtnisses. *A. de Fleury* (1865) trennt in einem offenen Briefe an *Trousseau* von der *Broca*schen Aphasie solche Fälle, bei denen der Kranke wohl Worte aussprechen kann, sie aber unrichtig verwendet. Für diese Erscheinung schlägt er den Namen „Aphrasie“ vor. Bei *Bernard* finden wir die Beobachtung von *Banks* aus demselben Jahre angeführt, eine „Taubheit und Paraphasie“ nach einem apoplektischen Anfalle. Noch im Jahre 1865 hielt *Baillarger* in der Académie impériale de médecine einen vielbemerkten Vortrag über eine Patientin, die vorgezeigte Gebrauchsgegenstände wohl erkannte, aber nicht benennen konnte und darüber sehr traurig war. Die Frau sprach viel Unzusammenhängendes vor sich hin, begleitete aber ihre sonderbaren Reden mit einer so treffenden Mimik, daß man nicht im Zweifel war, was sie sagen wollte. Die anscheinende Verwirrtheit ihrer Sprache war so groß, daß man die Patientin für taub und geisteskrank hielt. Die Annahme von Taubheit wurde bald als unrichtig erkannt; bezüglich der geistigen Störung bemerkte *Baillarger*, daß die Einsicht in ihren Zustand, die für gewöhnlich den Geisteskranken abgeht, hier aber vorhanden war, entschieden gegen eine Psychose spreche.

Bereits 1866 vertrat *Moxon* in seinen Betrachtungen über die Lateralisierung der Gehirnfunktion (British and Foreign Medico-chirurgical Review) viele Jahre vor *Liepmann* die Ansicht, daß das motorische Centrum der rechten Hand dazu eingerichtet ist, nicht bloß die Muskeln dieser Hand zu innervieren, sondern auch „das Centrum für die linke Hand zu führen“, was bei verschiedenen bimanuellen technischen Fertigkeiten, besonders beim Klavierspielen, deutlich zum Vorschein kommt. Ähnlich erfolgt nach ihm die Erfüllung der heiklen Aufgabe der Sprache durch „Konzentrierung der Aufmerksamkeit auf die überwertige Hemisphäre“. Je höherstehend und komplizierter die auszuführende Handlung, desto deutlicher die Lateralisierung. *Moxon* scheint nach *Wyllie* („The disorders of speech“, Edinburgh, 1894) der erste gewesen zu sein, der

die Beziehungen der akustischen und optischen Centren in der Gehirnrind zur Sprachperception und zum Sprachgedächtnis klar darlegte. In der frühe erwähnten Schrift, also 8 Jahre vor *Wernicke*, betont er nicht bloß die „Au teilung" der Sprachfunktion in eine receptive und eine emissive Komponent sondern auch ihre direkte Beziehung zu den motorischen und sensorische Centren, wo er auch die entsprechenden Erinnerungsbilder zu lokalisiere scheint. Der Passus lautet:

„The resolution of the power of language into incoming and outgoing language is a ve striking fact, and its bearing upon the inquiry as to the site of the faculties of speaking an understanding the speech of others is, I think, very important, when we notice the significa circumstance that (in ordinary cases of hemiplegia of the right side with motor aphasia) t power of motor language disappears with power of motion, whilst the power of senso language remains with the power of sensation .... Does not this indicate that the memo of movements, combined for words, lies in anatomical connexion with the centres whi give motion to the tongue, etc., whilst the memories of sounds and sights, combined f words, lies in anatomical connexion with the centres of the nerves of the eye and ea or, in other words, that the situation of the ideas of associated motions which form t faculties of speech is supra-motory, whilst the situation of the ideas of associated se sations, which form the faculty of word comprehension, is supra-sensory". (*Wyllie*, Disorde of Speech, S. 251).

Seine Annahme war jedoch lediglich auf theoretische Erwägungen ge gründet; denn klinisch-pathologische Fälle zu ihrer Bestätigung standen ih nicht zur Verfügung. Dies blieb erst *Wernicke* vorbehalten.

Aus einer Beobachtung aus dem Jahre 1866, die im klinischen Sinn leider ungenau ist, hatte *Meynert* gefolgert, daß eine akute encephalitisch Erweichung des hintersten Teiles der linken Insel und des der Insel zu gekehrten Blattes des Operculums Wortamnesie zu bewirken im stande is Die Patientin hatte übrigens nicht bloß diesen Ausfall, sondern gebraucht auch falsche Worte.

1866 und 1868 schreibt *Meynert* bei der kritischen Betrachtung von zwanzi allerdings unvollständig untersuchten Fällen von Läsion der Insel, deren Wi dungen ihm nach seiner damaligen Auffassung mit der dritten Stirnhir windung ein eigenes System zu bilden schienen, diesem Gebiete eine wesen liche Rolle beim aphasischen Symptomenkomplex zu. Ebenfalls im Jahre 186 beschreibt *Cornillon* 4 Fälle von Aphasie mit Inselläsion, während sich sowo *Finkelnburg* (1870) als auch *Samt* (1872) überhaupt geneigt zeigen, die Lokal sation der motorischen Aphasie in die Insel zu verlegen.

Es war in der Literatur noch kaum die Rede von „Centren" — u das herkömmliche Wort zu gebrauchen — wo die verschiedenen Arten vo sprachlichen Erinnerungsbildern lokalisierbar sein sollten, als *H. Maudsl* (1868) sich sowohl diesbezüglich, als auch hinsichtlich einer engbegrenzte cerebralen Lokalisation der Sprache äußerst skeptisch äußerte. Nach ihm i „die spezialisierte Fähigkeit der Sprache im Gehirn nicht anders zu werten als die für d Tanzen, für das Schreiben oder für die Mimik. Alle willkürlichen Bewegungen des Körpe könnten nötigenfalls als Ausdruck von Vorstellungen gebraucht werden, denn wenn jema stumm ist, so kann er die Muskeln irgend einer andern Körperstelle zum Ausdruck verwende vorausgesetzt, daß sie beweglich genug sind. In diesem Gebiete ist dann für das betreffen Individuum der Sitz der Sprache zu suchen. Die Menschen können auch mit den Füße

:hreiben, obwohl sie es natürlich besser mit den Fingern tun. Für die Lautsprache verwendet ıan die Zunge als jenes Organ, welches am meisten dazu geeignet ist, wegen der großen 'arietät, Feinheit und Kompliziertheit seiner Bewegungen und weil diese in Vereinigung mit ɪnen der Lippen geeignet sind, die Laute nach Bedarf zu modifizieren. Aus dem Umstande ·doch, daß die Resultate dieser Akte den Eigennamen „Sprache" erhielten, folgt gewiß nicht, aß dieser Fähigkeit mehr als jeder anderen, die gleichfalls aus koordinierten Bewegungen ıtsteht, eine eigene Vertretungsstelle im Gehirn zukomme".

Somit sagt *Maudsley* schon damals, was 40 Jahre später *Marie* behauptete: aß es keine angeborenen, sondern nur adaptierte Centren für die Sprache ibt; denn diese ist nach einer vielzitierten Bezeichnung *Liepmanns* ein Parasit, 'eil sowohl die Lautsprache wie die Schriftsprache sich solcher Muskel- ,steme bedienen, welche sonst anderen Zwecken (Essen, Kauen, Schlucken, augen u. s. w. und den verschiedensten unwillkürlichen und willkürlichen ewegungen) dienen.

*Béhier* hatte inzwischen (Gazette des Hôpitaux, 1869) nach Analysierung er sowohl von ihm selbst als auch von *Abercrombie, Rochoux* und *Andral* ıgeführten Beobachtungen 122 Fälle gesammelt, die den Theorien von *'ouillaud, Dax* und *Broca* widersprachen. In 82 Fällen wurde Läsion der orderen Lappen ohne Aphasie beobachtet und in 34 Fällen fiel die Aphasie ıit einer Erkrankung anderer Teile des Gehirns zusammen.

*Broadbent* beschreibt ferner im Journal of anatomy 1870 das Gehirn nes tauben und stummen Weibes, bei welchem neben Defekten am Lobus ıpramarginalis und an den benachbarten Windungen Atrophie beider beren Schläfenwindungen, jedoch links bedeutender als rechts, nach- ewiesen werden konnte, so daß der „Hörsinn" im Schläfenlappen und eziell in den oberen Schläfenwindungen lokalisierbar erschien. *Lohmeyer,* er Gelegenheit hatte, während des Deutsch-Französischen Krieges vom Jahre 370 viele traumatische Aphasiefälle zu beobachten, findet unter 53 teils genen, jedoch meist fremden Fällen die Insel, den Schläfen- und den Hinter- ıuptlappen 9mal affiziert.

Im Auslande erfuhren die Lehren der französischen Schule indessen :ine nennenswerte Förderung und Ergänzung. Nur *Gairdner* schließt sich 866) den Ansichten *Trousseaus* an und stellt das Gesetz auf, „daß die phasischen wenigstens ebenso schlecht schreiben wie sie sprechen und daß :i denjenigen, bei denen die Sprache ganz fehlt, auch das Schreibvermögen cht vorhanden ist". Er unterscheidet ferner zwei Gruppen von Aphasien: lche, bei denen die Wortbegriffe abhandengekommen sind, und solche, :i denen nur die Sprachinnervation gestört ist, nach unseren heutigen An- :hten also die corticalen und die reinen (subcorticalen) Sprachstörungen.

*Gairdner* betont ferner die Möglichkeit, das Verständnis der Schrift- :rache zu verlieren, obwohl der Kranke verschiedene Schriftarten und ihren ıarakter, als Zeichnungen betrachtet, auseinanderhalten kann. Sobald die :hrift jedoch zum Sprach- und Ideensymbol wird, ist sie für den Kranken ıverständlich.

*Ogle* (1867) schuf für die bereits von *Marcé* beschriebene cerebrale :örung der Schriftsprache den Namen „Agraphie". *Bateman, Russel, Broadbent*

und *Popham* publizierten in diesem und in dem darauffolgenden Jahre Sprach-störungen, die ganz anders geartet waren als die von *Broca* mitgeteilten und bei denen die anatomisch vorgefundenen Läsionen nicht die dritte linke Stirnhirnwindung, sondern entweder den Schläfenlappen oder die Urwindung um die *Sylvi*sche Spalte betrafen. Die englischen Autoren bezeichneten mit den Ausdrücken Paraphasie und Jargonaphasie die bei diesen Fällen vorgefundenen Anomalien der expressiven Sprache; für die Sprachstörung selbst schlugen sie den Namen „amnestische Aphasie" vor, im Gegensatz zur „ataktischen Aphasie", womit sie die in der „*Broca*schen Stelle" lokalisierte Aphasie bezeichneten. Und jetzt, da man weiß, welch gewichtigen Anteil die amnestischen Störungen in der Schläfenlappenaphasie einnehmen, muß man diesen scharfsinnigen Beobachtungen ohneweiters beistimmen.

Das Thema der Aphasie war jedoch nach der Aussage von *Head* in den Sechzigerjahren des vorigen Jahrhunderts in England ein noch gänzlich unbekanntes Gebiet, als sich *Hughlings Jackson* vom Jahre 1863 an damit befaßte. Seine Arbeiten, die eine den damaligen Ansichten ganz fremde Auffassung enthalten, von der psychologischen Richtung *Herbert Spencers* beeinflußt, dazu in einer schwerverständlichen, ängstlich komplizierten Schreibweise verfaßt und nicht immer in allgemein zugänglichen Schriften niedergelegt sind, erlangten zur Zeit ihrer Entstehung nicht die gebührende Beachtung. Sie wären uns vielleicht noch heute unbekannt geblieben, wenn *Arnold Pick* sich nicht eingehend mit der Aphasielehre des großen englischen Forschers befaßt und *Head* auf seine Anregung hin 1915 die gesammelten Schriften *H. Jacksons* nicht wieder herausgegeben hätte. Selbst *Pierre Marie* und *Monakow* sowie *Moutier* erwähnen ihn kaum, obwohl *H. Jacksons* Ansichten, wie wir sehen werden, der damaligen Zeit weit vorausgingen und mit den „modernen" Lehren der zwei erstgenannten Forscher, besonders mit jenen *Maries*, viel Gemeinsames haben.

Der Zusammenstellung *Heads* folgend, finden wir *H. Jacksons* erste Vorlesung in den Londoner „Hospital Reports" für 1864 der Wichtigkeit der Trennung der artikulatorischen und der aphasischen Sprachstörungen gewidmet. Schon in diesem Jahre und dann wiederholt in späteren Arbeiten hebt *H. Jackson* die psychische Natur der aphasischen Störungen hervor, als Veränderungen geistiger Tätigkeit, die wohl verschieden sind in bezug auf die materielle Schädigung des Gehirnes, aber nicht derart, daß man daraus eine Lokalisation einzelner sprachlicher Funktionen ableiten könne.

Im Jahre 1866, während die meisten Mediziner und Philosophen noch der Ansicht huldigten, daß „wir in Worten denken", betonte *H. Jackson*, daß die Worte in den Sätzen ihren individuellen Sinn verlieren, daß der ganze Satz zu einer Einheit und nicht zu „einem Worthaufen wird", daß wir sprechen und denken nicht nur in Worten oder Zeichen, „sondern in solchen, die sich in besonderer Weise aufeinander beziehen". *H. Jackson* sah ferner, daß Krankheit die Vorgänge des Denkens von denjenigen des Sprechens trennen kann und daß die Erscheinungen der Aphasie analytische Beispiele des Mechanismus der normalen Sprache sind. Er war es ferner, der auf den fundamentalen

rrtum in der *Broca*schen Lokalisation der „faculty of speech“ und des Wortgedächtnisses hinwies.

1868 fand in der „British Association for the Advancement of cience“ in Norwich eine Aphasiediskussion statt. Wir folgen hier wieder en sehr ausführlichen Berichten *Heads*. *Broca* teilte bei dieser Gelegenheit eine Ansichten über Sprachstörungen mit, die er in zwei Hauptgruppen, Aphémie“ und „Amnésie verbale“, trennte, und erläuterte die Unterschiede wischen beiden. Kranke mit Aphemie haben einen sehr geringen Sprachchatz und können sogar sprachlos sein. Die Begriffe, wie es aus den Geärden der Patienten ersichtlich ist, und das Verständnis sind intakt auch für Vorte, die sie weder aussprechen noch wiederholen können. Den „amnestichen Patienten“ dagegen fehlen die Verbindungen zwischen Gedanken und Vorten. „Sie können wohl Worte aussprechen, doch sind diese ohne Zusammenang mit den Gedanken, die sie auszudrücken wünschen.“ Das spezielle iedächtnis für gesprochene und geschriebene Worte ist verloren. Obwohl ch *Broca* dessen bewußt war, daß die Mehrzahl der klinischen Fälle mit ieser strengen Teilung nicht übereinstimmt und daß beide Zustände auch leichzeitig vorhanden sein können, lokalisierte er nur die Aphemie, u. zw. ie vorher in der dritten linken Stirnwindung. *H. Jackson*, der darauf das Vort ergriff, lenkte seine Aufmerksamkeit nur auf die Natur der Sprachörung und ließ jede Lokalisationsbestrebung außer acht. Die normale prache besteht nach ihm aus zwei distinkten Formen, die durch Krankheit oneinander getrennt werden können: aus der intellektuellen Sprache, h. der Fähigkeit, Sätze zu bilden (the power to convey propositions), nd aus der emotionellen, d. h. der Fähigkeit, Gefühlszustände sprachlich uszudrücken. Die intellektuelle Sprache leidet (bei der Aphasie) nicht nur ihren besonders hervortretenden Äußerungen, d. h. im Sprechen selbst, ondern auch im Schreiben und sogar in der Gebärde. Die emotionelle prache bleibt dagegen erhalten, sowohl in ihren Äußerungen durch die timme als auch in jenen der Mimik und Gestikulation.

Auf die spezielle Natur dieser Defekte der intellektuellen Sprache übergehend, unterscheidet *H. Jackson* zwei Gruppen von Sprachstörungen: „Schwere ille, in denen der Patient mit Ausnahme von einzelnen wiederkehrenden ußerungen nahezu oder ganz sprachlos ist.“ In den ärgsten dieser Fälle ann der Patient nur ein stereotypes Wort oder Jargon aussprechen. Die veite Gruppe betrifft Patienten, die nicht wortlos sind und wissen, was e sagen wollen, aber unrichtige Worte gebrauchen. Sie haben Schwierigeiten in der geordneten, folgerichtigen Äußerung, sowohl in mündlicher als in hriftlicher Beziehung, und ihre Sprache kann sich bis zum Jargon zurückbilden. der ersten Gruppe ist das Sprachverständnis intakt, in der zweiten verehen die Kranken oft nicht sehr rasch das zu ihnen Gesprochene. „Die iederholung des Gesprochenen ist in der ersten Gruppe nicht möglich, der zweiten wohl, aber mit vielen Fehlern.“

Das Schreiben leidet mehr oder weniger in jedem Falle von Sprachörung infolge Erkrankung in den Gehirnhemisphären, u. zw. in gleicher

Weise wie der Sprachdefekt selbst. „In der Tat ist der Defekt im Lesen un
Schreiben derselbe, nur in anderer Form. Denn in beiden Fällen haben wi
motorische Symbole zu reproduzieren, geschriebene und gedruckte Symbol
und Symbole der Symbole.“ Der Patient, der sonst nicht schreiben kann, is
oft im stande abzuschreiben und seinen eigenen Namen zu unterzeichne
Auch vermag er oft Druckschrift in Kurrentschrift umzusetzen, trotz der Un
fähigkeit, irgendwelche Worte spontan oder nach Diktat zu schreiben. Dies
Kranken können nicht lesen, verstehen aber oft das ihnen Vorgelesene. Di
Fähigkeit Zeichen zu machen (sign-making) ist am wenigsten gestört, manch
mal sogar intakt.

Bezüglich der *Broca*schen Lokalisation äußerte sich *H. Jackson* 187
anläßlich der Besprechung der Lokalisierung der Funktion in der linke
Hemisphäre, äußerst vorsichtig: „Während ich glaube, daß der hintere Te
der dritten linken Frontalwindung die am häufigsten beschädigte Partie is
lokalisiere ich die Sprache nicht in einen solch kleinen Teil des Gehirnes.
„To locate the damage which destroys speech and to localis
speech are two different things.“ „Die Läsion (damage) ist meine
Erfahrung nach in der Gegend des Corpus striatum,“ eine Ansicht, di
28 Jahre später *P. Marie* wieder betonte. Er hebt hervor, daß, je näher di
Schädigung dem Corpus striatum liege, desto mehr der Artikulationsdefe
zum Vorschein komme; je weiter hingegen der Herd von diesem Gehirnteil
(„nach rückwärts“) gelegen ist, desto mehr werde die Sprachstörung durc
Wortfehler („mistakes in words“) charakterisiert.

*H. Jackson* bekämpfte ferner die *Broca*sche Erklärung des Wesens d
Aphemie, wonach der Patient bei dieser Störung nicht das Wortgedächtn
verloren hätte, sondern „la mémoire des moyens de coordination que l'o
emploie pour articuler les mots“. Dies wäre nicht möglich, weil er doc
einige Worte artikulieren könne. Der sprachlose Mensch sei eben nicht wortlo
er hat Wortverständnis, weil ihm viele Worte bleiben, die von außen angere
werden können; er kann aber nicht sprechen, weil er den Gebrauch d
Worte in Satzform (service of words in propositions) verloren hat.

Der Umstand, daß bei Aphasie die automatische Sprache meist unve
sehrt ist, veranlaßte *H. Jackson*, in der bereits seit 1863 von *Broca* klarg
legten Lateralisierung der Gehirnfunktion einen eigenartigen Standpunkt ei
zunehmen, der für uns insofern von großem Interesse ist, als er bezüglic
der Sprache die rechte Hemisphäre beim Rechtshänder nicht als „stumm
Gebiet“ ansah, sondern ihr die Tätigkeit der sprachlichen Automatismen z
schrieb. Er sagte: „Beide Gehirnhälften sind insofern gleich, als jede dav
Wortvorgänge (processes of words) enthält. Sie sind darin ungleich, daß d
linke allein für den Gebrauch von Worten in der Sprache (in Satzform) dien
während die rechte eine andere Verwendung, die des automatischen Wor
gebrauches, inne hat.“

*Bourneville* (1869) teilte in der Pariser Anatomischen Gesellschaft zw
der *Broca*schen Lokalisationslehre widersprechende Fälle mit — als erst
eine Worttaubheit, als zweiten eine angeblich motorische Aphasie mit ein

berflächlichen Erweichung im Schläfenlappen. Fünf Jahre später, 1874, ublizierte derselbe Autor im Progrès médical einen Fall von ausgesprochener leibender Paraphasie nach Rückbildung von Worttaubheit, bei dem sowohl ı der *Broca*schen Stelle als auch in der hinteren Partie der ersten Schläfen-indung Erweichungen vorgefunden wurden. Aber keiner dieser Autoren rückt sich so deutlich und präzis über die uns interessierende Aphasieform us wie *Ch. Bastian*[3], dessen Mitteilung ich hier wörtlich wiedergebe.

„Die meisten Aphatiker verstehen ganz richtig das, was man zu ihnen pricht, und folgen mit Interesse, wenn man ihnen laut vorliest. In solchen ällen müssen wir annehmen, daß die zentripetalen Fasern, welche die me-ullären akustischen Centren mit den centralen akustischen Wahrnehmungs-entren verbinden, wie auch diese Centren selbst intakt sind; die ausgespro-ıenen Laute erregen dann in den Hemisphären die gewohnten Eindrücke, elche percipiert werden als Wortsymbole von Dingen oder Ideen, die, vom ıdividuum richtig verstanden, bei ihm die entsprechenden Gedanken wach-ıfen. In einigen Fällen von hochgradiger Aphasie jedoch, so z. B. in den on *Bazire* und dem von *Gairdner* (Glasgow Med. Journal, May 1866, pag. 13 ıd Transaction of the Philosophical Society of Glasgow, 1866) mitgeteilten, urde genau festgestellt, daß die Patienten gar nicht oder nur schwer und ıvollkommen den Sinn der gesprochenen Sprache zu erfassen vermochten, owohl sie sich mit Hilfe von Zeichen und Gebärden sehr leicht verständlich achen konnten. Müssen wir hier nicht annehmen, daß die Verbin-ung der zentripetalen Fasern mit den akustischen Wahrnehmungs-entren unterbrochen oder daß dieses Centrum selbst, in welchem 'ortklänge gewöhnlich unterschieden und mit den Gegenständen, ıf die sie sich beziehen, verbunden werden, mehr oder weniger eschädigt ist? In solchen Fällen dürfen wir aber, trotzdem die Klänge cht als Worte percipiert werden, welche einen bestimmten Sinn haben, cht annehmen, daß Taubheit vorhanden ist.

Der Klang kann als solcher noch gehört werden; nur ist er ıßerstande die übergeordnete intellektuelle Unterscheidung her-orzurufen, durch deren Einprägung allein er als Symbol des edankens dienen kann. Daher vermag das Individuum Gesprochenes ıcht genau zu verstehen, obwohl es durchaus im stande ist, den vollen Wert r Zeichen und Gebärden, welche in den optischen Wahrnehmungscentren e entsprechenden Eindrücke wachrufen, zu empfangen und zu würdigen; . . . o das Individuum nicht lesen kann, bin ich geneigt anzunehmen, ß dies entweder durch eine Läsion der zentripetalen Fasern, die m optischen Perceptionscentrum führen, oder durch eine Beschä-gung des optischen Wahrnehmungscentrums selbst, oder durch sion der Bahnen, welche Zellen dieses mit denen des akustischen ahrnehmungscentrums verbinden, bedingt werden muß. Wenn Läsion in den beiden ersten ebengenannten Gebieten ihren Sitz hat,

[3] On the various Forms of Loss of Speech in Cerebral Disease, Brit. and Foreign Med. r. Review, April 1869, pag. 482 und 484. Übersetzung von *Urstein.*

so können die optischen Eindrücke nicht verarbeitet werden; sie vermög somit nicht den entsprechenden Klang (Wort) in den akustischen Centr wachzurufen. Auch wird es dem Individuum unmöglich, den Sinn der g schriebenen oder gedruckten Buchstaben zu erfassen, da dieselben sich ih nur als bedeutungslose Striche darstellen, gerade so, wie der Sinn für G sprochenes dem Patienten fehlt und Worte bloß als Klänge empfunden werde wenn die akustischen Wahrnehmungscentren oder die zentripetalen Faser mit denen letztere verbunden sind, lädiert werden."

Eine andere, nicht minder wichtige Beobachtung des Dr. *Schmidt*[4] Münstermaifeld zeigt das Vorhandensein von Worttaubheit und Wortblindh bei einer amnestischen Sprachstörung tiefgreifender Art, die in Aphasie, Par phasie, Verstümmelung und Entstellung der Wörter und Agrammatismus si kundgab. Die Wörter wurden nur als verworrenes Geräusch vernomme obwohl das Gehör sehr fein war und Vokale und Konsonanten nicht n einzeln unterschieden, sondern auch mühsam zu Wörtern zusammengefü werden konnten.

Eine 25jährige Frau wurde 10 Tage nach einer Entbindung beim starken Drängen a dem Stuhl plötzlich bewußtlos. Nachdem das Bewußtsein wiedergekehrt war, war sie nic gelähmt, litt aber an Aphasie und Paraphasie. Sie fand die Worte nur sehr schwer oder g nicht, verkehrte oder verstümmelte sie, sagte Butter statt Doktor, warf Buchstaben oder Silb aus, setzte andere ein, gebrauchte Infinitive anstatt der bestimmten Zeitform und konjugie unregelmäßige Zeitwörter regelmäßig. Man hielt sie für taub, weil sie anfangs kein Wort v stand. Bald aber überzeugte man sich, daß sie das Klopfen an der Tür und das Ticken c Taschenuhr so scharf hörte wie ein Gesunder, zwei Hausglocken dem Klange nach unterschi u. dgl. mehr.

Dagegen vernahm sie, wie sie später erzählte, die Wörter nur als verworrenes Geräus Einzelne Vokale hörte sie und sprach sie nach. Sprach man in gewöhnlicher Weise ein ei faches Wort, so verstand sie es nicht; trennte man aber die einzelnen Buchstaben scharf vo einander, so daß sie in der Aussprache hervortraten, so sagte sie das Wort nach. Bei meh silbigen Wörtern mußte man zuerst eine Silbe deutlich aussprechen, dann die andere, da beide zusammen, wenn sie das Wort verstehen sollte. Mit dem Lesen ging es ähnlich. S betrachtete die Wörter sehr aufmerksam, suchte sie einzeln und im Zusammenhang aus sprechen. Die Heilung erfolgte langsam. Erst nach einem halben Jahr verstand sie kurze Sä und nur dann, wenn man sie langsam und deutlich aussprach. Zuletzt blieb noch etw Mühsames im Sprechen zurück.

Noch ehe die grundlegende erste Arbeit *Wernickes* der Aphasieleh das heutige Gepräge verlieh, noch ehe das erste Schema entstand und ga kurz nach der Beschreibung der receptiven Aphasie durch *Bastian* befaß sich *Broadbent* schon 1872 mit der Aufstellung eines gesonderten Centru für Begriffe unter dem Namen „Conception or Ideation centre"[5]. Er unte schied einen primären oder rudimentären Wahrnehmungsvorgang und ei Kombination oder Verschmelzung der durch die verschiedenen Sinnesorga übermittelten Wahrnehmungen, die den Begriff oder die Vorstellung d Objektes ausmachen. Er sagte: „In den perceptiven Centren werden, wie i vermute, die Empfindungen einfach in rudimentäre oder primäre Wa-

[4] Allg. Zschr. f. Psych. 1871. Bd. 27, S. 304.

[5] On the cerebral mechanism of speech and thought. Transactions of the Ro Medical and Chirurgical Society, 1872.

ehmungen umgesetzt und diese Centren müssen in denjenigen Teilen der ıarginalen Windungen liegen, in welchen die Stabkranzfasern vom Hirn-:henkel und von den Centralganglien einmünden . . . und welche in symmetri-:her Weise durch die Balkenfasern verbunden sind. Die höhere Ausbildung, ie Fusion der verschiedenen Wahrnehmungen untereinander, aus denen sich ine Vorstellung entwickelt, geschieht nicht durch Ausstrahlung eines Ein-ruckes aus einem Wahrnehmungscentrum in die übrigen, sondern durch :onvergenz der Eindrücke aus den verschiedenen perceptiven Centren in n gemeinsames intermediäres Zellterritorium, wo sich der gleiche Vor-ang bezüglich der Umsetzung eines Eindruckes in eine Empfindung und .ner Empfindung in eine primäre Wahrnehmung vollzieht. Diese inter-ıediäre Zellarea bildet einen Teil des höchstausgebildeten Centrums und egt in denjenigen Nebenwindungen, welche keine Stammfasern empfangen."

Anläßlich der Veröffentlichung von Fällen von Wortblindheit bemerkt *'roadbent* ferner, daß diejenigen Sprachstörungen, die bisher unter dem amen von „amnestischer Aphasie" beschrieben wurden, durch eine Läsion n Versorgungsgebiete der hinteren Äste der *Sylvi*schen Arterie verursacht erden und von einer Schädigung des sensorischen Sprachmechanismus her-ihren. Er teilte auch einen anscheinend nicht zur Sektion gekommenen Fall nes 42jährigen Malers mit, der gleichzeitig mit einer rechtsseitigen Hemi-egie, die sich bald rückbildete, eine hochgradige expressive Sprachstörung ɔt, in Form eines bloßen Geplappers, bei dem die Silben „ma" und „mum" ɔrherrschten. Er war auch außer stande zu schreiben oder zu kopieren und :rstand offenbar nichts von dem, was zu ihm gesagt wurde, empfing aber *'r. Broadbent* „mit einer Unmasse von Verbeugungen, freudig lächelnd und it Gebärden der Begrüßung. Seine Sprache war von einem Übermaß an estikulationen begleitet", ein Verhalten, das wiederholt bei sensorischer phasie zu finden ist und gerade in jüngster Zeit Gegenstand besonderer ufmerksamkeit von seiten der Autoren geworden ist. Schon damals inter-sierte sich *Broadbent* dafür, ob bei seinem Patienten ein Bewußtsein seines ɔrachdefektes vorhanden sei, fand aber nur, daß der Kranke „plapperte, ; ob er glaubte, daß er verstanden werde, aber er machte auch Zeichen".

Doch der eigentliche Vorbote *Wernickes*, der den akustischen und ɔtischen Wegen und ihren terminalen Endigungen im Gehirn eine große :deutung beimißt, der die Aphasie in zwei getrennte Gruppen, die :örungen der receptiven Funktionen einerseits, diejenigen der emissiven :derseits teilt, der Läsionen von Bahnen und Centren in beiden Fällen ins Auge ßt, ist *Baginsky*, der im Jahre 1871 das erste Aphasieschema aufstellte. *ıginsky* unterscheidet nicht bloß ein akustisches und optisches Wahr-ıhmungscentrum, sondern auch ein Klang- und visuelles Gedächtniscentrum ıd verbindet die afferenten und efferenten Systeme in direkter Weise mit ıem „Begriffscentrum". Doch fehlte diesem Schema, wie *Wernicke* selbst anführte, jede anatomische Unterlage, weil *Baginsky Meynerts* Ansichten ıd den schon mitgeteilten Sektionsbefunden nicht die nötige Beachtung :henkte.

Indessen hatte *Ferrier* 1873, *H. Jacksons* Anregungen folgend, a experimentellem Wege das von *Bastian* angenommene akustische Centru im Schläfenlappen lokalisiert.

Wie man sieht, waren die Vorgänger *Wernickes* zahlreicher und genau als jene *Brocas*, besonders wenn wir die bahnbrechenden Forschungen vo *Hitzig* und *Munk* noch dazuzählen, die ihm den Boden zu seiner Entdeckun gründlich vorbereiteten. Das nach ihm später genannte „Sensorische Syndrom war bereits in großen Umrissen klinisch bestimmt und, wenn auch nicht i präziser Form, mit den hinteren Partien der Umgebung der *Sylvi*schen Spal lokalisatorisch in Verbindung gebracht.

Ob *Wernicke* von den vielen hier angeführten Beobachtungen scho wußte, entzieht sich unserer Beurteilung. Daß ihm die *Jackson*schen Lehre bekannt waren, wird von englischer Seite behauptet und sie sind auch i dem ersten *Wernicke*schen Aufsatz erwähnt. Er selbst spricht in spätere Schriften nur von *Schmidt* und *Bastian*. Das Glück *Wernickes* jedoch be deutete hauptsächlich die auf der *Meynert*schen Klinik in Wien zugebrach Zeit; denn wie einst *Bouillaud* für *Broca*, wurde *Meynert* für *Wernicke* de direkte Wegweiser.

Im Jahre 1866 begründete *Meynert* durch die Annahme, daß sich d akustische Endfaserung bis zur Vormauer und zur Inselrinde verfolgen lass die damals Aufsehen erregende Lehre, daß die Corticalität der *Sylvi*sche Grube als „das Klangfeld der Sprache" anzusehen wäre. Die Vermutun erwies sich später als irrig, was er ohneweiters zugab. Inzwischen jedoc leitete die verlockende Hypothese die Aufmerksamkeit *Wernickes* auf diese Gebiet.

## Die Meynert-Wernickesche Aphasie.

Als der 26jährige *Wernicke* mit seiner kaum 70 Seiten umfassende berühmt gewordenen Monographie „Der aphasische Symptomenkomplex - eine psychologische Studie auf anatomischer Basis, Breslau, 1874" die Au merksamkeit der ganzen medizinischen Welt auf seine neue Richtung in d psychologischen Darstellung des Sprachvorganges und in der Auffassung d Aphasie lenkte, nannte er freimütig sein Werk einen Versuch, die *Meynert*sc Gehirnanatomie und Faserungslehre praktisch zu verwerten. Seine sehr au richtigen Worte der Vorrede gestehen unumwunden den Ursprung sein Lehre; sie lauten: „Wie weit ich nur *Meynerts* Anschauungen wiedergeb wie weit ich eigenes geistiges Eigentum bringe, das werden die Schül *Meynerts* leicht herauskennen ... jedenfalls fällt alles Verdienst auf *Meyne* zurück."

Ein übernommener Standpunkt war damals die Scheidung der Gro hirnrinde in zwei Hauptgebiete von funktionell verschiedener Bedeutung: d ganze vor der *Rolando*schen Furche gelegene Gebiet jeder Hemisphä wurde als motorisch, d. h. die Bewegungsvorstellung enthaltend, betracht während dasjenige hinter der genannten Furche, das gemeinsame Hinte hauptschläfenhirn, als sensorisch, d. h. die Erinnerungsbilder abgelaufen

Sinneseindrücke beherbergend, angesehen wurde. Das dazwischenliegende Scheitelhirn galt als Übergangsgebiet strittiger Funktion.

Die *Griesinger*sche Theorie der „psychischen Reflexaktionen" beherrschte noch immer stark Neurologen und Psychologen und die Art der Erlernung der Sprache durch Nachahmung bestimmte *Meynert* und *Wernicke*, das Sprechen als einen speziellen Fall der spontanen Bewegung anzusehen, welcher sich auf das Schema eines cerebralen Reflexbogens zurückführen ließ, wobei jedoch beim Spontansprechen der äußere (akustische) Impuls von einem Erinnerungsbild früherer Empfindungen ersetzt wird. Dementsprechend suchten die beiden Autoren den „Sitz der Klangbilder der Worte" in einen sensorischen Teil des Gehirnes, das Innervationsgefühl der ausgeführten Bewegung — als Sprachbewegungsvorstellung — in das motorische Stirnhirn zu verlegen. Außerdem hatte seine erste größere hirnanatomische Abhandlung „Über das Urwindungssystem des menschlichen Gehirnes" den Scharfblick *Wernickes* auf die bedeutungsvolle erste *Leuret*sche Urwindung gelenkt, welche die *Sylvi*sche Grube umgibt und deren vorderster Teil — der Fuß der dritten Stirnwindung — bereits von *Broca*, dessen Lehren *Meynert* und *Wernicke* völlig beistimmten, für die Lokalisation seiner expressiven Sprachstörung, der Aphemie, in Anspruch genommen worden war.

Es war wohl *Meynert* und *Wernicke* nicht unbekannt, daß die *Broca*sche Stelle nicht die einzige ist, deren Läsion Aphasie verursacht, und daß zahlreiche frühere Beobachtungen bezeugten, daß überhaupt Herderkrankungen im Bereiche der Fossa Sylvii, der Insel und ihrer nächsten Umgebung Aphasie erzeugen können[6]. Anderseits bestand, wie *Wernicke* selbst erwähnt, „das dunkel gefühlte Bedürfnis, den Acusticus mit dem Sprachvorgang in Beziehung zu bringen". Die kurz vorher von *Meynert* irrtümlich angenommene Verbindung eines vermeintlichen „Acusticusstranges" mit der Vormauer, die bekanntlich der Ausdehnung der Insel entspricht, der er den Namen eines „Klangfeldes" verleihen zu können glaubte, veranlaßte *Wernicke* in seinem Bestreben, die receptiven Sprachstörungen zu lokalisieren, seine Aufmerksamkeit auf dieses Gebiet zu lenken, umsomehr, als die meisten Fälle von Aphasie, bei denen keine Läsion der *Broca*schen Stelle gefunden wurde, „Veränderungen in diesem von *Meynert* in Anspruch genommenen Gebiete aufwiesen".

Außerdem betrachtete *Meynert* auch aus histologischen Gründen — wegen der in der Vormauer vorhandenen Spindelzellen und wegen der innigen Beziehungen zu den anderen Assoziationssystemen des Gehirnes — dieses Gebiet als ein assoziatives, als eine Verbindung der *Broca*schen Stelle mit dem Klangfeld und daher nach der *Griesinger*schen Lehre als für die Sprache bedeutungsvoll. Ferner fand *Meynert*, daß der gesamte Bezirk der ersten Urwindung, die ihm schon vergleichend anatomisch als ein einheitliches Gebilde erschien, sowohl morphologisch als auch mikroskopisch-anatomisch (durch die Spindelzellen) an der Eigenschaft der Inselrinde partizipiert; während es *Wernicke* durch Faserpräparation gelang, Fibrae propriae

[6] *Wernicke*, Der aphasische Symptomenkomplex. S. 14.

(Laminae arcuatae Arnoldi) darzustellen, die ein ununterbrochenes System vo
radiär gerichteten, die *Burdach*sche Spalte auf allen Seiten umgebende
Fasern bilden, welche überall die erste Urwindung mit der Inselrinde ver
binden. So war die einheitliche Bedeutung des ganzen Urwindungsbogen
und der Inselrinde begründet. Auf Grund dieser anatomischen Beschaffenhe
und der bereits vorhandenen zahlreichen dafür sprechenden Sektionsbefund
stellte *Wernicke* den bedeutungsvollen Satz auf: „Das ganze Gebiet der erster
die Fossa Sylvii umkreisenden Windung im Verein mit der Inselrinde dien
als Sprachcentrum; u. zw. die erste (jetzt dritte) Stirnwindung, weil mo
torisch, als Centrum der Bewegungsvorstellungen, die erste Schläfenwindung
weil sensorisch, als Centrum für Klangbilder; die in der Inselrinde kon
fluierenden Fibrae propriae bilden den vermittelnden psychischen Reflexbogen
Die erste Schläfenwindung würde sonach als centrales Ende des Acusticu
die erste (jetzt dritte) Stirnwindung (die *Broca*sche Stelle mitinbegriffen) als da
centrale Ende der betreffenden Sprachmuskulaturen zu betrachten sein."

Aus dem Umstande, daß bei Aphasie, wie *Wernicke* glaubte, „völlige
Verlust der Klangbilder" bei vollständig erhaltenem Gehör für Töne un
Geräusche auf beiden Seiten beobachtet wurde, vermutete er, der übrigen
zuerst eine vollständige Kreuzung der Acustici annahm, daß der Ort der Klang
bilder der Worte nur einem Teil der centralen Ausbreitung der Hörnerve
entspricht, und daß, analog den motorischen Nerven, die Acusticusfaserung
je nach ihren verschiedenen Leistungen, an verschiedenen Stellen der Gehirn
rinde endigt. „So mag in diesen Fällen", bemerkte er, „die centrale Acust
cusausbreitung zerstört sein, welche die Wortklänge enthält — während jede
Geräusch oder jeder musikalische Ton noch perceptibel bleibt."

Damit rubrizierte *Wernicke* die von ihm beschriebene Aphasie unter di
akustischen Störungen. Abgesehen davon, daß es ganz unwahrscheinlich kling
daß alle Töne und Geräusche, mit Ausnahme derjenigen der Sprach
percipiert werden können, bemerkte er nicht, daß im Falle der Richtigke
seiner Annahme eine doppelseitige symmetrische Läsion an dieser Stell
nicht bloß jedes Wortverständnis, sondern das ganze Sprachgehör isolie
aufheben müßte.

Abgesehen davon, daß zur Zeit der *Wernicke*schen Darlegung auc
ihm selbst schon bekannt war, daß der von *Meynert* angenommene intra
cerebrale Verlauf und die Endigung des Acusticusstranges auf einem Irrtur
beruhten, und daß die Töne und Geräusche, aus denen die Sprache zu
sammengesetzt ist, letzten Endes keine anderen sein können als diejenigen
die wir sonst percipieren, fiel auch *Wernicke* nicht auf, daß die Aphasie, be
der, wie er selbst betont, der Kranke „von dem Gesprochenen nur ein ver
worrenes Geräusch hört, das für ihn keinen Sinn hat, oder ihm wie ein
ganz fremde Sprache klingt, deren einzelne Laute er percipiert[7] un
allmählich wieder verstehen lernt", durch keine Läsion der Acusticusendigung
wenn auch noch so central gelegen, bedingt sein kann. Im Gegenteil, das Erhal
tensein der Lautperception (wenn auch in veränderter Form) und das sic

[7] Von mir unterstrichen.

äter wieder einstellende Sprachverständnis sind eben Beweise, daß die
irundlage der Störung nicht im eigentlichen akustischen System zu suchen
t. So unwahrscheinlich es übrigens ist, daß für eine erlernte Fähigkeit, wie
die Sprache ist, ein gesondertes Bündel akustischer Fasern die perceptive
eitung übernommen hätte, ebensowenig annehmbar scheint es, daß gerade
ır die Perception der Töne der Sprache ein eigenes cerebrales Gebiet im
ereiche der Endausbreitung der Hörnerven reserviert wäre. Diese Tendenz
*ernickes*, einen psychischen Vorgang, nämlich das Sprachverständnis, als
nen Teil einer Sinnesfunktion grob anatomisch zu lokalisieren, begleitete
n bis zu seiner letzten Aphasiearbeit (Deutsche Klinik 1903), wovon später
ch die Rede sein wird. Die sensorische Aphasie blieb für ihn stets eine
örung akustischen Charakters; jene der Wortanwendung wurde von ihm
s nebensächlich betrachtet.

*Wernicke* wußte jedoch auf Grund eigener und früherer Erfahrungen,
ıß bei derjenigen Form der Aphasie, bei der das Sprachverständnis fehlt,
lie Benennung aller möglichen Gegenstände aus der Erinnerung aus-
löscht ist", also jener Zustand eintritt, den *Lordat, Bouillaud* und selbst
*roca* als Wortamnesie bezeichneten. Der Begriff ist auch in voller Klarheit
rhanden. Diese Erscheinung erklärte *Wernicke* ebenfalls durch Verlust der
angbilder der Worte, ohne zu beachten, daß solche Kranke, wie es schon
. *Jackson* hervorgehoben hatte, dasjenige, was sie nicht willkürlich aus-
rechen, gelegentlich auf automatischem Wege produzieren können und
orte, die sie nicht gleich sagen können, oft in der nächsten Zeit oder in
derem Zusammenhange finden.

Das Verwechseln der Worte, das bei diesen Kranken beinahe regelmäßig
rkommt, die Paraphasie, die ebenfalls von den früheren Autoren genügend
würdigt wurde, erklärte *Wernicke* durch Beeinträchtigung oder Aufhebung
r Wortkontrolle von seiten des akustischen Centrums, indem er annahm,
ß beim normalen Sprechakt das Klangbild unbewußt mitinnerviert wird, was
e fortwährende Korrektur auf den Ablauf der Bewegungsvorstellungen
sübt. Dies steht wohl im Widerspruch mit dem von ihm selbst in der
ichen Arbeit (S. 65) beschriebenen Gang der Rückbildung der sensori-
ıen Aphasie durch schnell erfolgende Übernahme der Funktion durch den
hten Schläfenlappen. Abgesehen davon, daß die Übernahme nicht „sehr
nell" geschehen kann, wenn erst neue Lautbilder erworben werden müssen,
ont *Wernicke* noch ausdrücklich, was auch durch die späteren Beobachtun-
ı fast aller Autoren bestätigt wurde, „daß in der Heilung der sensorischen
hasie ein Stadium vorkommt, in welchem die Kranken schon das meiste
stehen und doch noch Worte verwechseln". Das würde dann einfach be-
ıten, daß in diesem Stadium eine Restitution des Sprachverständnisses,
r nicht der Korrektur erfolgt. Seinem klinischen Beobachtungssinn ist es
och trotz der sehr geringen Anzahl der Fälle, die ihm zur Verfügung
ıden, nicht entgangen, „daß der falsche oder richtige Gebrauch der
rte dem Kranken unbewußt bleibt (von mir hervorgehoben) und
hochgradiger Affekt die Korrektur am wenigsten vermissen läßt". Eben-

falls sind ihm die Erscheinungen des sog. Agrammatismus bekannt, i dem bei schweren krankhaften Prozessen, welche die erste Schläfenwindun betroffen haben, nach seiner Auffassung „nicht bloß die Klangbilder kon kreter Gegenstände und Handlungen, sondern auch die zur Satzbildung erforder lichen Bindewörter u. s. w. verlorengehen"; bei geringeren Graden der Er krankung dagegen sind die für den Satz wichtigen Formelemente noch erhalten Bei schwereren Prozessen ist das Wortverständnis ausgiebig beeinträchtig oder ganz aufgehoben, bei partiellen Läsionen des sensorischen Sprachcentrum weniger. Es besteht ein großer virtueller Wortschatz, keine Spur von Hemi plegie: es ist Agraphie vorhanden, „weil das Schreiben eine bewußte Be wegung ist, welche mit innigster Anlehnung an den Klang und immer unte Leitung desselben exekutiert wird". Alexie dagegen wird nur der im Lesen Un gebildete bieten, weil dieser, im Gegensatz zum Gebildeten, das Geschrieben oder Gedruckte erst dann versteht, wenn er sich sprechen hört. Diese Art vo Agraphie und Alexie setzen voraus, daß die optischen Erinnerungsbilder de Schriftzeichen intakt sind; denn eine Erkrankung „des optischen Rindengebietes (von *Wernicke* hier nicht näher präzisiert) oder möglicherweise auch einer Ver knüpfung desselben mit dem Sprachgebiete kann im stande sein, beide letzt erwähnten Zustände zu produzieren.

Die Mitteilung *Wernickes* eröffnete eine neue Periode im Studium de Psychologie und Pathologie der Sprache. Die Sprache selbst erscheint nun al ein Produkt der Tätigkeit des sensorischen und motorischen Centrums und ihre Verbindungen, wobei ersterem die Hauptrolle zufällt, als dem Regulator jene ganzen psychosensorischen Mechanismus, welcher der inneren Organisatio und der Äußerung der sprachlichen Symbole dient. Die „innere Sprache wird somit nach *Wernicke* zu einem Wiederbelebungsphänomen von akusti schen Erinnerungsbildern der Worte; kurz, sie entspricht der Tätigkeit gewisse Gruppen sensorischer und motorischer Zellen und ihrer Verbindungen unter einander in der Hirnrinde. In dieser Weise lokalisiert *Wernicke*, im Gegen satze zu den Ansichten und Warnungen *H. Jacksons*, die Sprache als Funktio in einem bestimmten Gebiete der Hirnrinde, dessen Läsion Aphasie hervorruf u. zw. „sensorische", wenn die akustischen, und „motorische" (*Brocas* Aphémie wenn die Artikulationsbewegungsvorstellungen der Worte verlorengegange sind. Eine dritte Möglichkeit, jene der Unterbrechung der Verbindungen de zwei genannten „Centren", welche die harmonische funktionelle Synergie der selben, von der im normalen Zustande das korrekte Sprechen abhängt, stör bewirkt die „Leitungsaphasie", eine theoretische Annahme, die kurz nachhe von *Wernicke* selbst zurückgenommen wurde und wovon noch die Red sein wird.

Zwei Jahre später scheidet *Kussmaul* die „sensorische Aphasie", ent sprechend den bereits erwähnten von früheren Autoren gemachten Erfahrunge in zwei getrennte Abarten, die manchmal zusammen vorkommen, aber auc gesondert beobachtet werden können; je nachdem, ob die akustische oder di optische Seite der receptiven Sprachfunktion von der Störung betroffen is nennt er sie „Worttaubheit" oder „Wortblindheit", gewiß mit Unrecht, d

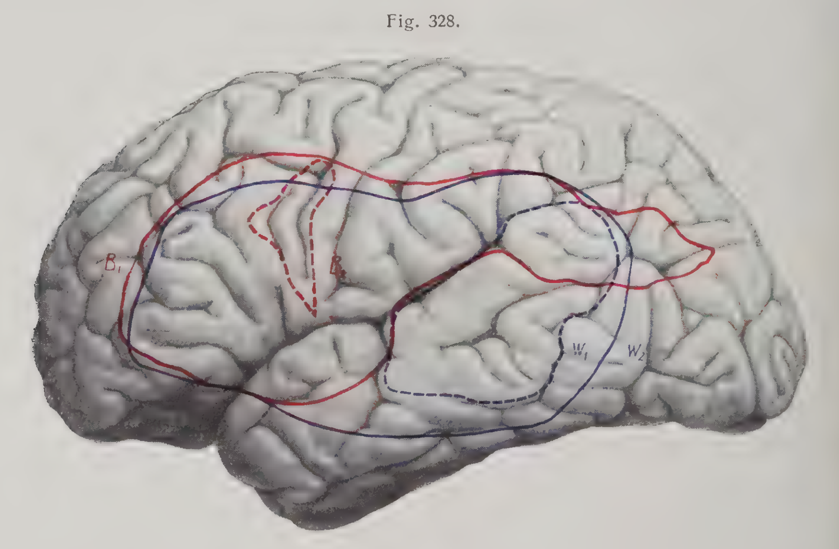
:der von Taubheit noch von Blindheit die Rede sein kann und da es sich nur
ı Störungen des akustischen oder des optischen Sprachverständnisses und
:ht der gemeinen Sinnesfunktion handelt. Diese Trennung bedeutete gewiß
tz der Bekämpfung durch *Wernicke* einen Fortschritt und aus Gründen
r Bequemlichkeit haben sich diese beiden Ausdrücke eingebürgert. Der
/ortblinde" zeigt in der expressiven Sprache und im Lesen dieselben Aus-
le wie der „Worttaube", versteht aber die Lautsprache sehr gut. *Wernicke*
)testierte sehr lebhaft und wiederholt gegen diese Auffassung, indem er
hauptete, daß die beiden von *Kussmaul* geschaffenen Unterarten eigentlich
r Rückbildungsphasen seiner einheitlichen sensorischen Aphasie seien.

Es war eine eigenartige Psychologie, die mit *Wernicke* auftauchte (oder
sser gesagt schon mit *Baginsky*), die assoziative, die zur Grundlage der
hemen wurde und eine ungeheure Popularität erfuhr, schon vermöge ihrer
ıfachheit, weil sie gleichzeitig den klinischen und anatomischen Tatsachen
recht zu werden schien und besonders, weil sie den praktischen Medizinern,
nen im allgemeinen psychologische Fragen ziemlich ferne liegen, in relativ
:htfaßlicher Form gewissermaßen auf einmal die Symptomatologie und die
hologische Anatomie der komplizierten aphasischen Störungen vor Augen
ırte.

Bei *Wernickes* erstem, nur klinisch beobachtetem Falle (Adam), der alle typischen
:cheinungen der sensorischen Aphasie im akuten Zustande darbot, besserte sich der Zustand
art, daß nach etwa 6 Wochen das Sprachverständnis wiederkehrte und nur die Agraphie
ückblieb. Nur auf Grund der beim zweiten (Rother) und beim achten Falle (Funke) seiner
prünglichen Publikation erhobenen Sektionsbefunde vertrat *Wernicke* die Meinung, daß
sensorischer Aphasie „die erste Schläfenwindung und deren Anastomose mit der zweiten
riffen ist," weil dieses Gebiet bei beiden Fällen mitbetroffen war. Der Fall Rother zeigte
der Sektion, daß infolge Verstopfung des sich in der Unterspalte *Burdachs* hinziehenden
es der linken Arteria fossae Sylvii „die ganze erste Schläfenwindung von ihrer Ursprungs-
stomose mit der zweiten Schläfenwindung an, ferner der ganze Ursprung der letzteren
der ersten Windung (*Bischofs* unteres Scheiteläppchen) und der äußere Teil ihres Längs-
aufes" erweicht und dadurch „die Einstrahlung des Schläfenlappens in den Insellappen
ı größten Teil durchbrochen war". Überdies waren bei der 75jährigen Frau „die Win-
gen beider Hemisphären und beider Inselgegenden durchwegs gerunzelt und atrophisch".
r geschah *Wernicke* dasselbe wie *Broca* bei der Deutung seines zweiten Falles, des 82jährigen
ng. Er zog seine lokalisatorischen Schlüsse aus einem Befund hochgradiger senil-athero-
öser Gehirnatrophie mit einer relativ beschränkten Herdläsion, weil gerade diese letztere
en Erwartungen entsprach; daher wurde sie allein für die klinisch wahrgenommenen
:heinungen verantwortlich gemacht. Der Umstand, daß sein Fall 8 (Funke) bei der Sektion
sehr ausgedehnte Erweichung bot, welche die zwei hinteren Drittel der ersten (unserer
ten) Stirnwindung, das Operculum Rolandi, den größten Teil des Schläfenlappens und
s ganze Läppchen, welches durch die Anastomose des ersten und zweiten Schläfenzuges
ldet wird", betraf, veranlaßte *Wernicke*, wegen der in der Schläfenlappenläsion gefundenen
:reinstimmung mit seinem ersten Falle auf den übrigen Befund zu verzichten und nur
die Läsion der oberen Temporalwindungen zu achten. Dabei handelte es sich keineswegs
eine einfache sensorische Aphasie, sondern um eine sog. „totale", weil die Patientin nur
das einzige Wort „ja", allerdings bei fehlendem Sprachverständnis, verfügte. Hier
ng *Wernicke* in der Interpretation des Falles denselben Fehler wie *Broca* bei der Analyse
Sektionsbefundes seines ersten Patienten (Leborgne), der einen ganz ähnlichen Herd
vies. Wie *Broca* bei der Ortsbezeichnung der Schädigung des motorischen Sprachvorganges
der beinahe das ganze Irrigationsgebiet der Arteria fossae Sylvii einnehmenden Erweichung —

gemäß der Lehre *Bouillauds* – nur den im Stirnhirn gelegenen Teil in Betracht zog, beachtete *Wernicke* für die Lokalisation der Störung des receptiven Sprachanteiles von der in seinem Falle vorhanden gewesenen ausgedehnten Erweichung nur diejenige Partie, die nach seiner und *Meynerts* Auffassung in das Gebiet der centralen Ausbreitung des Acusticus fiel. Er beachtete dabei auch zu wenig den sehr wichtigen Umstand, daß bereits bei seiner ersten Patientin sehr bald die Wiederherstellung des Sprachverständnisses – also der Rückgang des Hauptsymptoms – bei bleibendem Herde erfolgte. Daß in seinem Falle 10, u. zw. bei einem jungen Mann, ein Absceß den größten Teil des Schläfenlappens und besonders das Mark der ersten Schläfenwindung in seinen tieferen Partien zerstört und die Windung selbst geschädigt hatte, obwohl der Patient „das meiste verstand, was zu ihm gesprochen wurde und nur die Worte verwechselte, ohne sich dessen bewußt zu werden", vermochte ihn nicht darauf zu führen, daß die Störung des Sprachverständnisses wohl nicht die bedeutungsvollste Erscheinung der sensorischen Aphasie sein muß. *Wernicke* ließ die klinischen Symptome der

Fig. 328.




Ungefähre Ausdehnung der Erweichungsherde bei den zwei ersten Fällen *Brocas* ($B_1$ Fall Leborgne; $B_2$ Fall Lelong) und bei den zwei ersten *Wernickes* ($W_1$ Fall Rother; $W_2$ Fall Funke). *Brocas* Befunde wurden nach den Abbildungen der noch erhaltenen Gehirne, jene *Wernickes* nach seiner Beschreibung des Obduktionsergebnisses auf einem Bilde der linken Hemisphäre eingetragen.

Fälle zu wenig zu Worte kommen. Seine psychologisch-anatomisch orientierten, konstruktiven Ansichten verlangten die Einkleidung des Sprachmechanismus und seiner Defekte in eine schematische Form, die der damaligen Interpretation der Sprachstörungen entsprach. Durch die Analyse gefundene Elemente wurden als unabhängige sprachliche Bestandteile angesehen, welche als Ausdruck sensorischer und motorischer Vorgänge derselben betrachtet wurden und ihrer vereinzelten, engbegrenzten Lokalisation harrten.

Die Nebenerscheinung (die Sprachtaubheit) wurde im *Wernicke*schen System zur Hauptsache, während wir der Ansicht sind, daß das Wesen derjenigen Aphasieform, die nach *Wernicke* genannt wird, in dem generellen Verlust der Sprache als erworbene Leistung zu sehen ist. Diese Kranken verhalten sich ihrer Muttersprache gegenüber wie ein Gesunder zu einer ihm fremden Sprache. Es fehlt ihnen nicht bloß das Verständnis, sondern die Sprache selbst. Dies ist die Ursache nicht bloß der Sprachtaubheit, sondern auch der übrigen Erscheinungen der sensorischen Aphasie: der Wortfindungsstörung, der verbalen Paraphasie, der Agrammatismen, der Lese- und Schreibstörungen u. s. w. Diese Ausfallerscheinungen können nach *Pötzl* „die ganze Skala von Schattierungen durchlaufen, die auch das Verhältnis des Gesunden zu fremden Sprachen durchlaufen kann. Die höchsten Grade dieser

örung nähern aber die spontane Sprache des Kranken an die erste Vorstufe der mensch-
hen Sprachentwicklung, „die Lall-Periode“, weitgehend an“. Auch der Rückbildungsmodus
mmt mit dieser Auffassung überein: zuerst restituiert sich das Sprachverständnis, erst später
e emissive Sprache selbst.

## Lichtheim.

*Lichtheim* trachtete 1881—1884 in einer schematischen Darstellung, die
ıld Gemeingut aller Ärzte und Studierenden wurde, die schon bekannten
Centren“ mit damals noch theoretischen Verbindungen untereinander und
it einem in der übrigen Corticalität postulierten „Begriffscentrum“ zu ver-
hen. Zur Zeit der Aufstellung seiner Lehre waren von seinen 7 Aphasieformen
anche in vivo noch nicht beobachtet worden, und andere sind noch
ute fraglich. Hier ging also, wie dies später noch oft der Fall war, die
ıeorie den klinisch-anatomischen Beobachtungen voraus, eine Methode
genartiger assoziativer und medizinischer Psychologie, die wegen ihrer
riginalität und ihrer verführerischen Bequemlichkeit für Lehrer und Lernende
großer Berühmtheit gelangte, obwohl sie nicht selten den Tatsachen Ge-
ılt antat. Die Blütezeit der Diagramme beginnt. Doch das ursprüngliche
*ernicke*sche Schema behandelt die Sprache nur als psychologischen Reflex.
st *Lichtheim* (1881) berücksichtigt eingehend den Mechanismus des spontanen
rechens und läßt dieses, wie vorher *Broadbent*, von einem sog. „Begriffs-
ntrum“ ausgehen, welches aber als ein aus den Empfindungen der ver-
ıiedenen Sinnesgebiete zusammengesetztes Centrum der Gegenstandsvor-
llungen aufzufassen ist.

*Lichtheims* Programm bestand darin, „die für die Sprache und die ihr
hestehenden Funktionen unerläßlichen Innervationscentren und deren Ver-
üpfungen zu erkennen sowie die Lage derselben im Gehirn zu bestimmen.“
es tat er mit Hilfe seines rühmlichst bekannt gewordenen Schemas,
lches gleich jenem *Wernickes* eine anatomische Deutung der Sprach-
rungen darstellt und daher die direkte Übertragung der betreffenden Ver-
ltnisse ins Gehirn gestatten sollte. *Lichtheims* Begriffscentrum ist sowohl
t dem sensorischen als auch mit dem motorischen verbunden und erregt
zteres in direkter Weise beim Spontansprechen. Aus diesem so vervoll-
ndigten Schema *Wernicke*s wurden von *Lichtheim* noch weitere vier Abarten
r Aphasie theoretisch abgeleitet — im ganzen also sieben — die früher
it fortlaufenden Zahlen bezeichnet wurden.

Kurz darauf nahm *Wernicke* eine andere, schon zweckmäßiger erscheinende
nennung vor, bezeichnete die motorische und sensorische Aphasie seines
sprünglichen Schemas als „corticale“, ließ die Leitungsaphasie noch weiter
lten und führte für jene Sprachstörungen, die im Schema *Lichtheims* eine
hädigung der die erwähnten Sprachcentren mit der Peripherie verbindenden
hnen bedeuten, den Namen „subcorticale Aphasie“, für jene, die durch Läsion
r Verbindungen dieser Centren mit dem hypothetischen Begriffscentrum
stehen, die Bezeichnung „transcorticale Aphasie“ ein. Gleich *Lichtheim*
r er der Meinung, daß trans- und subcortical anatomische Begriffe dar-
llen sollten.

Gegen die *Lichtheim-Wernicke*sche Theorie sind viele Einwände erhoben worden. Zuerst, daß *Kussmaul* schon vorher (1877) bemerkt hatte, daß das Spontansprechen nicht direkt vom Begriffe aus zum motorischen Centrum erfolge, sondern den Umweg über das akustische Centrum nehme und daß noch vor ihm *Trousseau* aufgefallen war, daß bei Kranken mit motorischer Sprachstörung die sog. innere Sprache, die Wortbegriffe, gelegentlich fehlten. Auch die Paraphasie ließ sich aus dem Schema selbst nicht befriedigend erklären und *Wernicke* mußte, wie erwähnt, für die richtige Wortwahl eine Kontrolle des motorischen Sprachcentrums durch die Klangbilder der Worte, also ein Miterklingen der Wortklangbilder beim Sprechen, annehmen. *Lichtheim* war genötigt, diese Auffassung noch dahin zu erweitern, daß das korrekte Sprechen überdies die Intaktheit der das akustische Wortcentrum mit dem Begriffscentrum verbindenden Bahnen verlange. Mit der ersten Annahme würde man die unbewußte, mit der zweiten die bewußte Paraphasie erklären, in beiden jedoch kämen rückläufige Strömungen in Betracht und dieselbe Bahn müßte als im zweifachen Sinne leitend angenommen werden, also eine recht gezwungene Erklärung, die aus dem Schema allein nicht hervorgeht.

*Wernickes* psychologisch-anatomisches Werk bestand darin, daß er psychologische Elementarvorgänge, aus denen, wie er meinte, die sprachliche Funktion zusammengesetzt sein soll, mit bestimmten Hirnregionen in Verbindung brachte. Sein Schema betraf somit nicht die Sprachstörungen allein, sondern ist als ein solches der gesamten centralen Sprachfunktion aufgestellt worden. *Wernicke* vertrat die Auffassung, daß an verschiedenen Gehirnstellen (zuerst in der nach *Broca* und nach ihm selbst genannten Region) lokalisierbare Sprachvorstellungen in Form von Erinnerungsbildern deponiert seien, deren Zerstörung die dazugehörige Aphasieform bewirke. So entstanden bei ihm und später in der Verfolgung seiner Ideen bei seinen Anhängern die verschiedenen „Sprachcentren", das motorische und sensorische, das Lese- und Schreibcentrum, das motorische und sensorische Musikcentrum, das Gesangcentrum, das Rechencentrum u. s. w.

Theoretische Vorstellungen aus der Reflexneurologie einerseits, die besondere Bewertung der Störung des Sprachverständnisses anderseits, welche wohl die auffallendste Erscheinung der sensorischen Aphasie sein mag, jedoch nicht die wesentlichste zu sein braucht, führten zur Aufstellung einer Lehre, die ob ihrer Einfachheit in der Neurologie und teilweise auch in der Psychiatrie jahrzehntelang dominierte. Die Beeinträchtigung des Sprachverständnisses wurde, um der Reflextheorie zu genügen, als Kardinalsymptom betrachtet und vor den übrigen Erscheinungen hervorgehoben, die dadurch an Wichtigkeit bedeutend einbüßen mußten und zu dem erwähnten Hauptsymptome, als zu einem der zwei Angelpunkte des Systems, in Abhängigkeit gerieten.

Gemäß der *Wernicke*schen Anschauung von den getrennten Sprachcentren und der bedeutungsvollen Rolle, die der akustischen Sphäre bei der Erlernung der Sprache zukommt sowie wegen der im gewöhnlichen Leben viel häufigeren Inanspruchnahme der receptiven Sprachfunktion im Ver-

eiche zur emissiven, bildet das akustische Wortbild sozusagen die Central-
elle des ganzen Sprachapparates, so daß von ihm nicht bloß das Sprach-
rständnis, sondern auch das Sprechen selbst abhängig gemacht worden
. So kam es zur Überwertigkeit eines Symptomenbildes (der Beeinträchti-
ıng der „sensorischen" Sprachvorstellungen), welches gleichzeitig als die
rsache der Worttaubheit, der Paraphasie, der Logorrhöe, der erschwerten
ortfindung, der Lese- und Schreibstörungen, kurz so ziemlich aller Symptome
r *Wernicke*schen Aphasie, also einer Fülle von Erscheinungen, über die
ıs heute noch die nötige Klarheit fehlt, angesehen wurde. Dabei übersah
an vollständig, daß in diesen Fällen die Sprache, wie die spätere Forschung
oerzeugend nachgewiesen hat, in ihrer Totalität gestört ist (*Goldstein*, *Head*).

Die Vorstellung von der dominierenden Bedeutung des Symptomes
Worttaubheit" oder „Sprachtaubheit" war so mächtig, daß man es ge-
öhnlich gänzlich unterließ — außer der Vornahme einer gewöhnlich ganz
oerflächlichen Gehörsprüfung — nach etwaigen anderen agnostischen Stö-
ngen auf akustischem Gebiete zu fahnden und, wenn solche bei der
ntersuchung zum Vorschein kamen, ihnen die gebührende Beachtung zu
henken. So sehen wir z. B. schon bei den ersten Fällen *Wernickes* und ganz
sonders bei jenem *Lichtheims* bei sensorischer Aphasie eine Unaufmerksam-
it auf Schalleindrücke erwähnt, ohne daß die betreffenden Autoren ihr Augen-
erk speziell darauf gerichtet und das Symptom in seiner Bedeutung besonders
i der Theoriegründung gewürdigt hätten. Es geschah hier dasselbe wie auf
otischem Gebiete bei der Alexie, was *Goldstein* in anerkennenswerter Weise
ımer wieder hervorhebt. Man war gewohnt, die bei Alexie für gewöhnlich
orhandenen Zeichen von Seelenblindheit als zufällige Begleiterscheinungen
r Lesestörung zu betrachten, während es das natürlichste gewesen wäre, die
örungen im Erkennen von Buchstaben und anderen optischen Gebilden
s zwei Erscheinungen ein und derselben Grundstörung anzusehen, die sich
ır bei beiden Leistungen in etwas verschiedener Weise äußert.

## Ch. Bastian.

*Bastian* (1869—1880) nimmt vier verschiedene Wortcentren an, die er
ls wichtige und in innigen Wechselbeziehungen stehende Teile der all-
meinen akustischen, optischen und kinästhetischen Gebiete" anspricht.
folgedessen anerkennt er vier verschiedene Arten der gedächtnismäßigen-
egistrierung von Worten in diesen Centren, wobei die emissiven (das
osso- und das cheirokinästhetische Centrum) bloß bestimmte Teile des all-
meinen kinästhetischen Gebietes beanspruchen, während die receptiven (das
ustische und das optische Wortcentrum) wahrscheinlich nur einen kleinen,
gesonderten Teil des allgemeinen akustischen und optischen Feldes ein-
hmen. Dementsprechend liegt das akustische Centrum in den hinteren
vei Dritteln der oberen Schläfenwindung, das optische im Gyrus angularis
ıd supramarginalis, das glossokinästhetische im Fuße der dritten Stirn-
ndung, während die Lokalisation des cheirokinästhetischen noch unbe-
mmt ist. (Möglicherweise kann der Gyrus frontalis medius hierfür in An-

spruch genommen werden.) Erwähnenswert ist noch der Umstand, daß *Bastian* sowohl dem glosso- als auch dem cheirokinästhetischen Centrum keine motorische (cellulifugale), sondern eine psychosensorische (cellulipetale) Tätigkeit zuschreibt.

Jedes dieser Wortcentren hat zum Teile im entsprechenden Wahrnehmungscentrum, aber auch in den von *Bastian* postulierten „Adnexen" der sensorischen oder perceptiven Centren seinen Sitz, welch letztere beiläufig den später (1894—1895) von *Flechsig* beschriebenen „Assoziationscentren" entsprechen, in keiner direkten Verbindung mit Stammfasern stehen und im vorderen Stirnlappen, in einem großen Teil des Schläfenlappens, im hinteren Scheitellappen und in der Insel gelegen sind; sie wurden schon 1872 von *Broadbent* als Regionen, die sich im Gehirn am spätesten entwickeln, beim Menschen weitaus mehr als bei Tieren ausgebildet sind und daher als höchstwahrscheinlich „höheren geistigen Funktionen dienend" beschrieben. Erkrankungen der Insel bedingen nach *Bastian* typische motorische Aphasie.

Die sprachlichen Substrate des Denkvorganges sind nach *Bastian* im akustischen und optischen Wortgedächtnis gelegen, je nach der besonderen individuellen Ausprägung der Gedächtnisart. Daher unterscheidet er „Hör"- und „Seh"-Menschen, während die Existenz der „Sprachmotorischen", die von *Galton, Charcot, Ballet, Bain* und *Stricker* angenommen wurde, von ihm bestritten wird. Im Gegensatze zu *Lichtheim* und *Broadbent* erachtet *Bastian* die Aufstellung eines „Begriffscentrums" für überflüssig, nachdem er annimmt, daß anläßlich der Wiederbelebung der Worte für die Sprache nicht ein einzelnes, sondern mehrere benachbarte Centren gleichzeitig in Erregung versetzt werden. Dem akustischen Wortcentrum wird von *Bastian* nicht bloß eine hervorragende Stellung in der Sprachfunktion angewiesen, sondern er nimmt auch an, daß die innere Sprache in Klangbildern erfolgt und spricht den motorischen Bildern jede Mitbeteiligung an dem Wortgedächtnisse ab. Aus diesem Grunde könne eine Zerstörung der *Broca*schen Stelle weder verbale Amnesie noch amnestische Aphasie hervorrufen. An der Sprache sind nach *Bastian*, im Gegensatz zu den früheren Autoren mit Ausnahme von *H. Jackson*, beide Hemisphären beteiligt, die linke jedoch, wahrscheinlich behufs besserer Konzentrierung, mehr als die rechte.

Äußerst bemerkenswert ist *Bastians* Trennung der Aphemien (Sprachstörungen durch Läsion der Pyramidenbahn mit totaler oder partieller Stummheit, intaktem Sprachverständnis und Schreibvermögen) von den mit psychischen Defekten verbundenen Aphasien und Amnesien. Unter „Aphasien" rubriziert *Bastian* die echten motorisch-aphasischen Formen der früheren Autoren, unter „Amnesien" die sensorischen, wie Worttaubheit und Wortblindheit. Von großer Bedeutung sind die Ansichten *Bastians* hinsichtlich der Verschiedenheiten der Erscheinungen der Sprachstörungen, je nach Intensität und Ausdehnung der Läsion eines bestimmten Centrums. Dieses kann drei verschiedene Stadien verminderter Erregbarkeit als funktionelle Schädigung aufweisen. Der leichteste Grad der Herabsetzung der Funktion ist dann gegeben, wenn das betreffende Centrum nicht mehr auf „will-

ürliche" Anregung reagiert, wohl aber auf assoziativem Wege oder auf irekten Sinnesreiz. Bei dem zweiten Grade der Schädigung erweist sich as Centrum als nur durch den sensiblen Reiz erregbar, bei dem dritten ist uch dieser erfolglos. Mit diesen verschiedenen Erregbarkeitszuständen des entrums erklärt *Bastian* nicht nur die *Lichtheim*schen transcorticalen prachstörungen und manche unvollständige Aphasien, sondern vor allem äsionen von nicht völlig zerstörender Natur. Diese *Bastian*schen Abufungen der verminderten Erregbarkeit der Centren stellen in umgekehrter olge gleichzeitig die Grade der funktionellen Rückbildung dar.

*Bastians* Grundsatz, „daß wir in Worten denken", beherrschte nach einer Aufstellung viele Jahre lang die Aphasielehre. Seine Theorie der vier Sprachcentren" wurde u. a. von *Charcot, Byrom-Bramwell* und *Mingazzini* bernommen.

## Die Lehre Charcots.

Die Neigung zu weiterer Spezialisierung von Gehirnpartien als Stätten er Sprachbildung veranlaßte *Exner* (1881), nach einer sinnreichen Methode nes grobanatomischen Vergleiches der verschiedenen Gehirnherde, die törungen der Laut- und Schriftsprache verursachten, ein eigenes „Agraphieentrum" als Stätte der Schreibbewegungen in der zweiten linken Stirnhirnindung anzunehmen. Bald nachher publiziert *Dejerine* die erste Autopsie ner Alexie, die ihn veranlaßte, diese Störung im linken Gyrus angularis zu kalisieren, während *Charcot* 1883 — noch sehr zurückhaltend — die Verutung aufstellte, daß der Sitz der die Alexie bewirkenden Läsion „in den nteren Scheitellappen mit oder ohne Beteiligung des Gyrus angularis" zu erlegen ist.

*Charcot,* ursprünglich der Mitarbeiter *Brocas,* beeinflußt von *Hartleys* heorie (1745!) der verschiedenen „Erinnerungsbilder" der Sprache, akzepert — wohl nur zum Teil — die Ideen *Wernickes* und *Kussmauls,* ohne doch die Vorherrschaft des akustisch-sensorischen Centrums im Sprachechanismus anzuerkennen. Im Gegenteil, er sprach sich für die Unabhängigeit der vier von *Bastian* aufgestellten verschiedenen Centren der Sprache is, worin der Kernpunkt seiner Theorie liegt, und anerkennt nicht die *ernicke*sche Aphasie in der Fassung, wie sie dieser Autor beschrieben hat.

*Pierre Marie* betont in seiner Analyse der Ansichten *Charcots* über phasie (Revue de Médecine 1883) vor allem die konventionelle Natur der rachsymbole, die ja zu den Dingen gehören, die gelernt werden müssen; her die große Rolle, die das Gedächtnis in der Sprache spielt. Entsprechend n zwei Sinnesorganen, die als receptive Pforten der Sprache dienen, dem esicht und Gehör, werden in Übereinstimmung mit *Kussmaul, Broadbent* d *Bastian* zwei Arten von Spezialgedächtnis (im Sinne von Lagerungsellen von Erinnerungsbildern), das visuelle und das akustische postuliert, ren Selbständigkeit sowohl durch die psychische Analyse als auch durch e sie trennenden pathologischen Prozesse bewiesen werden kann. Diese lden die ursprünglich „passive Phase der Sprache" und dienen zum rachverständnis. Durch Erziehung bilden sich dann in etwas späterer Zeit

motorische Koordinationscentren für die expressive Laut- und Schriftsprache, die „aktive Phase der Sprache", die in inniger Beziehung zu den erwähnten Partialgedächtnissen stehen muß, weil sie erst nach den von diesen erfolgten Reizen entstanden ist.

Hier ging *Charcot* dann weiter als seine Vorgänger und vertrat die Annahme, daß die expressive Lautsprache und die Schrift als rein motorische Phänomene zum Ausgangspunkte von Empfindungen werden, die einen koordinatorischen Charakter in sich tragen, welcher das Wesentliche jener Bewegungen darstellt, die sie hervorgerufen haben. So entstehen zwei neue, sekundär gebildete Arten von Gedächtnis, dasjenige der Wortbewegungen und das der Schriftbewegungen, die auch ihrerseits durch ihre fortgesetzte „erzieherische" Einwirkung auf die beiden erwähnten motorischen Centren eine derartige Selbständigkeit erlangen, daß sie in gewissen Fällen im stande sind, die Funktion der expressiven Laut- und Schriftsprache aufrechtzuerhalten, selbst dann, wenn eine der primären Gedächtnisarten (das akustische oder das optische Sprachgedächtnis) verlorengegangen ist. *Charcot* erklärte sich also die Wortbildung („formation du mot") aus je zwei primären Receptions- und Emissionsphänomenen, sowie aus zwei solchen von sekundärer Reception. In Wirklichkeit jedoch muß der Gebildete nicht diese ganze Serie von Operationen durchführen, um zu sprechen oder zu schreiben; die Übung vereinfacht den Prozeß; besonders die individuelle Disposition des betreffenden Menschen veranlaßt ihn, ein bestimmtes receptives Centrum in der Evokation des inneren Wortes zu bevorzugen, so daß es Menschen gibt, die im Sprechen vorwiegend oder fast ausschließlich visuell, akustisch oder motorisch veranlagt sind, wobei es bei den letzteren möglich ist, daß das erst sekundär herangebildete motorische Spezialgedächtnis des Wortes die Oberhand über das schon früher vorhandene akustische und optische Wortcentrum gewinnt und selbständig im Sprechen operieren kann.

Kurz, *Charcot* anerkennt eine besondere „formule cérébrale individuelle", die, bei gleicher Läsion, je nach der Eigenart der Betroffenen verschiedene Erscheinungen hervorruft. Die vier Hauptsymptome der Aphasie, jedes durch Verlust einer einzelnen Gruppe von Erinnerungsbildern verursacht, sind die Worttaubheit und die Wortblindheit, die motorische Aphasie s. s. und die Agraphie, welche, isoliert genommen, die „reinen" Aphasien darstellen, häufiger jedoch miteinander kombiniert sind und so die gewöhnlich vorkommenden komplizierteren Aphasieformen bilden. Mit anderen Worten: die Läsion eines bestimmten Centrums hat zunächst ein einziges Symptom zur Folge; die Nebenwirkung jedoch auf die anderen Centren hängt von der individuellen psychischen Veranlagung des Kranken ab. Zerstörung der *Broca*schen Stelle bei einem „motorisch Veranlagten" wird daher nicht bloß motorische Aphasie, sondern auch Störungen in allen anderen sprachlichen Funktionen hervorrufen. Zerstörung des akustischen Wortcentrums bei einem „Hörmenschen" — der den häufigsten Typus darstellt — verursacht wegen der ihm eigenen Prädominanz der akustischen Erinnerungsbilder der Worte außer Aufhebung des Sprachverständnisses noch Störungen der artikulierten

sprache in Form von Paraphasie und solche der Schriftsprache als Alexie und Agraphie. In ähnlicher Weise erklärte *Charcot* (nach *Ballet*) eine der kompliziertesten receptiven Sprachstörungen, die *Lichtheim*sche subcorticale sensorische Aphasie, an der Hand des berühmten, jedoch unreinen Falles von *Giraudeau*. Die Patientin, die angeblich tadellos sprach, richtig lesen und schreiben konnte und nur eine Störung des Wortverständnisses aufwies, war nach *Charcot* eine visuelle, bei welcher „l'image visuelle du mot suffit pour que le langage parlé et écrit soit correct et en rapport avec l'idée alors que l'image auditive fait défaut.“

Nach *Charcot* und seiner Schule (*Bernard, Ballet, Pitres,* anfänglich *P. Marie, Blocq, Brissaud, Rummo, Miliotti* u. a.) wird also, wenn die Läsion das führende Centrum befällt, die Sprache in ihrer Totalität affiziert; wird ein individuell nebensächliches Centrum betroffen, so kommt nur die darin repräsentierte sprachliche Teilfunktion zu Schaden (reine Aphasie).

*Charcot* stellt ferner das Gesetz der gegenseitigen Supplierung (suppléance fonctionelle) der speziellen „Wortgedächtnisse“, sowohl im normalen Sprechen als auch in pathologischen Fällen auf. Versagt die akustische Worterinnerung, so kann gelegentlich die optische oder eine andere dafür eintreten. So vermag ein Kranker mit Alexie durch Nachfahren der Buchstaben mit den Fingern, also mit Hilfe der motorischen Erinnerungen, zu lesen.

Trotz der erwähnten relativen Unabhängigkeit der Centren voneinander findet man in der Praxis häufig „kompliziertere Aphasieformen“, deren Symptomatologie nicht so sehr den typischen Bildern entspricht, sondern eine gemischte ist. Dies erklärt *Charcot* nicht bloß durch die Nähe der einzelnen Centren, die auf dem verhältnismäßig engen Gebiete der ersten Urwindung placiert sind, sondern auch durch ihre gemeinsame Gefäßversorgung von seiten der *Sylvi*schen Arterie; letztere gibt zwar für jedes Centrum einzelne Äste ab, doch werden diese von der Erkrankung selten isoliert betroffen, so daß oft mehrere Äste auf einmal oder das ganze Arteriengebiet außer Circulation gesetzt wird. So erklärt sich *Charcot* die ihm nicht entgangenen leichten Erscheinungen von Wortblindheit und Worttaubheit bei der Aphasie vom Typus *Bouillaud-Broca*, manche Störungen der expressiven Sprache und die Amnesie bei Wortblindheit sowie die Ausdehnung der funktionellen Einwirkung auf entfernte Centren im akuten Stadium der Aphasie.

Bezüglich der Wortamnesie wendet sich *Charcot* gegen die vorher von den meisten Autoren vorgenommene Trennung dieser Form von der eigentlichen Aphasie. So wie diese letztere kann auch die Wortamnesie optischen, akustischen und motorischen Ursprunges sein und sie bedeutet nur einen abgeschwächten Grad der gewöhnlichen Aphasieformen.

Doch auch diese von vielen, darunter von der Schule *Dejerines* bekämpfte Anschauung verfiel, wie vieles andere der Aphasielehre, in den Fehler des Schematisierens und so finden wir bei manchen Autoren nach einem polygonal gezeichneten Sprachschema nicht bloß „polygonale“ (d. h. corticale) Aphasien, sondern auch ein „tempérament polygonal“ der verschiedenen Individuen (*Grasset*) bezüglich ihrer verschiedenen Anlage der Sprache.

## J. Dejerine.

Der erste, der sich gegen die Autonomie der „Sprachcentren", wie sie von *Charcot* gelehrt wurde, wandte, war *Dejerine*. Er anerkannte nicht ihre Selbständigkeit, sondern hielt sie im Gegenteil für innig miteinander verbunden in einer „Zone du langage" und voneinander abhängig. Drei verschiedene Arten von Erinnerungsbildern, die akustischen, die motorischen und die optischen, besonders aber die innige Verknüpfung der zwei ersteren bilden die innere Sprache, die Wortbegriffe („la notion du mot"); da die visuellen Bilder nur eine untergeordnete Rolle spielen und *Dejerine* niemals ein Fall vorgekommen ist, der seine Gedanken auf visuellem Wege erweckt hätte, hält er die meisten Menschen, wenn sie in Worten denken, für akustisch-motorisch. Aber der für uns wichtigste Satz seiner Lehre sagt, „daß jede Läsion der Sprachzone eine Störung aller Elemente der Sprache bewirkt".

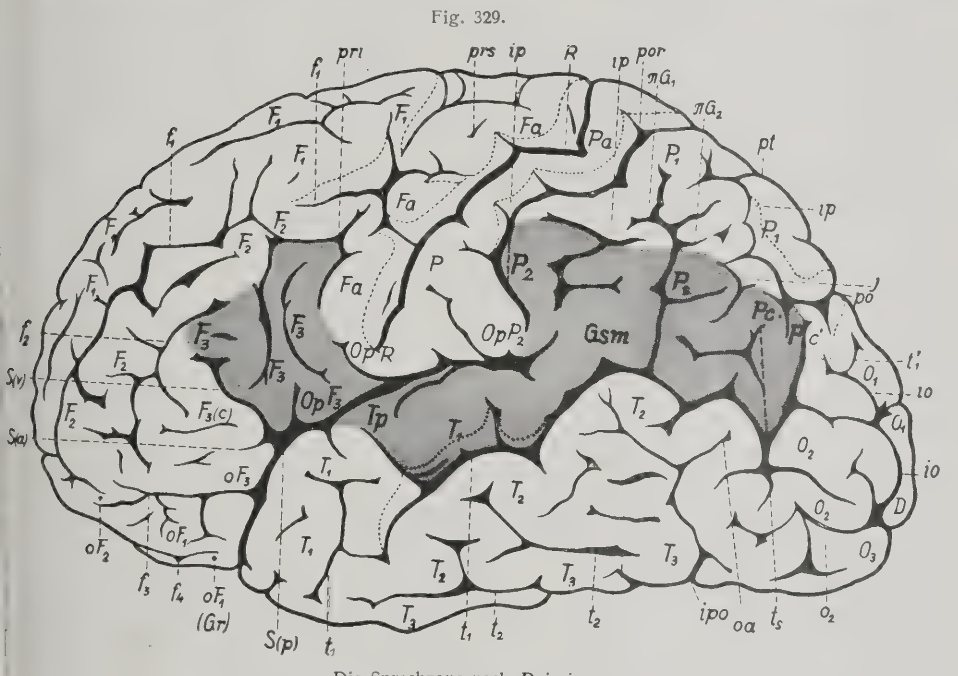
Obwohl er die Aphasie ursprünglich auf zwei große Hauptformen, die emissive oder *Broca*sche und die receptive oder *Wernicke*sche zurückführte (infolge Schädigung des vorderen, respektive hinteren Gebietes der erwähnten Sprachzone), betonte er stets, daß in beiden Fällen die Aphasie unter dem Anschein der Dualität eine psychologisch einheitliche Erscheinung darstelle. Diese letztere ist im Zusammenwirken der verschiedenen Erinnerungsbilder der Worte, die zueinander in einem ausgesprochenen Abhängigkeitsverhältnisse stehen, gegeben.

Die „Sprachzone", an die nach *Dejerine* die ganze Funktion der Sprache geknüpft ist, bildet ein ziemlich ausgedehntes Gebiet, welches, am Fuße der dritten linken Stirnwindung beginnend, unter Auslassung des Operculum Rolandi die *Sylvi*sche Grube umfaßt, die Angularwindung und die hintere Partie der ersten Schläfenwindung einschließt. Somit ist die Auffassung *Dejerines* sehr ähnlich der bald zu beschreibenden *Freuds*, nur mit dem Unterschied, daß die Sprachzone dieses letzteren Autors occipitalwärts weiter ausgedehnt ist. Wie bei *Freud*, enthält jede Ecke der *Dejerine*schen Zone ein Centrum von Wortbildern: die *Broca*sche Stelle die motorischen Erinnerungsbilder, die erste Schläfenwindung die akustischen, der Gyrus angularis die visuellen. Jedes dieser drei Centren erhält seine spezielle Eigenschaft durch seine Lage im Verhältnis zur Gehirnrinde. Das *Broca*sche Centrum grenzt an die motorische Zone, jenes *Wernickes* an die akustische, während der Gyrus angularis in die optische Zone übergeht. Der innige Zusammenhang dieser drei Centren ist nach *Dejerine* nicht bloß durch klinische Ergebnisse bewiesen, sondern sie sind auch anatomisch durch ein enges Netz von Assoziationsfasern miteinander verbunden, die ein festes untrennbares Gebilde, ein einziges Gebiet, in welchem die drei verschiedenen Centren placiert sind, darstellen.

Wie erwähnt, beeinträchtigt jede Störung im Sprachfelde nach *Dejerine* durch Schädigung der Wortbegriffe (langage intérieur, notion du mot) alle Sprachelemente und nur die stärkere Inanspruchnahme der efferenten, respektive der afferenten Komponente der Sprache durch den pathologischen Prozeß zeigt uns, ob die vordere oder die hintere Region der Sprachzone lädiert wurde.

Somit verursacht Zerstörung der *Broca*schen Stelle motorische Aphasie, ;erstörung der *Wernicke*schen Stelle sensorische und Zerstörung des Gyrus ngularis Wortblindheit, jedoch nicht als streng isolierte Erscheinungen, sonern gleichzeitig von einer Beeinträchtigung aller Sprachmodalitäten begleitet. Iit anderen Worten: eine Läsion der Sprachzone bewirkt niemals reine, sonern gemischte Aphasien, wobei jedoch die verschiedenen „Modalitäten der prache“ nicht in allen Fällen in gleicher Weise betroffen werden müssen; enn es gibt auch nach *Dejerine* eine gewisse, nach Art der Erziehung des

Fig. 329.




Die Sprachzone nach *Dejerine*.
(Aus *Miralliè*, l'Aphasie sensorielle, Paris 1896).

*D* Gyrus descendens; $F_1$, $F_2$, $F_3$ erste, zweite und dritte Stirnhirnwindung; $F_3(c)$ Pars triangularis der dritten Stirnhirnwindung; *Fa* Gyrus frontalis ascendens; $f_1$, $f_2$ erste und zweite Frontalfurche; $f_3$ dritte Frontalfurche oder H-förmige Incisur; *io* Sulcus interoccipitalis; *ip* Sulcus interparietalis; *ipo* Incisura praeoccipitalis; *j Jensen*sche Incisur; $O_1$, $O_2$, $O_3$ erste, zweite und dritte Occipitalwindung; $o_2$ Sulcus occipitalis infer.; *oa* Sulcus occipitalis anter.; $oF_1$, $oF_2$, $oF_3$ orbitale Partie der ersten, zweiten und dritten Frontalwindung; $oF_1(Gr)$ Gyrus rectus; $OpF_3$ Operculum frontale; *OpR* Operculum Rolandicum; $OpP_2$ Operculum parietale; $P_1$ $P_2$ erste und zweite Parietalwindung; *Pa* Gyrus parietalis ascendens; *Pc* Gyrus angularis; *po* Fissura parietooccipitalis; *por* Sulcus postrolandicus; *pri*, *prs* Sulcus praerolandicus inf. und sup.; *pt* Sulcus parietalis transversus; *R* Fissura Rolandi; *S(a)*, *S(v)*, *S(p)* vorderer, aufsteigender und hinterer Ast der Fossa Sylvii; $T_1$, $T_2$, $T_3$ erste, zweite und dritte Schläfenwindung; *Tp* temporale Querwindung; $t_1$, $t_2$ erste und zweite Temporalfurche.

treffenden Individuums und des Erwerbes der verschiedenen sprachlichen innerungsbilder sich richtende Hierarchie der Centren. Die Erinnerungsder sind um so fester und um so widerstandsfähiger, je älter sie sind. Den zei erstgenannten Centren, dem sensorischen und dem motorischen, kommt ıer, weil sie die ältesten Sprachbilder beherbergen, eine viel höhere Dignität a dem visuellen Sprachcentrum zu, das die geschriebenen Wortsymbole, a die jüngsten, die zuletzt erworbenen, enthält. Dies ist auch mit der Grund, rum bei jeder Art von Aphasie durch Läsion der Sprachzone Störungen d Schriftsprache vorhanden sind.

Die drei Centren sind aber nach *Dejerine* nicht bloß untereinander i der Sprachzone verbunden, sondern stehen auch außerhalb derselben mit de übrigen Rinde in Beziehung, u. zw. jedes Sprachcentrum mit denjenigen Ge bieten der Corticalität, die den Sitz derjenigen Funktion enthalten, wovo das betreffende Centrum nur ein spezialisiertes sprachliches Element darstell So ist das *Broca*sche Centrum auch mit den Ursprungsfocis der motorische Gehirnnerven beider Hemisphären und mit ihren bulbären Kernen verbunden die erste Schläfenwindung mit der corticalen Hörsphäre, der Gyrus angulari mit der Sehsphäre. Bei Störung dieser letzterwähnten Verbindungen und In taktbleiben der Sprachzone selbst ist die innere Sprache unversehrt, der Krank verliert aber eine seiner Modalitäten, entweder die der Emission oder di der Reception der Sprache; er kann entweder einzig und allein worttaub ode isoliert wortblind oder nur motorisch aphasisch werden, ohne andere Begleit symptome, ganz besonders ohne eine Schreibstörung aufzuweisen. Er biete also irgend eine Art der von den klassischen Autoren sog. „reinen" Aphasien Das Fehlen der Agraphie ist somit nach *Dejerine* der Hauptindikator de Unversehrtheit der Wortbegriffe.

In klinischer Hinsicht unterscheidet *Dejerine* zwei Hauptgruppen von Apha sien: die „reinen" (reine motorische Aphasie, reine Alexie, reine Worttaubheit die den *Lichtheim*schen subcorticalen entsprechen, außerhalb — am Rande — de Sprachzone lokalisiert sind und bei denen sowohl die innere Sprache als auc die Intelligenz unversehrt ist, und die „corticalen" Aphasien (corticale moto rische und sensorische Aphasie, gleich denjenigen *Lichtheims*, und corticale Alexie hervorgerufen durch Läsion des entsprechenden in der Sprachzone gelegene Centrums, bei denen auch die innere Sprache in Mitleidenschaft gezogen wir Als Folgen der Beschädigung der Sprachzone erklärt sich *Dejerine* die sog. „sen sorischen" Störungen, welche die motorische Aphasie begleiten, oft latent ver laufen (Agraphie, Alexie, Erschwerung des Satzsinnverständnisses und der Merk fähigkeit) und öfters nur mittels besonderer Kunstgriffe (Probe von *Dejerin* *Thomas* und *Roux*) entdeckt werden können, sowie die expressiven Störunge bei sensorischer Aphasie, d. h. den Umstand, daß der Patient auch Wortamnesi Paraphasie u. dgl. zeigt. Mit Hilfe der erwähnten Probe können auch son unauffällige Symptome der Läsion der Sprachzone, z. B. die schon von *Pitr* als amnestische Störungen gedeuteten geringen Residualerscheinungen in de Rückbildung der sensorischen Aphasie, die bei oberflächlicher Untersuchun oft unbemerkt bleiben, deutlich zum Vorschein gebracht werden. Zu diese gehören z. B. ein geringer Grad von Alexie (wenn der Kranke zwar noch i stande ist, ganze Worte zu lesen, es ihm aber nicht gelingt, wenn die ein zelnen Buchstaben auseinandergezogen oder vertikal gestellt werden) und ein latente Störung des Wortverständnisses (wenn er nicht vermag, die erste, zwei oder dritte Silbe des Namens eines ihm gezeigten Objektes unter vielen andere die ihm vorgesprochen werden, zu erfassen). Die Möglichkeit, motorisc Symptome bei der sensorischen Aphasie und sensorische bei der motorische aufzudecken, beweist *Dejerine* und seiner Schule den Zusammenhang zwische den verschiedenen Sprachcentren und die Einheitlichkeit des Systems.

## Grashey, Mingazzini, Pick, Freud, Pötzl.

Eine der ersten gewichtigen Einwendungen gegen die Aphasieschemata ınd ihre Brauchbarkeit bei der sog. amnestischen Aphasie wurde von *Grashey* mit der Veröffentlichung seines berühmt gewordenen traumatischen Falles Voit) gebracht, der später auch von *Sommer* und von *Wolff* eingehend unter- sucht wurde. Die Beobachtung dieses Kranken, der bei gutem Sprachverständnis ınd bei Erkennung der Objekte wohl im stande war, zu gegebenen Klang- ɔildern die dazugehörigen Objektbilder zu finden, während ihm das Um- gekehrte nicht gelang, führte *Grashey* zuerst zur Annahme einer doppelten _eitung zwischen „Klangbild" und „Objektbild" in der Art, daß die Bahn /om Klangbilde zum Objektbilde unversehrt, jene in der umgekehrten Rich- ung dagegen unterbrochen sei. Das Unwahrscheinliche, daß gerade die Bahnen in einer Leitungsrichtung sämtlich gestört, diejenigen in der entgegen- gesetzten Richtung erhalten seien, und das Ergebnis einer genauen Prüfung veranlaßte jedoch *Grashey*, diese allzu schematische Erklärung zu verwerfen, ɔesonders nachdem er bei seinem Kranken ziemlich umfangreiche Gedächtnis- törungen, auch nichtsprachlicher Art, wahrgenommen hatte. Wenn sein Kranker .ufgefordert wurde, einen früher erkannten Gegenstand nach kurzer Zeit zu ɔerühren, so zeigte es sich, daß er schon nach einigen Minuten den betref- enden Gegenstand vergessen hatte. Aus demselben Grunde war der Patient ınfähig, Bilder derselben Gattung zusammenzugeben. Obwohl er ein Wort ls Ganzes lesen konnte, war er außer stande, es mittels der einzelnen Buch- taben, die er isoliert nacheinander durch eine Spalte betrachten konnte, zu- ammenzufügen, weil er schon nach kurzer Zeit die bereits gesehenen und er- annten Buchstaben vergessen hatte. Dies führte *Grashey* zu der Annahme, daß icht eine lokalisierte Läsion im Sinne des Schemas, sondern eine Schwäche des Gedächtnisses für Klangbilder, für Objektbilder und für Symbole durch Ano- ıalien in der Funktion der Centren, kurz, daß ein rein funktioneller Faktor ie Ursache dieses Sprachdefektes sei. Im Laufe seiner Betrachtungen liefert ns *Grashey* die für den Mechanismus des Sprachverständnisses bedeutungs- olle Beobachtung, daß „jedes Wort, welches gesprochen wird, für nser Ohr ein werdendes, ein sukzessiv entstehendes Objekt st", im Gegensatz zu den gesehenen Dingen, „welche für unser Auge elativ fertige Objekte, solange sie nicht zu groß und kompliziert sind", arstellen.

*Störring*, der von der Erfahrung ausgeht, daß „im normalen Seelen- ben sich mit der Wahrnehmung eines Objektes viel seltener die Reproduktion es Klangbildes des betreffenden Namens als sich mit dem Hören eines Namens ie Vorstellung des dadurch bezeichneten Gegenstandes verbindet", erklärt en Fall durch einen Zustand gleichmäßiger Abschwächung der Leistungs- higkeit der Centren für Klang- und Objektbilder, so daß die Klangbilder e Objektbilder noch wachrufen, während das Umgekehrte nicht mehr möglich t. Die leichtere und geübtere Funktion bleibt länger bestehen als die weniger iufig in Anspruch genommene, wie z. B. in den Fällen sog. transcorticaler phasie. Die weitere Untersuchung *Wolffs* führte unter anderm zu dem Er-

gebnis, daß es dem Patienten oft unmöglich war, Eigenschaften zu bezeichnen, und daß er, um ein Wort zu finden, der Unterstützung durch eine sensorische Wahrnehmung bedurfte.

Die vorwiegend klinisch-anatomisch orientierte Lehre *Mingazzinis* und die durch eine Fülle von pathologisch genau studierten Befunden gestützten zahlreichen und ausführlichen Mitteilungen dieses bedeutenden Forschers lehnen sich den erwähnten Ansichten *Bastians* an. Entsprechend der Auffassung dieses Autors bezüglich der Mitbetätigung der rechten Hemisphäre, sowohl an der receptiven als auch an der emissiven Sprachfunktion, hebt *Mingazzini* die häufig vorkommende vorübergehende Natur der klassischen Erscheinungen der sensorischen Aphasie hervor und führt auch die anatomischen Bedingungen ihrer Vergänglichkeit an. Während nach ihm die Lokalisation der kompletten sensorischen Aphasie das ganze von den hinteren Ästen der Arteria fossae Sylvii versorgte Gebiet, nämlich das hintere Drittel von $T_1$, die $T_2$ und $T_3$, die Gyri temporales transversi, den Gyrus angularis und supramarginalis betrifft, also ein Feld, welches bedeutend größer ist als das ursprünglich von *Wernicke* angenommene und das beinahe die ganze Ausdehnung der Lateralfläche des linken Schläfenlappens einnimmt, wird die sensorische Aphasie erst dann zu einer dauernden, wenn die von *v. Monakow* sog. *Wernicke*sche Kernzone (die hintere Partie von $T_1$ und der Gyrus temporalis transversus posterior) im Herde mitinbegriffen ist. Eine vollständige Läsion dieses Gyrus links bewirkt, entgegen der Annahme von *Quensel*, keine dauernde sensorische Sprachstörung. Eine dabei vorhandene bedeutende Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten ist der vasculären Affektion zuzuschreiben. Die perceptive oder reine sensorische Aphasie und die assoziative (oder transcorticale) sieht *Mingazzini* nicht als selbständige Krankheitsbilder an, sondern als Übergangsformen der corticalen Worttaubheit der Klassiker.

*A. Pick*, ein Vertreter der psychologischen Richtung in der klassischen Lehre, wandte sich von der alten Assoziationspsychologie ab, um sich derjenigen der Würzburger Schule anzuschließen. *A. Pick* bearbeitete in einer kaum übersehbaren Reihe von Aufsätzen die Fragen der Aphasie, unter Heranziehung der Erfahrungen der Linguistik, der Völkerkunde und der Kinderpsychologie. Ihm verdanken wir auch die Einführung von *H. Jacksons* biologischen Gedanken in die Klinik und Pathologie der cerebralen Sprachstörungen. Nach *Pick* trifft der pathologische Prozeß nicht alle Teilfunktionen der Sprache gleichmäßig, sondern es werden die am meisten automatisierten weniger geschädigt als diejenigen, die weniger gebahnt und mehr der Willkür unterworfen sind. Zu den letzteren gehört zunächst die Wortfindung, während die grammatischen Funktionen, als hochautomatisierte, dem Untergange länger Widerstand leisten als die konkreten Bezeichnungen.

Auch *Pick* wirkte in der Aphasiefrage, besonders in jener der sensorischen, stark reformatorisch, u. zw. vorwiegend in klinisch-symptomatologischer Beziehung, um der Aphasielehre bei Aufrechthaltung der klassischen Ansichten in der Einteilung die dringend gewordene psychologische Neuorientierung nach den Ergebnissen der modernen Forschung zu geben und

somit „die Basis für ein entsprechend modifiziertes klinisches und anatomisches Studium zu schaffen“.

Nach *Pick* sind die altüberkommenen psychologischen Begriffe, womit die Forscher bisher arbeiteten, die Hauptursache, daß die Aphasielehre auf inen toten Punkt gelangte. Um die Situation zu überwinden, schöpfte er us der modernen Denkpsychologie neue Argumente, die er in reichem Maße eim Studium des Agrammatismus anwendete, um den Weg zu zeigen, auf velchem von nun an das ganze Aphasieproblem angegangen werden sollte. Er verwarf, wie viele andere, die alte Identifizierung von Sprechen und Denken, ınd treu den *Jackson*schen Lehren betrachtete er den Satz als die ursprüngiche Redeform, als die Einheit der Sprache, als ein zusammenhängendes System von Ausdrucksmitteln, die nach bestimmten Gesetzen aneinandergereiht sind. Ferner beleuchtete *Pick* die verschiedenen Vorgänge auf dem Wege zwischen Denken und Sprechen und nahm ein gedankliches Satzchema an, welches der grammatisch-syntaktischen Formulierung vorausgeht. *Pick* lieferte eine ganze Reihe von sehr anregenden Arbeiten über das Verhältnis zwischen sensorischer und motorischer Sprachregion, über die näheren Funktionen des sensorischen Sprachcentrums, über die Rückbildung der senorischen Aphasie, ganz besonders aber über die beim Sprachverständnis nzunehmenden psychischen Vorgänge.

Ihm folgte in der weiteren Anwendung der *H. Jackson*schen Ideen in der ymptomatologischen Analyse der aphasischen Zustände sein Schüler *O. Sittig*, während sein unmittelbarer Nachfolger auf der Prager Lehrkanzel, *O. Pötzl*, auf Grund zahlreicher, sorgfältigst analysierter Eigenbeobachtungen eine Fülle von riginellen biologisch-psychologisch orientierten Anregungen in das Problem ler Aphasie brachte, unter denen jene der Gegenwirkung der Centren aufinander ein weites Blickfeld in die so viel diskutierte Frage des Entstehungsnechanismus der sprachlichen Ausfallserscheinungen zu eröffnen verspricht.

*S. Freud* (1891) leugnet in seiner Kritik, die nicht bloß auf Tatsachenmaterial, sondern auch auf treffenden psychologischen Erwägungen beruht, lie althergebrachten besonderen Centren für die einzelnen Bestandteile der prache und faßt das „Sprachgebiet“ als einen zusammenhängenden Rindenbezirk auf, „innerhalb dessen die Assoziationen und Übertragungen, auf enen die Sprachfunktionen beruhen, in einer dem Verständnis nicht näherubringenden Kompliziertheit vor sich gehen“.

Der Sprachapparat liegt nach *Freud* in der linken Hemisphäre zwischen den Rindenendigungen des Hör- und Sehnerven und jenen der motorischen Sprachnd Armfasern. Läsionen dieses Apparates können rein verbale, asymbolische der agnostische Aphasieformen erzeugen. „Ist die Störung an der Peripherie es Sprachfeldes gelegen (also in einem der sog. Sprachcentren), so wirkt sie pisch“, u. zw., wenn sie vollständig ist, durch Ausfall eines der Elemente er Sprachassoziation, wenn sie unvollständig ist, nur durch Herabsetzung der unktion im Sinne der *Bastian*schen Lehre. Sitzt die Läsion central im prachfelde, so äußert sich dies in einer mehr oder minder ausgeprägten unktionsstörung im Assoziationsmechanismus des ganzen Sprachapparates.

## Die Lehre v. Monakows.

Auf die Schwierigkeit, die direkten und die indirekten Wirkungen einer Hirnläsion auseinanderzuhalten, hatte schon 1876 *Brown-Sequard* deutlich hingewiesen. Er sagte, daß auch von der ursprünglichen Läsion entferntliegende Partien durch dynamischen Einfluß derart gereizt werden können, daß dadurch eine Hemmung in ihrer eigenen Funktion entstehen kann.

Eine strenge psychologische Kritik der bisherigen Theorien über Gehirnlokalisation bedeutet die *v. Monakow*sche Lehre, um 1902 entstanden und dann mächtig weiterentwickelt. Sie zielt vor allem auf eine wesentliche Einschränkung der Dauerwirkungen der sog. Herdsymptome und auf eingehendes Studium der zufälligen und regelmäßigen Fernwirkungen hin. Nach dem Beispiele von *Brown-Sequard, Loeb* und *Goltz* werden zunächst jene örtlichen Innervationsstörungen in Betracht gezogen, die nicht durch den Herd als solchen, sondern durch begleitende Momente, vor allem durch Circulationsstörungen, irritative, mechanische, toxische Einwirkungen u. s. w. hervorgerufen werden, ferner das vikariierende Einsetzen anderer Hirngebiete und die Erfolge der Neueinübung. Unter diesen Momenten legte *v. Monakow* besonderes Gewicht auf die elektiven Fernwirkungen im funktionell zusammenhängenden Gebiete, die er unter dem Namen der Diaschisis zusammenfaßte. Dieser kommt eine hervorragende pathologische Bedeutung auch in der Aphasiefrage zu. *v. Monakow* versteht darunter eine vorübergehende (meist chokartig auftretende), indirekt hervorgebrachte temporäre Außerfunktionsstellung in Systemen, die wohl weit entfernt von der primär lädierten Stelle liegen können, aber mit dieser in funktioneller Beziehung gestanden sind.

Sehr bemerkenswert ist auch *v. Monakows* Einführung der chronogenen Lokalisation, d. h. der Bedeutung des Zeitmomentes, nicht bloß im werdenden physiologischen Vorgange der Sprachfunktion, sondern auch in der Wirkung der Zeit auf die stabile Erscheinung der die Aphasie erzeugenden Läsion. Das Zustandekommen der Diaschisis hängt ab: von der Rangstufe in der Genealogie der Funktionen, von der Natur und Verbreitung des pathologischen Prozesses und vom Kräftezustande des Patienten.

Im Gegensatze zur starren physiologischen Centrenlehre der klassischen Schule führte *v. Monakow*, in Verfolgung und Weiterentwicklung von *Jacksons* biologischer Theorie der Evolution und Dissolution, eine Lokalisation im Sinne des genetischen Aufbaues der funktionellen Leistungen und eine solche der Herdläsionen nach dem sich vollziehenden, genetisch retrograden Abbaue ein, also mit ausgesprochener Betonung des chronogenen Momentes und indem er das Hauptgewicht nicht, wie vielfach vorher üblich, auf die Initialerscheinungen, sondern auf die Funktionsreste legte.

Die Formen des Abbaues sind nach *v. Monakow* teils temporärer Natur (Diaschisis), teils residuärer Art. Dieser Abbau der Funktion trägt stets einen ausgesprochen „regressiv entwicklungsgeschichtlichen“ und wandelbaren Charakter. Die Lokalisation der Funktionen im Cortex ist nach *v. Monakow* im Prinzip nur als eine chronogen aufgebaute denkbar, u. zw. meist nach der ontogenetischen Rangfolge der Funktionen und beim Erwachsenen im

Sinne der maschinenartig sich auswirkenden Aktion (der sog. kinetischen Melodie).

*v. Monakow* kam zu folgenden Schlüssen: daß jeder mechanische, mit Kontinuitätstrennung verbundene Insult der Hirnsubstanz temporäre reaktive Störungen nach sich ziehen muß, die teils als nutritive Folgen, teils als funktionelle Isolierungserscheinungen („Desorganisation im Betriebe mit wechselseitigen Erregungen zusammenhängend arbeitender Centren") zur Geltung kommen. Die Diaschisis, als Grundform der initialen Fernwirkungen, ist im Prinzipe temporärer Natur und ihre Rückbildung erfolgt in wohlcharakterisierten Phasen nach typischen, biologisch festgestellten Regeln. Nach Überwindung der Diaschisis und nach Zurückbleiben der Residualerscheinungen stellen sich die Kompensationsvorgänge ebenfalls mit zeitlicher Gesetzmäßigkeit ein: spät erworbene strukturelle Veränderungen (mnemische Reize), z. B. die Kenntnis fremder Sprachen, erholen sich langsamer als früh akquirierte.

Es ist ganz klar, daß nach solchen Voraussetzungen vielleicht kein anderes Werk so wie jenes *v. Monakows* geeignet ist, vor gewagten Lokalisationsversuchen zu warnen. *v. Monakow* hebt dann besonders hervor, daß die Lokalisation der Symptome und die der Funktionen zwei ganz verschiedene Dinge sind. Nach *v. Monakow* sind „schon die allerersten an die Tätigkeit eines einzelnen Sinnes unmittelbar sich anknüpfenden psychischen Akte so verwickelte und sicher unter integrierender Mitarbeit des ganzen Cortex sich abspielende Dinge, die unmöglich vom Gesichtspunkte einer Lokalisation nach Windungen und Rindeninseln betrachtet werden können".

Nach seiner Ansicht sind bei der sensorischen Aphasie in erster Linie diejenigen elementaren physiologischen Prozesse zerstört, die zur Auslösung (Ekphorie) des Wortverständnisses dienen und das Wortklangverständnis unmittelbar anbahnen („Die Lokalisation im Großhirn", S. 857). Es handelt sich hier um Nervenapparate, vorwiegend um assoziative Systeme, die in der „Aphasieregion", also in jenen Gebieten, welche als die *Broca*sche und die *Wernicke*sche Zone bezeichnet wurden, niedergelegt sind.

Bei der sensorischen Aphasie sind auch nach *v. Monakow* nicht die Lauterinnerungsbilder zu grunde gegangen, sondern die Möglichkeit, sie in Erscheinung zu bringen oder sie auf dem Wege der centralen Endstätten der akustischen Strahlung zu erwecken. Es ist also, nach der Ausdrucksweise von *Semon*, die Ekphorie, die Evokation der Engramme betroffen. Diese letzteren sind nach *v. Monakow* auf die ganze Gehirnrinde verteilt. Daher beschränkt er seine inselförmige corticale Lokalisation auf die elementaren Schutzreflexe des Organismus, die sich auf die Orientierung im Raume beziehen. Die motorischen Komplexe dagegen, die den sehr differenzierten Bewegungen entsprechen, die im speziellen Leben des Individuums in Verwendung kommen und die er als „kinetische Melodien" bezeichnet, welche das dynamische Gerüst der Geschicklichkeitsbewegungen darstellen, sind nicht lokalisierbar. Die dynamischen Wirkungen der Diaschisis spielen nach *v. Monakow* in allen Aphasieformen eine bedeutende Rolle. Ihre hemmende Wirkung erstreckt sich durch die Balkenfasern auf die entsprechenden Regionen der rechten Hemi-

sphäre und kann z. B. zeitweilige oder dauernde „Stummheit“ hervorrufen. Er wendet sich, wie schon vorher *Kussmaul*, gegen die Verwechslung der Lokalisation der Aphasie und jener der Sprache. Letztere ist nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht lokalisierbar. Daher schlug er vor, anstatt „Sprachzone“ den Ausdruck „Aphasiezone“ zu gebrauchen. Dessenungeachtet hält *v. Monakow*, gemäß der Ansicht *Dejerines* und entgegen der unitarischen Auffassung *P. Maries*, die Teilung der Aphasie in zwei Hauptklassen, in die motorische oder expressive und in die sensorische oder impressive, für empfehlenswert.

*v. Monakow* schienen die Syndrome der Aphasie und der Apraxie als viel zu kompliziert, um nur durch die anatomische Läsion erklärt werden zu können. Auch konnte er nicht viele klinische und physiologische Untersuchungsergebnisse mit der gangbaren Centrenlehre vereinigen, da es sich ergab, daß die bei Rindenläsionen auftretenden Ausfallserscheinungen viel komplizierterer Art sind, als es früher angenommen wurde, und daß besonders in der Bewertung der Symptome dem zeitlichen Moment (Dauer der Störung) oft eine wichtigere Rolle zufällt als dem rein örtlichen. Die aphasischen Erscheinungen, wie überhaupt die Folgen örtlicher Läsionen im Centralnervensystem, müssen somit nach *v. Monakow* in zwei Hauptgruppen aufgeteilt werden: in residuäre Symptome, als dauernde und notwendige Folge der anatomischen Läsion, und in temporäre, die bei Aphasie ausnahmslos in Begleitung der vorerwähnten auftreten und vorübergehender Natur sind. Als residuäre Erscheinungen betrachtet *v. Monakow* bei Läsion der *Broca*schen Windung: Verlangsamung des Sprechens, erschwerte Wortbildung, häsitierende Sprache, Wortstummheit ohne Agraphie; bei Läsion der *Wernicke*schen Windung: Erschwerung (Verlangsamung) des Verständnisses des gesprochenen Wortes, Paraphasie, Logorrhöe, erschwerte Wortauslösung, Perseveration u. s. w., kurz Erscheinungen der partiellen Worttaubheit (mit Behinderung des Lesens und Schreibens) und bei beiderseitigen Läsionen der Schläfenwindungen wahrscheinlich corticale Taubheit. Für „im Prinzip temporäre“, meist indirekt durch die Diaschisis hervorgebrachte aphasische Erscheinungen hält *v. Monakow* vorwiegend jene Symptome, die gewöhnlich als „transcorticale“ bezeichnet werden, aber auch manche „corticale“, wie die Störungen der Wortfindung, des Wortsinnverständnisses und der Fähigkeit, Worte zu Sätzen zusammenfassen — also die Beeinträchtigung der sog. „inneren Sprache“.

Wir sehen also auch hier, wie es bei späteren Autoren häufig der Fall ist, das Bestreben, die Störungen der Wortbegriffe zu isolieren und sie von den anderen Aphasiesymptomen gesondert zu betrachten.

## P. Maries reformatorische Lehre.

Die gewaltigen Fortschritte in der Gehirnanatomie und Physiologie, in der Myelogenese, Myelo- und Cytoarchitektonik, das Bestreben von *Dejerine*, *Liepmann*, *Mingazzini*, *Henschen* u. a., die Ergebnisse der Aphasie nicht bloß an makroskopischen Befunden, sondern auch an mikroskopischen Schnittserien durch das ganze Gehirn zu studieren, und insbesondere das große Verdienst *v. Monakows*, die Grundideen von *Broca*, *Bastian*, *Wernicke*,

*Kussmaul, Lichtheim, Charcot* u. a. mit den komplizierten Verhältnissen im Gehirn auf Grund sehr mühsamer und eingehender Studien in Einklang zu bringen, ergaben im Laufe der Zeit eine allmähliche Wandlung und Umarbeitung der ursprünglichen Ansichten behufs Klärung der aufgestellten Lehren. Gerade *Liepmann*, ein Anhänger der von den französischen Autoren sog. „klassischen Lehre“, von *Wernicke* in Deutschland, von *Dejerine* in Frankreich, von *Bastian* in England, von *Mingazzini* in Italien, von *Henschen* in Schweden vertreten, mußte angesichts der durchgreifenden Unterschiede in den Ansichten dieser Forscher und ihrer Anhänger feststellen, daß selbst innerhalb einer bestimmten Richtung von einem einheitlichen Standpunkte nicht die Rede sein konnte, was auch die Verständigung ungemein erschwerte. So finden wir z. B. bei *Bastian, Charcot, Banti, Mingazzini, Byrom-Bramwell, Ziehen, Henschen* vier verschiedene „Sprachcentren“, bei *Dejerine* drei, bei *Wernicke* und einem Teil seiner Schüler zwei. *Broadbent, Lichtheim, Banti, Charcot, Wyllie, Bateman, Bianchi, Elder, Ziehen, Sahli* nahmen ein besonderes „Begriffscentrum“ an, *Bastian, Wernicke, Dejerine* dagegen nicht.

Aber selbst innerhalb einer bestimmten Schule gab es erhebliche Differenzen in der Auffassung der verschiedenen Sprachstörungen; wir brauchen nur auf die ziemlich weit voneinander divergierenden Ansichten der Schüler *Charcots* (*Bernard, Ballet, Brissaud, Pitres, Marie*) hinzuweisen. So hatte *Liepmann* gewiß recht, wenn er in der Kritik der später zu erwähnenden neuen Lehre *Maries* behauptete, daß die erforderliche Revision eigentlich seit Dezennien bereits im Gange war.

Die Schemen hatten, wie *P. Marie, Head* und *Morton Prince* ganz richtig behaupteten, die Klinik der Aphasie nach vorgefaßten theoretischen Auffassungen zugeschnitten. Man verließ den Boden wirklicher Erfahrung, die Meinungen wuchsen in gleichem Verhältnis wie die Zahl der Autoren, die persönliche Deutung ersetzte die Wirklichkeit, ja, nach *Heilbronner*, schien das Schema wichtiger zu werden als die Beobachtung. Theoretisch abgeleitete Konstruktionen wurden einfach ins Gehirn übertragen, die ungemein häufigen Kombinationen und Mischformen der Aphasie verschwanden von der Bildfläche, weil sie im Schema keinen Platz fanden; dafür wurden nicht bloß Ausfallserscheinungen, sondern sogar „Elemente“ der Sprache lokalisiert.

Die Untersuchungen wurden nach Methoden durchgeführt, die gewissen mehr oder weniger sinnreichen diagrammatischen Darstellungen entsprachen, in deren künstlichen Rahmen die Beobachtungen hineingezwungen wurden. Sie veranlaßten die Untersuchung und den Unterricht, sich in bestimmten Richtungen zu bewegen, deren Modernität und leichte Auffassung eine lange Zeitperiode hindurch verführerisch wirkten, zum Schaden der klinischen Genauigkeit und nicht zum Nutzen der Lehre selbst. Denn viele Erscheinungen, die wir bei Aphasie vorfinden, besonders diejenigen, welche die Intelligenz dieser Kranken betreffen, wurden dadurch, obwohl bereits in den Geburtsjahren der *Broca*schen Lehre von *Trousseau* betont, längere Zeit gänzlich außer acht gelassen, weil sie in die bald darauf aufgetauchten schematischen Darstellungen nicht hineinpaßten oder nicht darin enthalten waren und weil die Forscher

bei dem betreffenden Falle nur gewisse Störungen der Laut- und Schriftsprache und nichts anderes sahen. Dies ist auch mit ein Grund, warum die Apraxie, die schon bei *Morgagni*, später bei *Broca* und *H. Jackson* ganz deutlich erwähnt ist, erst viel später durch *Pick* und *Liepmann* in gebührender Weise erfaßt werden konnte. Der Hauptfehler der Schemen war nicht bloß eine zu enge Klassifikation teils vorhandener, teils hypothetisch angenommener klinischer Arten von Aphasie, sondern die direkte Übersetzung psychologischer Verhältnisse in anatomische Ergebnisse, bei völliger Außerachtlassung des Verhaltens der nicht direkt geschädigten Hirnteile.

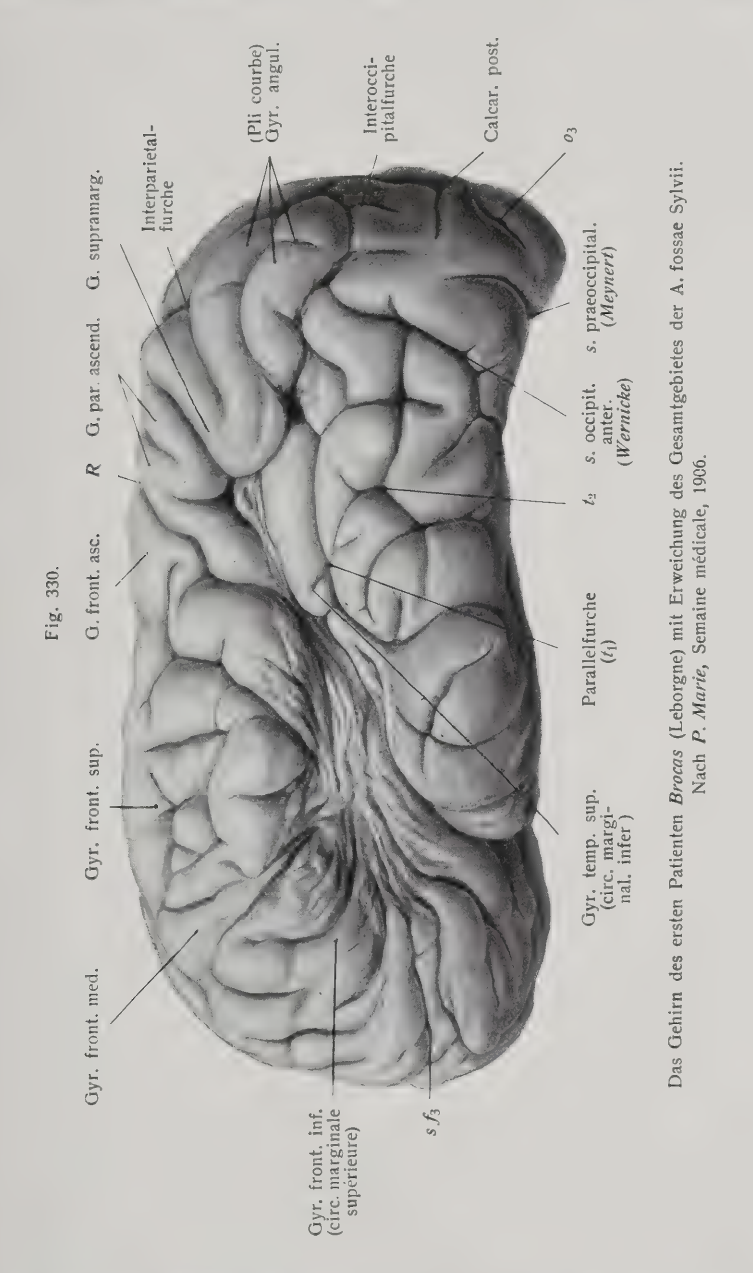
Die schematisch-anatomische Richtung, von der auch *Charcot*, entgegen seiner ursprünglichen Anschauung, mitgerissen wurde, in ihrer gewiß anerkennenswerten Tendenz, dem alten Sammelbegriffe der Demenz immer mehr Boden zu entziehen, führte zu einer so weitgehenden Spezialisierung und Deutung der aphasischen Formen, daß Jahrzehnte hindurch fast jeder Forscher sein eigenes Schema konstruierte, der beste Beweis für die Unhaltbarkeit und Unzweckmäßigkeit der Methode. So kam es, daß z. B. nach dem „polygonalen Diagramm" von *Grasset* (Montpellier) nicht weniger als 18 verschiedene Aphasieformen abzuleiten sind. Und wer vermag den Ruhmeslauf des Schemas von *Lichtheim* (1881—1884) zu beschreiben, welches sich wohl zur leichten Rubrizierung von 7 verschiedenen Aphasieformen wunderbar eignet, wovon jedoch manche erst jahrelang nach seinem Erscheinen ihre klinische Bestätigung fanden und die Existenz mancher anderer heute noch sehr strittig ist.

Als *P. Marie* 1906 mit seinem aufsehenerregenden Revisionsvorschlag der Aphasie kam, nachdem er früher selbst als Schüler *Brocas* und *Charcots* im Sinne seiner „klassischen" Lehrer gewirkt und ihre Ideen propagiert hatte, war, wie *Collier* richtig sagt, sowohl in die Klassifikation der klinischen Arten der Sprachstörungen als auch in die pathologischen Grundlagen des Gegenstandes durch die verschiedenen Auffassungen viel Verwirrung hineingebracht worden.

*Marie* selbst sagte, daß das Bild der Aphasie ein ganz anderes Gesicht zeigt, „wenn man es nach den Büchern oder nach der Natur betrachtet"; daher nahm er eine gründliche Revision der ganzen Lehre, sowohl in klinischer als auch in anatomischer Hinsicht, vor, indem er damit anfing, die seines Erachtens irrige Entstehungsweise der *Broca*schen Auffassung darzustellen. Er erbrachte vor allem, wie schon vorher *Bateman* und *Bernard*, tatsächlich den Beweis, daß das Gehirn des ersten Patienten *Brocas* (Leborgne) — noch heute unaufgeschnitten — eine komplette Erweichung des ganzen Versorgungsgebietes der linken Arteria fossae Sylvii aufwies, die wohl mit Zerstörung des Fußes von $F_3$, aber auch der *Rolando*schen Windungen, der ersten Schläfenwindung und eines Teiles des Gyrus supramarginalis einherging. *Broca* aber, von den Ideen *Galls* und seines Schülers *Bouillaud* geleitet, schenkte bekanntlich nur der Läsion in der dritten Stirnwindung seine Aufmerksamkeit, weil dieser Defekt die nach der damaligen Anschauung erwartete Schädigung des Stirnhirns realisierte. Die anderen zerstörten Gebiete, insbesondere die hinter der *Rolando*schen Furche gelegenen, hatten

ach den Ansichten *Bouillauds,* die damals unbestritten die herrschenden varen, mit der Sprache nichts zu tun. Daher wurde z. B. die schwere Läsion on $T_1$ und des Gyrus supramarginalis außer acht gelassen und es ist nzunehmen, daß *Wernicke* bei Besichtigung dieses Gehirns seine Lehre

Fig. 330.




Das Gehirn des ersten Patienten *Brocas* (Leborgne) mit Erweichung des Gesamtgebietes der A. fossae Sylvii. Nach *P. Marie,* Semaine médicale, 1906.

ielleicht in anderer Fassung aufgestellt hätte. Es geschah also *Broca* dasselbe, as 13 Jahre später *Wernicke* begegnete. Die irrtümliche Auffassung eines rühmten Vorgängers (*Bouillauds* für den einen, *Meynerts* für den anderen) i der Beurteilung der Folgen einer ziemlich ausgedehnten vasculären Störung

führte beide zu einer epochalen lokalisatorischen Entdeckung, die Dezennier hindurch dogmatischen Charakter trug und auch durch die spätere Forschung eigentlich nur wenig modifiziert werden konnte.

Einige Monate nach der ersten Sektion (1861) brachte der Zufall *Broca* die Autopsie von Lelong, seinem zweiten ebenfalls motorisch-aphasischen Patienter mit einem kleinen umschriebenen Herde in der dritten Stirnwindung, die ihı in seiner Meinung über den ersten Fall bestärkte. *Marie* ist geneigt, den Herd von *Broca* als eine apoplektische Cyste gedeutet, für eine senile lokalisierte Atrophie zu halten. *Dejerine* dagegen sprach sich für die *Broca*sche Ansich aus. Jedenfalls wirkte dieser Befund bestimmend für die ursprünglich zu enge Auffassung der corticalen Lokalisation der motorischen Aphasie, die erst nach den *Marie*schen Einwänden eine Korrektur durch die verschiedenen Autorer erfahren mußte. Denn *Marie* behauptet, wie 20 Jahre vorher *Allan Starr* ir Amerika, keinen Fall aus seiner persönlichen Beobachtung zu kennen, welche die von *Broca* angegebene Lokalisation stützen würde.

*Pierre Maries* Haltung in der Aphasiefrage ist die eines Zerstörers de klassischen Überlieferung und eines Reformators der ganzen Lehre. Wie späte *Head*, nahm er sich vor allem vor, ohne vorgefaßte Meinung die früherer Argumente und ihre anatomischen Beweise eingehend und vorurteilslos zı überprüfen. Er verwirft die Annahme, daß Spracherinnerungen in der Gehirn rinde als „visuelle, akustische und motorische Worterinnerungsbilder“ ein registriert seien, verneint das Vorhandensein eines optischen Wortcentrums unc irgend eines im Gyrus angularis oder in der supramarginalen Windung ge legenen Centrums für visuelle Sprache. Er bestreitet die zu eng gefaßte ursprüng liche Lokalisation des *Wernicke*schen Centrums und dehnt es auf die hinterer zwei Drittel der zwei ersten Schläfenwindungen, auf den Gyrus angularis unc supramarginalis aus. Diese Zone besitzt keine fixen, sondern nur approximative Grenzen, und es gelang ihm nicht, ihre äußerste Peripherie genau anzugeben Er verwirft ferner die *Kussmaul*sche Teilung des *Wernicke*schen Centrums ir ein solches für die akustischen Worterinnerungsbilder am Fuße der zwei erster Schläfenwindungen und in ein Centrum für die visuellen Wortbilder im Gyru angularis. Er leugnet, daß der linken unteren Frontalwindung irgend eine Funktion in Verbindung mit dem Sprachmechanismus zukomme. Er verwirf den althergebrachten Unterschied zwischen der sog. „motorischen“ unc „sensorischen“ corticalen Aphasie und hält diese Ausdrücke für unpassenc und verwirrend.

Er tritt dafür ein, daß es im Gegensatz zu der Auffassung der klassischer Autoren – zu denen übrigens früher auch er selbst als Bannerträger der *Charcot* schen Lehre (1883) gehörte – nur ein einziges Sprachcentrum von aus gedehnter Lokalisation im linken temporo-parietalen Lappen gibt, daß diese Zone aber eine für die Sprache spezialisierte Intelligenzregion ist, und nich wie man früher annahm, ein Centrum, das sensorische Bilder aufgestapel enthält („Une zone intellectuelle spécialisée, pas un centre sensoriel d'images“ Die Schädigung dieses Centrums bewirkt die Erscheinungen der sog. „Wort blindheit“ und „Worttaubheit“ einzig und allein als Defekte der eigentlicher

prachintelligenz. Er behauptet, daß eine Läsion, welche ausschließlich die *ernicke*sche Zone betrifft, nur die innere Sprache schädigt und daher ein-ch das klinische Bild der *Wernicke*schen Aphasie ergibt, und daß die peziellen Funktionen der Region in verschiedener Art leiden, je nach der iefe der Schädigung.

*P. Marie* stellt, wie gesagt, die Existenz eines sensorisch-akustischen Wort-entrums, in welchem Erinnerungsbilder der Worte „aufgehoben, rubriziert nd miteinander in Beziehung gebracht" werden, in Abrede; denn gäbe es ein olches Centrum, so würde seine Zerstörung völlige, dauernde Aufhebung es Wortverständnisses bewirken. Diese findet aber nach ihm nicht statt, ondern nur eine Reduktion. Die Fälle, bei denen die Schädigung des Wort-erständnisses eine komplette ist, sind außerordentlich selten — in den ge-öhnlichsten Fällen von *Wernicke*scher Aphasie findet man, daß vereinzelte Vorte, kurze Sätze, Aufträge einfachster Art verstanden werden. Mit der Ver-ehrung der Wortzahl, mit der Verlängerung des Satzes, mit der Komplizierung es Auftrages hebt sich aber auch dieses reduzierte Verständnis auf, um dann, eim Vorsprechen isolierter Worte, beim Vereinfachen der Aufträge, wieder u erscheinen. Bis daher stimmen wir ihm auch vollständig zu. Den Um-and also, daß bei komplizierterem sprachlichen Reiz das Verständnis um so eringer ist, nimmt *P. Marie* zum Anlaß, der *Wernicke*schen Zone jede Be-eutung als psychosensorisches Centrum abzusprechen und mit Recht zu ehaupten, daß die sensorische Theorie der klassischen Autoren, wonach e (sensorische) Aphasie einzig und allein von der Funktionsherabsetzung es Gehörcentrums herrührt, unrichtig ist. Nach ihm ist die Störung rein tellektueller Natur; sie steht aber als solche im Verhältnis zur Ausdehnung nd zur Tiefe der Läsion, die öfters ausgiebig die weiße Substanz dieser one in Mitleidenschaft zieht. Wir sind aber nicht seiner Meinung, wenn r die ganzen Erscheinungen der *Wernicke*schen Aphasie, wie er sie an-führte: die Störungen des Sprachverständnisses, die Wortverwechslungen er Paraphasie, die Wortverstümmlungen bis zur Jargonaphasie, die Logor-rhöe, die Störungen des Lesens und Schreibens, sämtlich auf Defekte der intellektuellen Bearbeitung" (trouble d'élaboration intellectuelle) der Sprache zurückführt, weil mit dieser weder die Logorrhöe noch die Paraphasie unserem Verständnis nähergebracht werden kann. Dies ist eigentlich der unde Punkt dieses Teiles der *Marie*schen Theorie. Noch weniger könnten wir uns damit einverstanden erklären, daß der intellektuelle Ausfall sich nicht bloß auf die sprachliche Funktion, sondern vorwiegend auch auf die an-gelernten Befähigungen in ihrer Gesamtheit („le stock des choses apprises par des procédés didactiques") bezieht. Hier liegt jedenfalls eine nach dem jetzigen Stand der Forschung unerwünschte Vermengung der aphasischen und praktischen Symptome vor, eine Verkennung der großen Errungenschaften und der aufklärenden Wirkung, nicht bloß des unsterblichen *Liepmann*schen Werkes, sondern auch der vielen und gediegenen Studien über die agnosti-schen Störungen, nicht zuletzt jener seiner Landsmänner *Claparède* und *Bodet*.

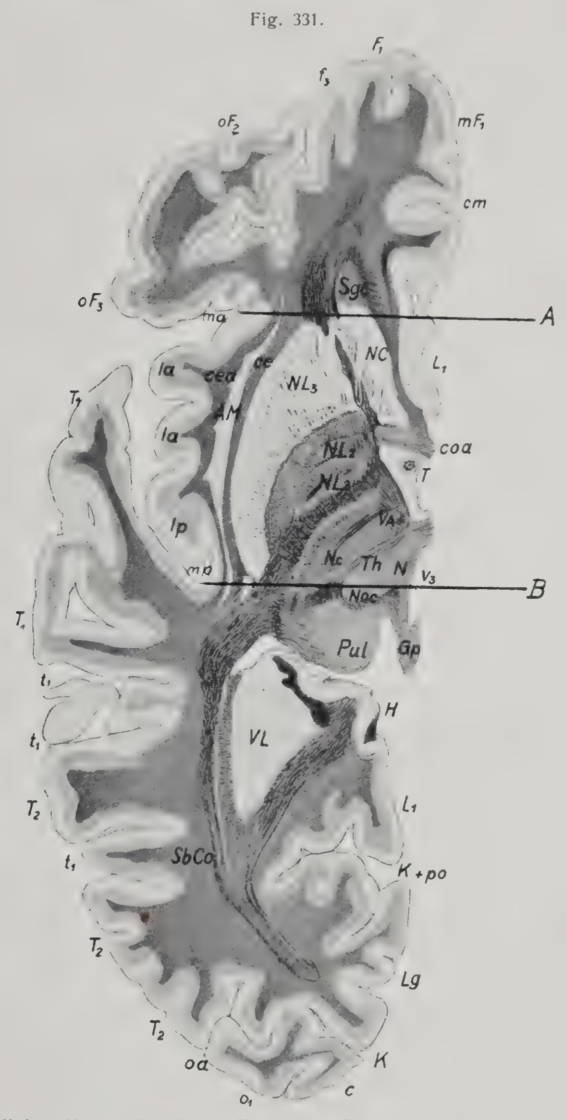
*Marie* wirft hiermit alles, was mühsame und scharfsinnige Arbeit län geschieden und geklärt hatte, in einen Topf. Wir wollen *Marie* gerne folg in seinen bereits viel früher publizierten Erörterungen bezüglich der Ablehnu besonderer Centren für die Schriftsprache, in denen optische bzw. motorisc Erinnerungsbilder deponiert sein sollen — wie die klassische Lehre es wollte und stimmen mit ihm vollkommen darin überein, daß der „aristokratisch bis vor wenigen Generationen auf einzelne Individuen beschränkte Gebrau des Lesens und Schreibens als jüngste Kulturerrungenschaft im Werdega der Sprache kaum die Bildung eigener „Gehirncentren" bewirkt haben wi Seine Nichtbeachtung jedoch — auch hier — der agnostischen und apraktisch Erscheinungen gebietet uns, die Störungen der Schriftsprache, die von dies herrühren, von denjenigen zu trennen, die von der Lautsprache direkt a hängig sind.

Die eben erwähnte Aphasie s. s. muß scharf unterschieden werden von ei anderen emissiven Sprachstörung, einer besonderen Form der Anarthrie (u anarthrie particulière), welche jedoch mit der ebenso genannten artikulatorisch Störung nicht zu verwechseln ist und nach *Marie* durch Läsion eines einstweil theoretisch begrenzten „viereckigen" Gebietes, den Linsenkern enthaltend (zo lenticulaire) — also durch eine corticale und subcorticale Schädigung entsteht. Diese *Marie*sche Anarthrie ist nichts anderes als die reine (o subcorticale) motorische Aphasie der klassischen Autoren. *Marie* definiert näher als eine Störung der „äußeren" Sprache, die mit der eigentlich Aphasie, da die innere Sprache unversehrt ist, nichts zu tun hat.

Die Lokalisation der motorischen Sprachstörung, welche *Marie* als A arthrie bezeichnet, bildet jedoch den strittigsten Punkt seiner Lehre. I Grenzen der „viereckigen Region", deren Läsion die *Marie*sche Anarthrie h vorbringt, sind frontal- und occipitalwärts von angenommenen frontalen Eben bestimmt, die durch den vorderen und hinteren Pol der Insel gezogen wurd Ihre äußere Grenze ist die Oberfläche der Insel, ihre innere Grenze die Wa des Seitenventrikels. Die obere Abgrenzung dieses Gebietes gegen die darüb liegenden Gyri der Konvexität ist nicht genau bestimmt, während es si nach unten in die subthalamische Region verliert. *Marie* geht also bezügli seiner beiden Arten von Sprachstörungen einer enggefaßten Lokalisati geflissentlich aus dem Weg. Jedenfalls ist diese „Linsenkernzone" *Mar* eine weit ausgedehnte, einen guten Teil des mittleren Drittels der Hemisph und somit außer dem Linsenkern die ganze Insel, das Claustrum, die äuß und innere Kapsel einnehmende Region. Während also die Mehrzahl klassischen Autoren die Läsionen der Inselgegend höchstens für ganz spezie Aphasieformen, wie z. B. die hypothetische „Leitungsaphasie" *Wernickes*, Anspruch nimmt, sehen wir, daß *Marie* die Störung der expressiven Sprac in diese Gegend verlegt, wobei jedoch zu bemerken ist, daß er ausdrückl den Nucleus lentiformis mit seinen afferenten und efferenten Bahnen als ein wichtigeren motorischen Mechanismus in der Produktion der Sprache ansi als die *Broca*sche Stelle. Die die Anarthrie hervorbringenden Läsionen si gewöhnlich in den oberen zwei Dritteln dieses Viereckes gelegen. Das Vier

wohl in Verbindung mit dem hinteren Drittel der dritten Stirnhirnwindung, ıthält aber keinen Teil der letzteren, während es nach hinten mittels ·s Isthmus temporo-parietalis in die *Wernicke*sche Zone übergeht; der Isthmus

Fig. 331.




rizontalschnitt der linken Hemisphäre durch die vordere Commissur geführt (nach Mme. *Dejerine*, Revue ırol. 1908). Zwischen den Linien *A* und *B* ist die „Lenticularzone" von *Marie* gelegen; hinter *B* die „Zone der *Wernicke*schen Aphasie".

*1* = Claustrum, Vormauer; *ce* = Capsula externa; *cea* = Capsula extrema; *cm* = Sulcus calloso-marginalis; = Commissura anterior; $F_1$ = erste Frontalwindung; $f_3$ = dritte Frontalfurche; *Gp* = Glandula pinealis; = hintere Inselwindungen; *H* = Gyr. hippocampi; *K* = Fissura calcarina; *K + po* = Verbindung der sura calcarina mit der Fissura parieto-occipitalis; *L* = Gyr. fornicatus; *Lg* = Lob. lingualis; *ma* = vor-e Marginalwindung; $mF_1$ = mediale Seite der ersten Frontalwindung; *mp* = hintere Marginalwindung; = Nucleus caudatus; *Ne* = Nucleus externus thalami; $NL_1$, $NL_2$, $NL_3$ = die drei Segmente des Linsen-ns; $O_1$, $O_2$ = erste und zweite Occipitalwindung; *oa* = Sulcus occipitalis anterior (*Wernicke*); $oF_2$, $oF_3$ = italer Teil der zweiten und dritten Stirnwindung; *Pul* = Pulvinar Thalami; *Sb Co* = Marklager des Occi-llappens; $T_1$, $T_2$ = erste und zweite Temporalwindung; $t_1$ erste Temporalfurche (Sulc. parall.); *VL* = Ventriculis lateralis.

eht aus einem festen Band weißer Substanz, die den hinteren marginalen :us der Insel umgibt und zwischen dem hinteren Pol der Insel und der

Wand des Hinterhornes gelegen ist. Vor diesem Isthmus gelegene Läsione bringen Anarthrie hervor, die hinter dem Isthmus gelegenen erzeugen Aphasie

Für *Marie*, der nur eine einzige „echte Aphasie" anerkennt, nämlic jene *Wernickes*, bildet die von ihm angegebene *Wernicke*sche Region gleich zeitig die „Sprachzone" (Zone du langage). Je nachdem die Läsion, welch die Sprachstörung hervorruft, innerhalb oder außerhalb dieser Zone bzw. de von ihr entstammenden Faserzüge gelegen ist, unterscheidet er interne un externe Aphasien. Zu den ersteren gehören die *Broca*sche und die *Wernicke*sch Aphasie; zu den letzteren, die durch „Nachbarschaftswirkung" der außen ge legenen Läsion auf die Sprachzone entstehen, gehören die *Marie*sche Anarthri (subcorticale motorische Aphasie der klassischen Autoren) und die reine Alexi (reine Wortblindheit), durch Herde im Lobus lingualis oder fusiformis hervor gerufen. Diese letzte ist nicht, wie die anderen aphasischen Störungen, durc Läsion im Gebiete der Arteria fossae Sylvii, sondern durch eine solche de Arteria cerebri posterior verursacht. Daher verwirft er die *Dejerine*sche Au fassung ihrer Lokalisation im Gyrus angularis.

Das klinische Bild der klassischen *Broca*schen Aphasie ist eine Kom bination von Aphasie und Anarthrie, also das Ergebnis einer Summe vo zwei Läsionen, einer in der *Wernicke*schen Region gelegenen und die Aphasi bestimmenden und einer zweiten in der früher erwähnten „Linsenkernzone gelegenen, welche die Anarthrie verursacht. Das Ergebnis der *Marie*schen Lehr reduziert sich also auf folgende Formel: *Broca*sche Aphasie = *Wernicke*sch Aphasie und Anarthrie (oder reine motorische Aphasie), oder auf die ursprüng lichen *Bouillaud*schen Ansichten zurückgreifend: *Broca*sche Aphasie = Störun der inneren Sprache und Störung der äußeren Sprache.

Es ist klar, daß bei dieser Auffassung der Dinge das klinische Bild de sog. *Lichtheim*schen subcorticalen sensorischen Aphasie (reine Worttaubheit, d. Aufhebung des Sprachverständnisses bei Intaktheit der expressiven Sprach der Schriftsprache und der Intelligenz) *Marie* eine große Verlegenheit be reitet und in seinem System keinen Platz finden kann; denn hier fehlt sowo die Läsion der inneren Sprache als auch die Intelligenzstörung. Daher wir sie kurzweg beseitigt, „sie sei ein Mythus", „er habe nie einen solchen Fa gesehen", „bei allen bisher publizierten Fällen (kein Autor wird hier m Namen erwähnt, keine Beobachtung einer Kritik unterzogen, die Frage wir einfach en bloc behandelt) ist eine unrichtige Auffassung des Krankheitsbild zu verzeichnen!" Der häufigste Fehler besteht nach *Marie* darin, daß di Labyrinthtaubheit von *C. S. Freund* oder irgendwelche andere Hörstörunge von den Autoren nicht gewürdigt wurden! Hier liegt wohl seinerseits eine Nich beachtung der Literatur vor; denn gerade kurz vor seinen Revisionsarbeite waren die Publikationen *C. S. Freunds*, *Liepmanns*, *Bonvicinis* u. a. erschiene die an der Hand sehr eingehender Untersuchungen des Gehörs bei subco ticaler sensorischer Aphasie die erwünschte Klärung in dieser speziellen Frag brachten.

Die „Sprachcentren" bilden sich nach *P. Marie* infolge der progressive Entstehung corticaler Adaptierungen vermöge der Erziehung; sie sind, obwo

ie gewisse hereditäre Disposition zur sprachlichen Ausbildung nicht in
rede zu stellen ist, erworben, nicht angeboren. Beweis dessen, daß Kinder
t hochgradigen Läsionen der linken Hemisphäre relativ leicht sprechen
nen. Die Sprache als expressive Funktion bedient sich, so wie es auch bei
deren Automatismen der Fall ist, präformierter, zu anderen elementaren
vecken dienender Organe; sie ist, wie bereits erwähnt, nach *Liepmann*
ı Parasit: die Lautsprache sowie das Spiel gewisser Blasinstrumente ein
rasit der „Freßorgane", die Schrift, das Klavier- und Geigenspiel, die
ıktylographie und zahlreiche andere technische Fertigkeiten ein solcher der
ìreiforgane". Aber noch mehr: beim nichtunterrichteten Taubstummen
tfällt die Bildung eines „motorischen Sprachcentrums", bei Analphabeten,
: bekanntlich noch in vielen Ländern sehr zahlreich vertreten sind, die
dung eines „Graphiecentrums". *Marie* hat nun in geistreichen Erörterungen
ıon vor Dezennien bewiesen, daß fast jeder von uns — seltene Fälle
sgenommen — wenn er in seiner Ahnentafel nachforscht, in seiner
cendenz, etwa in der fünften oder sechsten Generation, Analphabeten
rfindet, was entschieden gegen eine angeborene Anlage der Centren spricht.
e von den Aphasieforschern meines Erachtens zu wenig beachteten „familiären
ge" in der Schrift sprechen keinesfalls für ein ererbtes graphisches Centrum,
ıdern für eine bestimmte Disposition in der „praktischen" Anlage des
lividuums, die auch an Bewegungen, Gestikulationen, im Zeichnen u. s. w
rzufinden ist.

Diese Ansichten *Maries* gaben Veranlassung zu vielen Kritiken und
eitfragen. *Dejerine* trat als Verfechter der älteren und der eigenen An-
auungen, besonders in der Frage der Beibehaltung der linken dritten fron-
en Windung als des motorischen Sprachcentrums, mit vielem Erfolg hervor,
wohl auch hier die frühere enggefaßte Lokalisation eine wesentliche Er-
iterung erfahren mußte. Diese Kontroverse in der Pariser Société de Neuro-
ie, an der die führenden Meister der französischen Neurologie teilnahmen,
viel vortreffliche Literatur über den Gegenstand ins Leben gerufen, wor-
er mehrere aufklärende Publikationen *Dejerines* und seiner Schüler auf
er Seite und *François Moutiers* große Monographie auf der andern Seite
standen. Was uns an dieser lehrreichen Diskussion besonders interessiert, ist
von *Dejerine* betonte Umstand, daß in allen Fällen, welche von *Marie* und
nen Anhängern *Moutier, Souques* u. a. als *Broca*sche Aphasie infolge kom-
ierter Läsion des *Wernicke*schen Gebietes und der Linsenkernzone vor-
racht wurden, der vorhandene Grad von Wortblindheit und Worttaubheit
so hoher gewesen sei, wie man ihn nur in Fällen von sensorischer oder
ler Aphasie anzutreffen gewohnt ist.

Die italienischen Kliniker, mit *Mingazzini* an der Spitze, die führenden
tschen Forscher der *Wernicke*schen Schule, vor allem *Liepmann,* haben
entschieden gegen die *Marie*sche Lehre erklärt, während *Dercum, Collins,*
*salle-Archambauld, Dieulafoy, Ch. Foix* sich auf die Seite *Maries* geschart
en. Einen vermittelnden Standpunkt insofern, als sie sich für die Not-
idigkeit einer Revision der Aphasielehre aussprachen, nahm die Mehrzahl

der übrigen Autoren, darunter *Ballet, H. Claude, v. Monakow, Heilbronne* und *Goldstein* ein, welche auch nicht abgeneigt scheinen, dem sensorische Sprachcentrum eine spezielle intellektuelle Wertigkeit zuzuschreiben.

## Die Lehre H. Bernheims (von Nancy).

Die Theorie *H. Bernheims* von Nancy — eines bereits seit 1885 erklärte Gegners der *Charcot*schen Lehre — zuerst 1894 am Medizinischen Kongress in Lyon in großen Umrissen mitgeteilt, 1907 in der „Revue de Philosophie als allgemeiner Begriff des ganzen Gegenstandes der Aphasie vorgebrach steht allein und weit abseits sowohl von den älteren Hypothesen als auc von den Ansichten *P. Maries* und bezieht sich auf die Ideen *Brown-Sequara* über Gehirnphysiologie. Die Theorie greift auf die alte Hypothese *Bouillaua* zurück, wonach die Stirnlappen beider Hemisphären die eigentlichen wichtige Gebiete für die psychische Verarbeitung der Sprache sind. Die Kardinalpunkt dieser merkwürdigen Theorie sind folgende: alle Aphasien sind subcorticale Ursprungs und rühren von Läsionen von Verbindungsbahnen her. Das Gehir als das Organ des Denkens erzeugt die innere Sprache, welche nicht wi bei *P. Marie* in der *Wernicke*schen Zone, sondern im Stirnhirn lokalisie ist. Es gibt weder Centren für akustische Worterinnerungen, noch für visuell ebensowenig solche für motorische oder graphische. Es bestehen einzig un allein corticale sensorische Centren für die primäre Wahrnehmung von Sinne eindrücken. Die Erinnerungsbilder, welche ein dynamisches und nicht ein stat sches Geschehen darstellen, werden, wie alle Phänomene des Bewußtseins, i der psychischen Sphäre wachgerufen, die *H. Bernheim*, wie gesagt, in die Stirr lappen verlegt; sie sind nicht dort „abgelagert", wo die klassischen Autore sie lokalisieren. *Bernheim* behauptet: „Wenn die Läsion der ersten Schläfer windung links Störungen des akustischen Wortgedächtnisses hervorruft, wen eine solche des unteren Scheitellappens Störungen des visuellen Wortgedäch nisses bewirkt, berechtigt dies uns keinesfalls zur Annahme, daß diese Gebie Centren oder Lagerstellen von akustischen oder optischen Erinnerungen seier es ist möglich, daß diese Regionen einfach Übergangsstellen sind für di Leitung der Eindrücke der Hör- und Sehcentren zu solchen der Begriffe (ir Stirnhirn)". Nach dieser Auffassung sind alle aphasischen Störungen Leitung aphasien. Rein auf die Rinde wirkende Läsionen werden damit von *H. Bernhei* in Abrede gestellt.

Ähnlich wie *P. Marie* im Schläfenlappengebiete unterscheidet *H. Ber heim* einen Isthmus fronto-lenticularis, d. i. diejenige Stelle, wo d früher zerstreuten, aus dem Stirnhirn stammenden Fasern eng zusamme liegen, bevor sie in die innere und äußere Kapsel eintreten. Ein Herd a dieser Stelle (im Marklager zwischen dem vorderen Pol der Insel und de Nucleus caudatus am vordersten Ende der beiden Kapseln, beiläufig de *Mingazzini*schen Felde entsprechend) unterbricht teilweise oder vollkomme die Leitung des im Stirnhirn gebildeten Wortes zu den Bulbärkernen un bewirkt motorische Aphasie, ein Herd im Isthmus temporalis (mit welche Namen dieselbe Stelle wie bei *P. Marie* bezeichnet wird) oder ein solch

n Marklager des Calcarinagebietes oder des unteren Scheitellappens ver-
rsacht durch Hemmung in der Weiterleitung der akustischen bzw. optischen
inneseindrücke zum Stirnhirn, wo sie in Wortbegriffe und in die „innere
prache“ verwandelt werden, die sensorische Aphasie der Autoren, die
*I. Bernheim* als eine Störung der psychischen Verarbeitung des Wortes
nd der Schriftsprache ansieht. Die temporale und die occipitale
inde empfangen die akustischen bzw. optischen Eindrücke, die
um Stirnhirn geleitet und dort erst aufgefaßt werden. Die Behinderung
er Spontansprache und des Nachsprechens, die Paraphasie und die Jargon-
phasie werden von *H. Bernheim* ebenfalls durch Leitungsstörungen erklärt.
er Umstand, daß Herde in der *Broca*schen Stelle von motorischer Aphasie,
lche am Fuße von $F_2$ gelegentlich von Agraphie (nach der klassischen Auf-
ssung) gefolgt werden, wird von *H. Bernheim* dahin gedeutet, daß durch
iese Herde die subcorticalen Faserzüge in Mitleidenschaft gezogen werden,
ie das Stirnhirn mit beiden Kapseln verbinden, in denen diejenigen Bahnen
erlaufen, die zu den spinobulbären Kernen führen, wo die Realisierung der
autsprache und der Schrift erfolgt. Wenn die sog. *Wernicke*sche Stelle,
ohin *Bernheim* auch das corticale Hörcentrum verlegt, lädiert ist, dann
ird auch gleichzeitig die assoziative Bahn, die diese Stelle mit dem Stirnhirn
erbindet, beschädigt; die gehörten Worte sind dann nicht mehr im stande,
e in den Frontallappen gelegenen Erinnerungsbilder der konventionellen
kustischen Symbole der Sprache anzuregen. Der Kranke verhält sich wie
n Kind, das die Sprache noch nicht erlernt hat. Er vermag sie nicht zu ver-
ehen und hat große Schwierigkeiten in der Wiederholung.

Analog gestaltet sich der Fall bei einem Herd im unteren Scheitel-
ppen bezüglich der Schriftsprache. Somit sind nach *Bernheim* die „sen-
rischen Aphasien“ der Autoren amnestische Störungen akustischen oder
tischen Charakters, also eine partielle Seelentaubheit oder Seelenblind-
it, oft mit motorischer Aphasie kombiniert. In den seltenen Fällen, wo
ese letztere fehlt, haben wir es mit den reinen Aphasien (reine Worttaubheit,
ine Wortblindheit) zu tun. Für gewöhnlich jedoch sind sie mit motorischen
örungen verbunden. Denn *Bernheim* anerkennt eigentlich nur 2 Haupt-
en von Aphasie: eine durch Wortamnesie verursachte, bei der der Patient
ne sichtliche Schwierigkeit in der Wortfindung und ein Unvermögen, mit
n Worten Sätze zu bilden, bietet — und eine zweite, die motorische Aphasie,
i der die Übertragung der inneren Sprache auf die Bulbärkerne behindert
. Diese beiden Arten kommen aber am häufigsten miteinander kombiniert
r. Bemerkenswert ist auch *Bernheims* Betonung des amnestischen Elementes
i Läsionen von $T_1$ und $T_2$, also der *Wernicke*schen Stelle.

Nun frägt sich *H. Bernheim*, ob die Auffassung der sensorischen Aphasie
i Sinne der klassischen Autoren den Tatsachen entspreche. Dies bestreitet
aus einem sehr triftigen Grund, den wir übrigens schon bei *H. Jackson*,
erdings ohne nähere lokalisatorische Angabe, behandelt fanden: die sog.
orttaubheit bei Zerstörung von $T_1$ und $T_2$, also der angenommenen Stelle,
die akustischen Erinnerungsbilder der Worte deponiert sein sollen, ist,

wie die klinische Beobachtung zeigt, weder vollständig noch dauernd und i ihren Erscheinungen schwankend. Auf Worte oder Sätze, die vom Kranke in einem gegebenen Augenblicke verstanden werden, reagiert er oft kurz darau nicht mehr oder umgekehrt. Die akustischen Erinnerungsbilder der Worte sin also nicht in der angenommenen sensorischen Zone deponiert, sondern andersw (nach *H. Bernheim* im Stirnhirn); sie sind nicht verlorengegangen, sonder einzig und allein ihre Erweckbarkeit ist gestört. Dasselbe geschieht bei de optischen Erinnerungsbildern der Worte bei Läsionen des unteren Scheitel lappens.

Durch die amnestische Aphasie ist niemals ein dauerndes Auslösche der Worterinnerungen (wobei die akustischen auch nach *H. Bernheim* in de komplexen Bildung der Wortbegriffe eine Hauptrolle spielen) bedingt; auc hier ist vor allem die Evokation gestört. Sowohl in dieser, wie auch in de übrigen Aphasiearten ist der „gesuchte“, der vom Kranken gewollte Ausdruck der eine gewisse Initiative verlangt, derjenige, der fehlt; die automatisch Sprache dagegen, die ohne jede Anstrengung und ohne intellektuelle Arbei nach Art des Reflexes erfolgt, ist stets vorhanden, was übrigens, wie wir ge sehen haben, schon *H. Jackson* gelehrt hatte. *H. Bernheim* macht ferner au diejenigen Fälle von Aphasie aufmerksam, bei denen sowohl das Wortgedächtni als auch die Wortproduktion, die Evokation der akustischen und optische Bilder und das Wortverständnis vorhanden sind, wo aber diese Fähigkeite eine vorübergehende Abschwächung erfahren, die einen Wechsel des Zustands bildes bedingt, welchen er als „Claudications intermittentes prolongées“ be zeichnet.

*H. Bernheim* verdanken wir ferner gleich *Jackson* und *Bastian* die Ver wertung des funktionellen Elementes — der cerebralen Dynamik — in der Aphasie lehre, welches diejenigen Fälle unserem Verständnisse näherzubringen hat, be denen die Gehirnläsion, ohne die „Centren“ selbst zu zerstören, ihre Funktio schädigt. Bei diesen pflegt die „Dynamik der Verarbeitung des Wortes“ ode wie sie *H. Bernheim* näher schildert, „l'aptitude à faire l'effort psychique nécessair pour élaborer le langage cérébral et l'extérioriser“, in Mitleidenschaft gezoge zu werden; es handelt sich um eine „Aphasie d'effort“. Es sind Ausfälle funk tioneller Natur, wie sie schon *Wernicke* erwähnte und später *v. Monako* eingehend studierte; sie treten als Nachbarschaftserscheinungen, als Wirkunge auf Entfernung, als Folgen des dynamischen Choks, besonders in der Näh eines gegebenen Herdes, oder als unmittelbare Ergebnisse eines Traumas au und sind vergänglicher Natur. Der Störung der Gehirndynamik schreib *H. Bernheim* auch andere, die Aphasie häufig begleitende Erscheinungen zu z. B. die psychischen Ausfälle, die Störung der Aufmerksamkeit, die Unfähigke zu Gedankenoperationen, wie Rechnen u. dgl. Das dynamische Moment, welche bei Aphasie in den meisten Fällen eine große Rolle spielt und einer engere Lokalisation im Wege steht, wechselt nach der Eigenart des Individuums un pflegt nicht immer in direktem Verhältnisse zur Lage und Ausdehnung de sichtbaren anatomischen Läsion zu stehen. In jedem Falle von Aphasi besonders bei den sensorischen Formen, die uns hier am meisten interessieren

ıuß man nach *H. Bernheim* verschiedene, für die Bedeutung des Falles höchst ·ichtige Umstände in Erwägung ziehen: 1. Die Wirkungen des Choks nmittelbar nach dem Insulte und solche auf die Nachbarschaft des Herdes - beide dynamischer Natur; 2. die Unbeständigkeit und Veränderlichkeit es aphasischen Bildes auch bei ruhendem Prozesse; 3. den Zustand der ıtomatischen Sprache, welche von *H. Bernheim* nicht lokalisiert wird, aber ach seinen Erörterungen die Intaktheit des rechtsseitigen Isthmus fronto-:nticularis wohl verlangt.

Diese Theorie, deren wichtigste Bestrebung in der Entthronung der *'roca*schen Lokalisation und der *Wernicke*schen Auffassung von der Be-ertung des sog. sensorischen Centrums liegt, wirft die vorherige klassische ehre über den Haufen, in noch gründlicherer Form als jene *Maries*; sie eleuchtet aber mehr wie jede andere seit *H. Jackson* die früher stark ver-ıchlässigte Notwendigkeit der Beachtung der funktionellen Erscheinungen.

## Die Lehre K. Goldsteins.

Der Kern der *Marie*schen Lehre besteht eigentlich in der Hervorhebung :rjenigen Symptome, die der früheren corticalen motorischen und senso-ıchen Aphasie gemeinsam sind, in welcher Hinsicht, wenn auch nicht in :r Deutung, *Freud* ihm vorausgegangen war und *Storch*, *Goldstein* und *ead* ihm gewissermaßen folgten. Die von vielen Autoren so bezeichneten notorischen Erscheinungen der corticalen sensorischen Aphasie", also die örungen des Sprechens, wie die Paraphasie, die erschwerte Wortfindung s. w., waren bereits von *Wernicke* und seiner Schule beschrieben. *Dejerine* und *.epmann* hatten schon vor *Marie* auf die bei motorischer Aphasie vorkom-:enden Störungen des Sprachverständnisses (eigentlich auf das Wortsinnver-:ındnis beschränkt) in unzweideutiger Weise hingewiesen und speziell *Liep-ıınn* hatte auf die oft schwierige Differentialdiagnose zwischen motorischer ı d sensorischer Aphasie, wenn bei letzterer eine Hemmung der Sprach-i pulse auftritt, aufmerksam gemacht. Er beschrieb Fälle, bei denen nach ( ıeblicher Rückbildung der Worttaubheit nur eine äußerst reduzierte Spontan-s·ache vorhanden war. Ferner teilten *Mingazzini* und *Liepmann* Fälle von l chgradig eingeschränktem, bis auf die Hervorbringung einzelner Silben r·luziertem Wortschatz (sog. „temporale Wortstummheit") bei doppelseitigen S·hläfenlappenherden mit.

Die für uns ungemein wichtige Frage, inwieweit der Schläfenlappen über-h ıpt „sensorisch" ist, wurde besonders von *Goldstein* und vorher schon von */ ırie* aufgeworfen. *Marie* behauptet, wie erwähnt, daß bei Herden des *Wernicke*-s ıen Gebietes (in weiterem Sinne) eine von der sensorischen Funktion unab-h ıgige intellektuelle Schädigung stattfinde, während nach *Goldstein* dadurch n· eine solche der Sprache hervorgerufen wird. Beiden Forschern ist die Mei-n ıg gemeinsam, daß eine extrasensorische Störung sowohl bei *Broca*scher a auch bei *Wernicke*scher Aphasie, jedoch in verschiedenem Grade vor-k nme. Der Prozeß der Restitution mit seinem raschen Vergehen der Wort-tεbheit bei beharrlicherem Verbleiben der Störungen der inneren Sprache,

wie der Paraphasie, der Lese- und Schreibstörungen und besonders jene der Wortfindung veranlaßte *Goldstein* zu der berechtigten Annahme, daß sowohl die sensorische Funktion als auch die sprachliche (wie es ja auch bei der subcorticalen sensorischen Aphasie der Fall ist) getrennt lädier werden können und im Gehirn verschieden vertreten sind. Es gibt also ei einheitliches extramotorisches und extrasensorisches Gebiet, welches für di Störungen der inneren Sprache verantwortlich zu machen ist, dessen ana tomisches Substrat nach *Goldstein* höchstwahrscheinlich in der Inselregion zu suchen ist und dessen Läsion den psychischen Grundbestandteil de Sprache, die einheitliche Wortvorstellung, schädigt. Dieses Gebiet, mit dem glosso-psychischen Felde von *Storch* identisch, nannte *Goldstein* „die Zon der centralen Aphasie". Die corticalen Aphasien stellen somit Kombina tionen der subcorticalen sensorischen oder motorischen mit der centralen Aphasi dar. In dieser Annahme eines beiden Aphasieformen eigenen centralen Ge bietes finden wir, bis auf die Lokalisation, eine gewisse Übereinstimmung mit der *Marie*schen Lehre.

Der erste jedoch, der auf einen der motorischen und der sensori schen Aphasie gemeinsamen Faktor — in seinen Erörterungen über da gestörte Sprachverständnis — hinwies, war *Dejerine*. Auch verdanken wi ihm die starke Betonung des Vorhandenseins von Störungen der innere Sprache bei beiden „corticalen" Hauptformen der Aphasie. Diese klinische Wahrnehmungen sowie die Aufstellung eines „Sprachfeldes" in anatomische Hinsicht deuten auf den Beginn einer einheitlichen Auffassung seinerseit hin, welche noch durch seine immer wieder betonte Behauptung bekräftig wird, daß jede Läsion irgend einer Stelle des Sprachfeldes alle Sprach elemente zu treffen im stande ist. Natürlich waren diese letzteren bei ihm nu jene, welche die klassische Lehre theoretisch annahm — Sprechen und Ver stehen, Lesen und Schreiben.

Die klassische Lehre jedoch beging, wie *Goldstein* ganz richtig bemerk den Fehler, die vorhandenen Symptome als Ausdruck einer vorliegende Funktionsstörung, wonach umschriebenen Herden umschriebene psychisch Veränderungen entsprechen sollen, zu deuten, statt diese Symptome als „Ant worten des erkrankten Organismus auf die an ihn gestellten Fragen" anzu sehen. Auch wurde die Bedeutung der erwähnten Symptome, wenn sie i den Rahmen der Lehren gut hineinpaßten, gewöhnlich überschätzt, u. zw auf Kosten von anderen nicht minder wichtigen Erscheinungen, die som als nebensächlich angesehen wurden. Auf diese Weise wurden letztere al die Reinheit des klinischen Bildes beeinträchtigende Komplikationen vernach lässigt. Man begnügte sich ferner, wie ich selbst oft bemerkte, mit der Unter suchung der Leistungen oder Fehlleistungen des Aphasischen unter den eng begrenzten Bedingungen des Krankenhauses: man betrachtete ihn viel z wenig im Leben, in seinem früheren Milieu, im Rahmen seiner gewohnte Tätigkeit, kurz man beschränkte die Untersuchung allzusehr auf die Frage des Schemas und gab sich damit zufrieden. So blieb vieles unerforscht un man kam gar oft zu unrichtigen Schlüssen über das Gefundene; die be

chränkte Richtung des Suchens war von vornherein maßgebend für die Art .es Erfolges. So konnten *Goldstein*s Untersuchungen ergeben, daß auch früher ïr typisch gehaltene Symptome keineswegs die wirklich vorhandene Veränderung repräsentierten und sich als „mehr zufällige Produkte der Betrach-ıng“ herausstellten. Die Voraussetzung umschriebener Apparate für die prache im Gehirn, die durch fortwährende Gründung neuer Hypothesen nmer mehr an Bedeutung gewann und infolge der angewendeten bestimmten lethodik zu einem starren Dogma wurde, hatte schon durch die scharfsinnigen ritiken von *Freud*, *Storch* und *v. Monakow* erheblichen Abbruch erlitten. lach seiner auf psychologischen Erwägungen und vor allem auf einer ein-ehenden Analyse der Symptome aufgebauten Theorie behalten nach *Gold-tein* die bekannten lokaldiagnostisch wichtigen groben Tatsachen ihre volle edeutung, ohne daß man jedoch genötigt ist, umschriebene Centren für pezialleistungen oder eine isolierte Funktion umgrenzter Gebiete anzunehmen. ie eingehende Symptomenanalyse ergab, „daß auch bei umschriebenen äsionen der Hirnrinde — wenn diese nicht gerade die sog. Peripherie er Rinde in den motorischen und sensorischen Centren betreffen — sich nmer Störungen auf allen Gebieten nachweisen lassen, wenn auch bei ver-hieden gelagerten Läsionen die einzelnen Leistungen in verschieden starker Veise betroffen sind“. Ferner fand *Goldstein*, „daß die auftretenden Störungen icht in einem Ausfall sog. umschriebener Leistungen wie Vorstellungen nes Sinnesgebietes, einzelner gelernter Fertigkeiten u. s. w. bestehen, son-ern auch Veränderungen bestimmter Grundfunktionen darstellen, so z. B. es Gestalterfassens, des kategorialen Verhaltens“. *Goldstein* ist insofern als n Vorläufer der später zu besprechenden *Head*schen Lehre zu betrachten, s er den Aphasischen nicht allein als einen Menschen mit veränderter Sprache ezeichnet, sondern als einen solchen, dessen Veränderung sich sowohl in rachlichen als auch in verschiedenen andersartigen Ausfallserscheinungen ıanifestiert.

*Goldsteins* Richtung besteht darin, von dem vorliegenden Material ısgehend, „möglichst ohne jede Voreingenommenheit durch irgend eine heorie“ an die Beschreibung der psychologischen Phänomene heranzutreten ıd alle Erscheinungen, die ein Kranker bietet, zu berücksichtigen, zunächst ıne irgend einer derselben den Vorrang für die Beurteilung zu geben. erner hält er die Erforschung des Weges, auf dem der Kranke zu seiner eaktion kam, für ungemein wichtig. *Goldstein* unterscheidet ähnlich wie *ejerine* je nach dem Zustand der inneren Sprache zweierlei Gruppen von ohasien: Die reinen Aphasien (reine Worttaubheit, reine Wortstummheit, reine tische Alexie), bei welchen die eigentlichen Sprachmittel beeinträchtigt sind, e innere Sprache aber intakt bleibt, und die „eigentliche Aphasie“, bei der e Sprachstörungen, auch die centrale, in verschiedener Gruppierung vor-nden sind. Diese letztere umfaßt die bei motorischen und sensorischen ohasien vorkommenden gemeinsamen „Plussymptome“, die entweder gleich-itig mit motorischen oder sensorischen Sprachstörungen oder auch isoliert — Leitungsaphasie der Klassiker — auftreten können.

*Goldstein* und den modernen psychologisch eingestellten Forschern, wi besonders *Head, Mourgue, van Woerkom, Delacroix, Bouman* und *Grün baum,* war besonders daran gelegen, durch eine genaue und unvoreingenom mene Analyse aller Ausfallserscheinungen aphasischer Kranker jene Funktions störung ausfindig zu machen, welche die Grundlage der vorhandenen Leistungs störungen bildet. Nach *Goldstein* stellen sich bei einem Aphasiefalle die Krank heitssymptome zusammen aus solchen, die den direkten Ausfluß der Grund störung darstellen, aus Umwegsleistungen und aus sekundär bedingten Leistungs störungen. Er faßt die für die Schädigung eines Gebietes charakteristisch Symptomatologie keineswegs als Ausdruck der Zerstörung irgendwelche Depots von Erinnerungsbildern auf, sondern als einen „Ausdruck dafür, dal der Gesamtvorgang in bestimmter Weise an Momenten eingebüßt hat, etw an optischer oder akustischer etc. Qualität — bei Läsion eines Sinnescen trums — oder an motorischer Ausdrucksfähigkeit — bei Läsionen eine motorischen Gebietes etc., — oder daß schließlich bei Läsion der centrale Stellen — als die ihm besonders die *Flechsig*schen Assoziationsfelder, wen auch keineswegs sie allein, erscheinen — die Einheitlichkeit der Gesamt leistung leidet, d. h., daß nur noch primitive Gesamtvorgänge möglich sinc während die komplizierten und kompliziertesten ausfallen.“ *Goldstein* erklärt sich hiermit, wie fast alle neueren Forscher, für die *Jackson*sche Lehre de gesetzmäßigen Abbaues der Funktion, nach welcher der Ausfall in direkten Verhältnis zur Höhe der betreffenden Leistung steht.

Die symptomatischen Erscheinungen der Aphasie werden von *Goldstei* als Folgen der Schädigung einer Grundfunktion des Gehirnes, die er al Ganzheitsleistung bezeichnet, aufgefaßt. Sie ist eine einheitliche Leistung, be der immer das ganze Gehirn in Tätigkeit ist. Bei der Lage des Herdes i der Nähe eines Sensoriums oder Motoriums verarmt die Gesamtleistung a entsprechenden Momenten (Bildung der sog. Lokalsymptome). Bei eine Schädigung des centralen Feldes kommt es also „zu einem Abbau der Ge samtfunktion, die sich in einer Schädigung der verschiedensten sensorische Leistungen äußert.“

*Goldstein* hat also ganz recht, wenn er jetzt eine viel tiefere Analys der Symptome, als es bisher meist üblich war, fordert; umsomehr, als da Feld der psychologischen Forschungsmöglichkeiten immer mehr an Aus dehnung gewinnt und die Analyse der Funktionen bisher immer etwas stief mütterlich behandelt wurde. Dadurch wird das Psychische in der Aphasie frage dem Physischen, womit sich die Klassiker fast ausschließlich beschäf tigten, nähergerückt und die Frage der Beziehungen der Aphasie zur Geistes störung, die ursprünglich von *H. Jackson* und *Trousseau,* später von *Mari* (1906) eine mächtige Anregung erhielt, erscheint in neuer Beleuchtung.

## Die apraktische Theorie.

Eine der modernsten Theorien der Aphasie, die unter anderen vo *Ballet, Laignel-Lavastine et Boudon,* von *Krel, Raymond, Claude* und *Ros* vertreten wird, ist die sog. „apraktische“. Nach dieser ist die Aphasie nicht

ınderes als eine Spezialform der Apraxie. *Thomson* hat bereits im Jahre 1860 ›ehauptet, „daß die Sprache, die nichts anderes ist als ein System artikulierter, lurch Konvention vereinbarter Worte, die es ermöglichen, den inneren Denk›rozeß zu reproduzieren, in ihrer weitesten Fassung als eine Ausdrucksweise ınserer Gedanken vermittels Körperbewegungen bezeichnet werden kann.“ ;chon aus dieser Definition erhellt die enge Verwandtschaft der Aphasie mit ler Apraxie; die instrumentale Amusie, die Störungen der Fingersprache der Taubstummen und gewisse Arten von Agraphie können ohneweiters ebenogut als Aphasien wie als Apraxien bezeichnet werden.

Schon *Brocas* ursprüngliche Definition der motorischen Aphasie, nach velcher der Kranke „le souvenir du procédé, qu'il faut suivre pour rticuler les mots“, also das Gedächtnis eines besonderen Vorganges, der ur Ausführung der komplizierten artikulatorischen Bewegungen der Sprache ıotwendig ist, verloren hat, und jene *Liepmanns* der Apraxie „als die Aufıebung oder Schädigung der durch Erfahrung, Beispiel, Unterricht erlernten 3ewegungen, also von etwas exquisit Mnestischem“, führen uns zur Auffassung ler Aphasie als eine Gedächtnisstörung besonderer Art, als eine Amnesie iner speziellen erworbenen Fertigkeit, derjenigen der Produktion der Worte. )enn sowohl die Praxie wie die Sprache sind nicht angelegte, sondern durch :rfahrung und Übung erlernte Bewegungsmechanismen (*Liepmann*) und die ›prache selbst gehört zu der Kategorie der objektlosen Bewegungen. *Ballet* .nd *Laignel-Lavastine* bezeichnen daher die *Broca*sche Aphasie als eine erbale ideomotorische Apraxie, verbunden mit einer assoziativen Wortagnosie, ie ausgeprägter in optischer als in akustischer Hinsicht ist, während die *Vernicke*sche Aphasie eine receptive verbale Agnosie mit verbaler Parapraxie arstellt.

Bei der ideokinetischen Apraxie *Liepmanns* (transcorticale Apraxie von *Ieilbronner*) werden die einfachsten Handlungen unter Umständen korrekt errichtet. Aber diese erhaltenen Bewegungen gelingen nicht, wenn der 'atient soll und will, können also auf Aufforderung oder Vormachen nicht usgeführt werden. Es treten Bewegungsentgleisungen und Bewegungsver'echslungen ein, statt der passenden entstehen oft andere „unter dem Gesichtsunkte eines anderen Zwecks wohlgelungene“ Bewegungen. Daneben sind ›ewegungsunterlassungen, amorphe und verstümmelte Bewegungen zu kon:atieren und bei vielen Fehlreaktionen starkes Haftenbleiben (Perseveration), :rner eigentümliche „Bastardbildungen“, die durch Verschmelzung einer aftengebliebenen mit Bestandteilen einer neu intendierten Bewegung ent:ehen (*Liepmann*). Das Nachmachen von Bewegungen ist ebenfalls gestört. lier drängt sich unbedingt die Analogie mit der sensorischen Aphasie auf, ie schon *Liepmann* bezüglich des Symptoms Worttaubheit als eine Störung es Erkennens in besonderer Ausprägung, als eine Agnosie für die konvenonellen akustischen Symbole der Sprache ansieht, während die anderen Er:heinungen dieser Sprachstörung von *Ballet*, *Laignel-Lavastine* und *Boudon* ıit solchen der Apraxie in Verbindung gebracht werden, insoferne als sie ıit wenig glücklich gewählten Worten die Parapraxie oder Bewegungs-

verwechslung als eine Paraphasie der Mimik, die amorphen Bewegunge
als eine Jargonapraxie (die Jargonaphasie der Mimik) und schließlich di
Amimie als eine komplette mimische Stummheit bezeichnen. Nach *Raymon*
*Claude* und *Rose* ist die sensorische Aphasie daher nichts anderes al
eine Abart der Agnosie und die Paraphasie ein Äquivalent der Parapraxie
Und wie die motorische Aphasie (*Brocas*) fast immer mit einer sog. sen
sorischen Komponente kompliziert ist, so sind ideomotorische Apraxi
und Agnosie häufig miteinander verbunden. Die totale motorische Aphasi
entspricht der Akinese; Aphasie, Apraxie und Agnosie sind nichts andere
als Varietäten von Amnesien.

*Laignel-Lavastine* faßt den Verlust der differenzierten Automatismen de
didaktisch erworbenen Fähigkeiten (die Aphasien, die deskriptiven Amimien, di
instrumentellen Amusien, die Apraxien u. s. w.) unter dem Namen „Atechnien
zusammen und nennt die Aphasie dementsprechend eine „verbale Atechnie"

Besonders *Wilson* hat sich für die Identität der beiden Begriffe emissiv
Aphasie und Apraxie bzw. receptive Aphasie und Agnosie eingesetzt un
die Apraxie „eine Aphasie der Extremitäten" genannt; doch behält er vor
wiegend die „motorischen Formen" der Sprachstörungen im Auge.

*Heilbronner,* der die Frage auf breiterer Basis behandelte, sagt, ein
einfache Überlegung lehre, daß die aphasischen Störungen nicht neben de
apraktisch-agnostischen zu stehen haben, sondern eigentlich nur einen Spezial
fall derselben darstellen, so daß diese letzteren den ersteren vorangestellt un
beide zusammen behandelt werden sollten. Er muß aber zugeben, daß e
Erscheinungen gibt (wie z. B. die Störungen der Gebärdensprache, des Gesten
verständnisses u. dgl.), bei welchen erst „die enge oder weitere Fassung de
Begriffes des symbolischen bzw. konventionellen Ausdrucksmittels" es be
stimmt, ob sie zu den aphasischen Störungen gerechnet werden können. Di
Wesensgleichheit der aphasischen und apraktischen Erscheinungen wurd
auch auf dem Londoner Kongresse im Jahre 1913 von *Liepmann* un
*Dejerine* hinsichtlich der motorischen Aphasie betont, insoferne als beid
Formen eine Schädigung des Erlernten bedeuten; beide Autoren sprache
sich jedoch gegen die neueren Bestrebungen der Analogisierung beide
Zustände aus, da zu große Differenzen zwischen dem akustischen Gedächtnis
besitz für Worte und dem optischen für Bewegungen bestehen.

Der viel zitierte Ausspruch *Liepmanns,* Aphasie und Apraxie seie
wesensgleich, wurde, wie oben angedeutet, von vielen Autoren zu wörtlic
genommen und wird speziell von *Head* aus dem Grunde abgelehnt, wei
Apraxie und Aphasie oft zusammen, jedoch auch streng voneinander ge
trennt vorkommen können. Er, der in den Störungen der Symbolfunktio
stets eine solche der Verbalisierung sucht, wäre geneigt, nur die „reinen"
Aphasien (Worttaubheit und Wortblindheit) als Agnosien zu betrachten –
wenn er in der Lage wäre, die isolierte Existenz solcher klinischen Er
scheinungen zu beweisen; hingegen bestreitet er die Reinheit dieser Formen
weil nach ihm bei diesen Krankheitsbildern sich auch andere, nicht sprach
lich-agnostische Störungen vorfinden.

Zweifellos zutreffend ist es, daß wir es bei der Aphasie nur dann mit ıloß agnostischen und apraktischen Störungen zu tun haben, wenn wir die ;eltenen reinen Fälle vor uns haben. Bei den gewöhnlichen (corticalen oder ;emischten) Formen dagegen, welche die große Mehrzahl der Fälle aus-nachen, handelt es sich um eine Verbindung der reinen Formen mit jenen :xtramotorischen und extrasensorischen Erscheinungen (z. B. mnestische Ele-nente u. dgl.), die nach *Goldstein* ins Gebiet der sog. Störungen der „inneren ›prache" gehören. Diese „Plussymptome", im Sinne *Goldsteins* den receptiven ınd emissiven Formen gemeinsam, können weder mit Apraxie noch mit Agnosie :rklärt werden; sie bilden das innere Wesen der Aphasie.

## S. E. Henschen.

Fast gleichzeitig mit *Head*, aber auf ganz anderem Wege, unternahm ler Altmeister der Gehirnforschung *S. E. Henschen* in den letzten Bänden V, VI und VII) seines Monumentalwerkes „Beiträge zur Pathologie des }ehirnes" 1920—1922 die Verteidigung eines extremen Standpunktes in der .okalisationsfrage der Aphasielehre, indem er etwa 1500 fremde und eine tattliche Anzahl wertvoller eigener Beobachtungen, nach Ausscheidung des Jnbrauchbaren, einer überaus sorgfältigen Analyse und Kritik unterzog, nach llen Richtungen vergleichend bearbeitete und sowohl in klinischer als auch ı anatomischer Hinsicht tabellarisch statistisch zusammenstellte. Der anato-ıische Befund, angefangen vom kleinsten Herde, sowie die einfachsten linischen Feststellungen, allerdings im Sinne der von den klassischen Schulen ngenommenen „sprachlichen Funktionen", waren seine Wegweiser.

Um der ungeheuren Verwirrung, die durch die bereits erwähnten erschiedenen Forschungsmethoden und Ansichten entstanden war, zu ent-nnen und das Brauchbare und Positive in lokalisatorischer Hinsicht fest-ılegen, entschloß sich *Henschen*, die Aphasielehre auf einer neuen, rein ıatomischen Grundlage zu rekonstruieren, indem er sich die Frage stellte, elche Symptome eine Läsion der ersten, zweiten und dritten Schläfen-indung, des Gyrus angularis, der zweiten und dritten Stirnwindung u. s. w. ıf Grund der bisherigen Erfahrungen aller Forscher hervorzurufen im stande t. Die besonders in letzter Zeit zur Mode gewordene psychologische Be-achtungsweise ließ er nur für die klinische Untersuchung gelten, lehnte sie doch bezüglich der Erforschung der Spezialfunktionen der verschiedenen entren sowie hinsichtlich ihrer Existenz, ihrer Lage und Ausdehnung, die von psychologischen Spekulationen jeder Richtung völlig befreit wissen ollte, entschieden ab. Hier ging meines Erachtens *Henschen* etwas zu weit, dem er in seiner Abweisung der Ergebnisse der psychologischen Richtung *cksons* und *Heads* das von den Modernen betonte, durch den Ausfall höherer ınktionen verursachte Manifestwerden niederer Leistungen (Jacksons func-onal levels) zu wenig beachtete. Er ließ nur klinische und anatomische ıtsachen gelten, die er emsig in vergleichender Forschung analysierte, neben-ıanderstellte, bezüglich ihres Wertes prüfte und übersichtlich ordnete, wo-ırch es ihm gelang, eine ganze Reihe von begrenzten Eigenbezirken der

Rinde zu ermitteln, deren Zerstörung die isolierte Schädigung der von de
früheren klassischen Forschern angenommenen Teilakte der Sprache (Ver
ständnis, Sprechen, Lesen, Schreiben) bewirkt.

Dadurch, daß *Henschen* die vom Kranken dargebotenen Erscheinunge
immer als spezielle Wirkung des Herdes ansieht und nicht, wie es ander
Forscher gewiß mit Recht tun, auch — wenigstens teilweise — als Leistung
der noch intakten oder nur indirekt geschädigten Systeme (*Goldstein, Mona
kow* u. a.), kommt er zu geradezu äußerst detaillierten Lokalisationsergebnissen
Als Hauptresultat seiner Untersuchungen betrachtet *Henschen* den Nach
weis, „daß in der Hirnrinde kleine, fast minimale, in der Zukunft viel
leicht noch weiter zerteilbare Zellterritorien existieren, welche eine speci
fische Struktur haben und specifische psychische Funktionen ver
mitteln, ebenso wie es analoge, kleine, physiologische Rindenfläche
von specifischer Struktur und mit specifischen Funktionen für da
Sehen und Hören (*Flechsig, Henschen*) gibt".

*Henschen* bekämpft sowohl *Monakows* Auffassung der unbestimmte
Lokalisation und der Diaschisis, als auch jene *Maries* von der Einheitlich
keit der Aphasie. Er wendet sich auch aus demselben Grunde gege
die Ansichten *Freuds, Storchs* und *Goldsteins*, da sich seine statistische
klinisch-anatomischen Ergebnisse mit einem „centralen Sprachfeld" nicht ver
einen ließen. Mit der Devise „Jedes Centrum ist scharf begrenzt, ha
specifische Struktur und eine spezielle Funktion" begründet er die „real
Aphasieforschung", die wohl von physiologischen und psychologischen Tat
sachen ihren Ausgangspunkt nehmen, aber niemals nur physiologisch ode
nur psychologisch orientiert sein kann.

Wie er die Schemen, die Dogmen und die theoretischen Konstruktione
beseitigt, verwirft *Henschen* in seiner Lehre auch die vorausgegangenen, wen
auch berechtigten Hypothesen und Doktrinen, um sich auf den Boden de
nackten Tatsachen zu stellen, wobei er allerdings die psychologische Grund
lage der Aufstellung des *Freud-Storch-Goldstein*schen Sprachfeldes — die be
jeder Aphasie vorhandenen gemeinsamen „Plussymptome" — als Hypothes
ansieht, während doch die exakte klinische Erfahrung untrügliche Beweis
für deren Existenz liefert.

Auf dem Wege des kombinierten klinisch-anatomischen Massenvergleiche
fast des gesamten bisherigen Aphasiemateriales kam *Henschen* zu dem Ergebni
daß Aphasie bei Läsionen der Sprachcentren und der diese verbindenden Assozia
tionsbahnen entsteht. „Diese Störung darf nicht immer mit einer Herab
setzung der allgemeinen Intelligenz in Zusammenhang gebracht werden, woh
aber oft mit einer Störung der Intelligenz der Sprache oder des ‚innere
Wortes'."

Die Sprache stellt einen „Einheitsmechanismus", d. h. ein anatomisch
funktionelles System mit zwei receptiven und zwei emissiven Focis dar. Di
ersten zwei sind im Gyrus temporalis superior bzw. im Gyrus angular
gelegen, die letzteren zwei vor dem Gyrus centralis anterior. Miteinande
bilden diese Foci eine Art „psychischen Verband" und besitzen — ähnlic

wie in den Lehren *Bastians* und *Charcots* — eine gewisse Selbständigkeit bezüglich der Auffassung und Emission der verschiedenen Sprachformen. Die Centrenlehre und jene der Lokalisierbarkeit angenommener Elemente der Sprache kam somit zu neuer Blüte; denn es gelang *Henschen*, noch eine ganze Reihe von Beziehungen elektiver Störungen einzelner Fähigkeiten zu bestimmten Gehirnregionen festzustellen, indem er die drei großen Assozia-ionsgebiete *Flechsigs* in eine stattliche Anzahl durch Veranlagung und Erziehung zu stande gekommener kleiner Rindencentren zerlegte. So entstanden z. B. seine Lokalisation der sensorischen Amusie, jene der Notenblindheit, ene der instrumentalen Amusie je nach der Beschaffenheit und Verwendungsart der verschiedenen Instrumente, jene der Ziffernblindheit sowie der Störungen der Rechenfunktion, letztere von ihm „Acalculie“ genannt, u. s. f.

Die von ihm in dieser Weise bestimmten Rindengebiete, deren Centren-iatur er ausdrücklich betont, versuchte er in Verfolgung seiner lokalisatorisch-inatomischen Auffassung mit den modernen Lehren der topographischen Verschiedenheiten im zellarchitektonischen Aufbau der Rinde (nach *Flechsig*, *Campbell*, *Elliot Smith*, *C.* u. *O. Vogt*) in Einklang zu bringen, von dem Prinzipe ausgehend, daß „jeder specifischen Struktur eine specifische Funktion zu-kommt“. Doch handelt es sich hier noch nicht um feststehende Tatsachen, da die Brücken, die von ihm von einem Gebiet zum anderen geschlagen wurden, bisher noch nicht zu endgültigen Resultaten führen konnten, umso-weniger als die Ergebnisse der Zellarchitektonik es bei den verschiedenen Autoren noch an der nötigen Übereinstimmung fehlen lassen.

Die Ergebnisse seiner Forschung, soweit sie zum hier behandelten Thema er Temporallappenaphasie in Beziehung stehen, lassen sich kurz im folgenden usammenfassen: Die Rinde der hinteren Abschnitte des Gyrus temporalis uperior et medius ist nicht — wie *Wernicke* annahm — die Gehörrinde; enn sie kann in beiden Hemisphären zerstört sein, ohne daß das Hörver-iögen in nennenswerter Weise geschädigt wird. Entsprechend der Auffassung on *Flechsig* ist die Querwindung diejenige, welche die akustischen Reize ermittelt, und das Erhaltensein des hinteren Abschnittes e i n e r Querwindung echts oder links genügt vollkommen, um eine intakte Hörperception zu ge-atten. Im Gegensatze zur Theorie *Wernickes* und *Niessl v. Mayendorfs* stellen so das „Hörcentrum“ und das „Worthörcentrum“ (oder Wortlautcentrum) etrennte Gebiete dar. Zerstörung dieses letzteren an der hinteren äußeren läche von $T_1$ (und vielleicht auch von $T_2$, dem architektonischen Felde 22 on *Brodmann* entsprechend) ruft, wenn auch beiderseits vorhanden, nicht ibedingt eine Störung der inneren Sprache oder der Spontansprache hervor, enn diese Läsion verursacht nach *Henschen* „reine“ oder „perceptive“ Wort-ubheit (die *Lichtheim*sche subcorticale sensorische Aphasie); daher fühlt er ch zur Erklärung der sog. corticalen Formen veranlaßt, ein vom „Wortlaut-ntrum“ getrenntes „Wortsinncentrum“ mit noch nicht genau abgrenzbarer okalisation im Schläfenlappen anzunehmen. Somit kommt *Henschen*, wie hon früher andere, zu dem Ergebnis, daß die *Wernicke*sche corticale sen-rische Aphasie eine komplexe Störung darstellt und in lokalisierbare Kom-

ponenten aufzulösen ist. Worttaubheit und Wortblindheit, letztere im Gyru angularis lokalisiert, bilden ihre Hauptbestandteile.

Vorstellungen und Erinnerungen sind nach *Henschen* an bestimmten um schriebenen Gehirnstellen abgelagert; die Sinnescentren der älteren Schulen sin aber für ihn nur Durchgangsstationen, wo die Sinnesreize umgewandelt werde und Raumqualität erhalten, um in den nächsten und „höheren" Rindengebiete als bewußte Wahrnehmungen umgestaltet und dort als Gedächtnismateria deponiert zu werden. Es gibt daher nach *Henschen* im Schläfenlappen dre übereinander gelagerte Centren von verschiedener Wertigkeit und Lokalisation das primäre Gehörcentrum, das Wortklangcentrum, das Wortsinncentrum Mit den zwei letzteren koordiniert existiert ein Musikklang- und ein Musik sinncentrum, über deren Ortsbestimmung wir noch nichts Sicheres wissen Da Zerstörung des oben erwähnten *Wernicke*schen „Wortklangcentrums nach *Henschen* wohl Worttaubheit, aber keine Schädigung des Lesens un Schreibens bewirkt, so sind im Widerspruche zur *Wernicke*schen und *Dejerine* schen Lehre der Abhängigkeit des Schreibens vom Sprechen, des Lesen von den akustischen Wortvorstellungen für diese Funktionen speziell von „Worthörcentrum" getrennte Centra anzunehmen, u. zw., wie bereits erwähnt für das Lesen im Gyrus angularis, für das Schreiben im Fuße von $F_2$.

Trotz der Anerkennung der riesigen Arbeit, die *Henschens* Zusammen stellung erforderte, und der Sorgfalt, mit der sie ausgeführt wurde, wende sich *Head* in seinem Aphasiewerke gegen diese Methode der Klassifikatio und der Deutung, weil schon die Prinzipien, nach denen die Einteilung de herangezogenen Fälle erfolgte (nach den symptomatologischen Bezeichnungen Aphémie, Paraphasie, Wortblindheit, Agraphie u. s. w.), nicht diejenige Un voreingenommenheit und Befreiung vom hergebrachten Standpunkte zeiger die seinerzeit schon *H. Jackson*, später *Bergson* und nach ihm fast alle psycho logisch eingestellten Schulen zur Revision des Aphasieproblems forderter Es ist klar, daß *Henschen*, der eine ungeheure Fülle alten und neuen Mate rials verglich, sich bei der Benützung des ersteren nicht von der herkömm lichen Klassifikation befreien konnte. Mit einem gewissen Recht beanstände *Head* die tabellarische Form der Analyse und des Vergleiches von Fäller bei denen der spezielle Bildungsgrad und die differenten Bedingungen, unte denen die Untersuchung durch die verschiedenen Methoden und Autore stattfand, ebensowenig wie die durch die Verschiedenheit der Situation, de Einstellung, des Alters, des sonstigen Zustandes des Patienten und besonder der Dauer des Prozesses entstehende Veränderlichkeit des klinischen Bilde berücksichtigt werden konnten.

## Heads Auffassung der Aphasie.

*Hughlings Jacksons* Aphasielehre, die durch Jahrzehnte unbeachtet ge blieben war, wurde zuerst von *A. Pick* und *S. Freud* und nachher von *Head* wiede entdeckt. Sein berühmtes Dissolutionsgesetz, von ihm schon 1868 mitgeteil bestand darin, daß ein Zerstörungsprozeß die höheren und vom Willen ab hängigen spezialisierten Funktionen früher und ausgiebiger schädigt als di

niedrigen und automatischen. Er bewegt sich gerade in der entgegengesetzten Richtung wie der evolutive Prozeß. Schon damals unterschied *Jackson* bei der Aphasie eine perceptive Seite — das Unvermögen, die Sprache zu verstehen — und eine emissive Seite — die Unfähigkeit, die Sprache zu formulieren. Beide Gruppen können sich auch miteinander kombinieren und es kann vorkommen, daß bei einem Kranken die Sprache ganz verlorengeht oder schwer geschädigt ist, einem anderen dagegen viel Worte zur Verfügung stehen, die aber unpassend verwendet werden.

Die von *Jackson* öfters beobachtete Tatsache, daß Aphasische unter der Einwirkung von affektiven Situationen Worte aussprechen, die sie nicht willkürlich hervorbringen können, veranlaßte ihn zur Bekämpfung der von so vielen Autoren vertretenen Lehre des Verlustes der Worterinnerungsbilder bei Aphasie. Berühmt ist der von ihm erwähnte Fall eines Patienten, der unfähig war, auf Geheiß das Wort „nein" auszusprechen, und auf die Frage, wieso dies möglich sei, antwortete: „Ich kann nicht ‚nein' sagen!" Der Kranke verhielt sich hier wie jene motorisch Aphasischen von *Jackson*, die nicht im stande sind, die Zunge willkürlich oder auf Verlangen auszustrecken, es aber prompt auf reflektorischem Wege tun, um sich z. B. die Lippen abzulecken. Der Aphasische bietet also hier eine Störung, die auch auf außersprachlichem Gebiete vorkommt und nicht auf die Sprachfunktion beschränkt ist. Dasselbe gilt für die Art der Ausführung eines Auftrages. Sie hängt vor allem von der Schwierigkeit der Aufgabe ab; je komplizierter oder abstrakter die letztere, desto größer der Ausfall. Vereinfachung der Aufgabe oder Aufteilung derselben in verschiedene Phasen verringert sehr die Fehler in der Reaktion. Die Pathologie der Sprache richtet sich nach jener der willkürlichen Tätigkeiten, der höheren geistigen Leistungen.

Die Sprache besteht nicht aus einzelnen, sondern aus untereinander in besonderer Art verbundenen Worten; die Einheit der Sprache ist nicht das Wort, sondern der Satz. Alle willkürlichen Akte werden von einem „Vorsatz" eingeleitet. Der Akt entsteht dadurch eher als er ausgeführt wird. Vor seiner Verwirklichung ist schon ein verschwommenes geistiges Bild (dreaming) des Aktes vorhanden. Die aphasische Störung greift vor allem die höchsten intellektuellen Elemente der Sprache an; infolgedessen kann es vorkommen, daß Schreiben und Lesen, als gesonderte Fähigkeiten, durch aphasische Störungen aufgehoben werden; sie leiden aber nur insoferne, als der Satz geschädigt wird. Daher gibt es nach *Jackson* keine reine Aphasie und Alexie, keinen wesentlichen Unterschied zwischen innerer und äußerer Sprache mit Ausnahme desjenigen der Artikulation der Worte.

Die genialen *Jackson*schen Lehren, seine scharfsinnigen psychologischen Betrachtungen, in der gewundenen, schwerverständlichen Sprache der *Spencer*schen Philosophie verfaßt, blieben nur ganz kurze Zeit Gemeingut einer kleinen Schar von Bewunderern und gerieten recht bald in Vergessenheit. Die damalige Gedankenrichtung, welche die zur Mode gewordene strenge, enggefaßte Lokalisation enthusiastisch befürwortete, war den Ansichten *Jacksons*, der bekanntlich nicht lokalisierte, nicht hold. Daher ist es nicht zu verwundern,

wenn *Bastian* kurze Zeit darauf mit einer schematischen und streng lokalisatorischen Lehre das Feld beherrschen konnte, indem er den klinischen Beobachtungen eine leichtbegreifliche und scheinbar fast immer stimmende psychologische Auffassung verlieh. Er ging von der Vorstellung aus, daß wir in Worten denken, die in Form von Erinnerungsbildern in beiden Gehirnhemisphären vertreten sind.

Auch *Head* hatte seine Vorgänger und als solchen müssen wir nicht bloß *H. Jackson* betrachten, sondern auch auf *Finkelnburg* zurückgehen. Dieser hat bekanntlich schon 1870 die Fähigkeit, Worte zu bilden, dem Vermögen, Zeichen und Symbole überhaupt zu schaffen, zugeschrieben. Er führte die Sprache auf eine besondere symbolische Funktion der Seele, die Facultas signatrix *Kants*, zurück. Diese umfaßt drei Formen: die natürliche Sprache (Schrei, Mimik, natürliche Zeichensprache), die konventionelle Zeichensprache und die Lautsprache. Gleich *Head* findet auch *Finkelnburg*, daß die aphasischen Zustände von solchen begleitet sind, welche nicht direkt mit der Wortbildung in Verbindung stehen und die er unter der Bezeichnung „Asymbolie“ zusammenfaßt. Diese Störung besteht in der Unfähigkeit, Begriffe durch erworbene symbolische Zeichen auszudrücken, oder in einer Aufhebung des Verständnisses ihrer Bedeutung. Schon 1877 macht sich *Kussmaul Finkelnburgs* Ansichten zu eigen und in einem viel zu wenig gewürdigten Werk, das heute noch mit großem Interesse gelesen werden kann, entwickelt er eine klinische Lehre der Sprachstörungen mit starkem psychologischen Einschlag, die viele Berührungspunkte mit der jüngsten Aphasieauffassung von *Head* (1920, 1923, 1926) und manche auch mit der früher erwähnten von *H. Jackson* aufweist.

Der Akt des Sprechens zerfällt nach *Kussmaul* in drei getrennte Vorgänge: Die Vorbereitung der Rede im Geiste, die Diktion oder die Bildung der inneren Worte und die Artikulation. Bezüglich der zwei letzteren bewegt sich also *Kussmaul* in der von *Bouillaud* vorgezeichneten Richtung. Der Sprache steht ein großer und verwickelter cerebraler Apparat von Bahnen und Centren zur Verfügung, „die teils die höchsten Werkstätten der bewußten Intelligenz und des Willens einnehmen, teils reflektorische Werkstätten sind, in denen einfache und sensorische Erregungen in Bewegung gesetzt werden“. Das centrale Sprachorgan besteht nach ihm „aus einer großen Anzahl räumlich getrennter, durch zahlreiche Bahnen unter sich verbundener, geistige, sensorische und motorische Funktionen vollziehender gangliöser Apparate“. Dieses centrale Sprachorgan wird erst durch die Sprache selbst allmählich im Gehirne erzogen und ist in dieser Hinsicht „anderen centralen Organen, wie jenen für die höheren Künste, Malerei, Musik, Tanz und für andere Denkformen, die sich nicht der Worte, sondern der Zahlenzeichen und anderer bildlichen Formeln bedienen“, gleichzustellen, eine Auffassung, die wir schon bei *Maudsley* konstatieren konnten. Kein Teil dieses Apparates dient der Sprache allein; lokale Läsionen des Gehirns müssen daher mit einer teilweisen Schädigung dieser verschiedenen symbolischen Fähigkeiten einhergehen.

*Kussmaul* bestreitet auch die regionäre Lokalisation des Gedächtnisses m Gehirn, „wo die Bilder und Ideen nach Fächern geordnet beisammenliegen". Er hebt ferner hervor, daß optische und akustische Erinnerungsbilder ungestört veiterbestehen können, auch nachdem ihre symbolische Bedeutung durch inen Krankheitsprozeß verlorengegangen ist. Auch hütet er sich, „die verschiedenen sprachlichen Funktionen der Großhirnrinde auf diese oder jene Rindenteile zurückzuführen". Insbesondere fügt er hinzu, werden wir über lle die naiven Versuche, einen „Sitz der Sprache" in dieser oder jener Stirnvindung zu suchen, mit Lächeln hinwegsehen, da es von vornherein wahrcheinlich ist, daß die Sprache mit dem ganzen Vorstellungsgebiete, welches in ungeheures Assoziationsterritorium darstellt, verbunden ist.

*Kussmaul* faßt unter dem Sammelnamen „Aphasie" im klinischen Sinne ine große Anzahl von Symptomen zusammen, die sehr verschiedener Natur sind:

1. Die ataktische Aphasie (unsere motorische), d. i. das Unvermögen ler motorischen Koordination der Wörter.
2. Die amnestische Aphasie oder das Unvermögen der Erinnerung der Vörter als akustische Lautkomplexe.
3. Die Worttaubheit oder das Unvermögen, bei gutem Gehör und auseichend erhaltener Intelligenz die Worte wie früher zu verstehen.
4. Die Paraphasie oder das Unvermögen, die Wortbilder mit ihren orstellungen richtig zu verknüpfen, so daß statt der sinnentsprechenden erkehrte oder ganz unverständliche Wortgebilde zum Vorschein kommen.
5. Den Agrammatismus und die Akataphasie (*Steinthal*) oder das Unermögen, die Wörter grammatisch zu formen und syntaktisch im Satze u ordnen.

Nach *Bateman*, *Bastian*, *Byrom-Bramwell* hielten sich viele englische utoren an die vereinfachte Klassifikation von *Wilson*, eines Vertreters der og. „apraktischen Richtung". Er scheidet die aphasischen Störungen in xekutive und receptive. Zu ersteren gehört die motorische Aphasie, die er eich *Liepmann* nur für einen Spezialfall der motorischen Apraxie ansieht, ährend er zu den letzteren die Worttaubheit als eine Varietät der akustischen, e Alexie als eine solche der visuellen Agnosie zählt. Die Störungen der usikalischen Fähigkeit und des Rechnens sind nach *Wilson* nach gleichen inzipien einzuteilen. *James Stuart* unterscheidet in ähnlicher Weise zwei große ruppen von Sprachstörungen: die psychomotorische oder expressive Aphasie hrem Wesen nach auch Verbalapraxie genannt) und die psychosensorische der Aphasie des Verständnisses (auch als Verbalagnosie bezeichnet), zwei nische Hauptformen, die verschiedenen anatomischen Substraten entsprechen. ach *J. Stuart* findet sich in Fällen von psychomotorischer Aphasie eine sion im vorderen, bei psychosensorischer im hinteren Abschnitte der Aphasiene, u. zw. in den sog. psychosensorischen (psychoakustischen und psychouellen) Sprachfeldern. Dementsprechend nimmt *J. Stuart* ein psychotorisches, ein psychoakustisches und ein psychovisuelles Sprachcentrum an.

Wie wir aus einem Diskussionsberichte von *Stanley Barnes* ersehen, heinen auch die englischen Schulen in letzter Zeit, u. zw. noch vor der bald zu

erwähnenden reformatorischen Richtung von *Head*, die Auffassung eines einheit lichen Sprachfeldes angenommen zu haben, wobei hier bemerkt werden muß daß bei ersterem Autor direkt von einer Lokalisation der Sprachfunktion – u. zw. der inneren und äußeren Sprache – die Rede ist. *Barnes* glaubt, daß dieses beim Rechtshänder in der linken Hemisphäre lokalisierte Gebiet den Fuß der dritten Frontalwindung, den Gyrus supramarginalis und angularis den Schläfenlappen wahrscheinlich bis unterhalb der unteren Temporalwin dung und den größten Teil der Insel einnimmt. Obwohl in diesem Gebiet keine eigentlichen spezialisierten Centren für die „Elemente" der Sprachfunktion anzunehmen sind, steht es außer Zweifel, daß eine Läsion des hinteren Ende des Sprachfeldes andere Resultate aufweisen muß als eine solche des vor deren. Dieses letztere steht mit dem lautlichen und schriftlichen Ausdruc der Sprache in Verbindung, während das Gebiet des Lobulus parietalis in ferior und des Gyrus angularis zur Aufnahme und zur sprachlichen Verarbeitung visueller Eindrücke dient. In derselben Weise verhält sich das Temporal gebiet dieses Feldes bezüglich der akustischen Eindrücke. Eine scharfe Tren nung zwischen Optischem und Akustischem ist nach *Barnes* nicht anzunehmer Diese Regionen greifen vielmehr ineinander („Zone d'ingranaggio" der italieni schen Autoren).

In letzter Zeit machten zwei Mitteilungen *Henry Heads* im „Brain", di erste im Jahre 1920, die zweite 1923, und sein zusammenfassendes Buch übe Aphasie (1926), gleich den Aufsätzen *Maries* eine Revision der Aphasielehr bedeutend, ziemlich viel Aufsehen. Auf die Lehren von *H. Jackson* zurück greifend und auf den Experimenten *Sherringtons* und *Leytons* sowie au den eigenen Forschungen über cerebrale Sensibilitätsstörungen fußend, schläg *Head* vor allem auf dem Gebiete der Semantik eine eigenartige psycho logische Richtung ein, zunächst ohne sich um die vorherigen Ergebnisse z kümmern.

*Head* warf, dem Beispiele *Maries* folgend, alle bisherigen klinische und anatomischen Erfahrungen über Bord, sogar die Einteilungen in receptiv und emissive Formen, und ging in seinen Betrachtungen von der Annahm einer noch nicht näher begrenzten, mit der Sprachfunktion verbundene corticalen Region aus, die er als ein Ganzes behandelt und in der keinesfall bestimmte, isoliert zu schädigende Sprachfunktionen (motorisch-sensorisch Schreiben und Lesen) getrennt lokalisierbar sind. Mittels seiner klinisch psychologischen Analyse versucht er aufzuklären, in welcher Weise die Sprach funktion in ihrer Totalität durch bestimmte Hirnläsionen Schaden erleidet. E wendet seine Aufmerksamkeit besonders dem Grundsatze zu, daß die Altera tionen in der Sprachfunktion infolge Gehirnläsion weder mit den ursprüng lichen Elementen der Sprachentwicklung in Beziehung stehen, noch die elemen taren Gründe der Einzelakte des Sprechens, des Lesens und des Schreiben enthüllen, daß sie aber wohl den hochentwickelten Sprachmechanismus in de Weise betreffen, daß dieser in seiner Gesamtheit nach dem Grade der Schäd gung geringere oder größere Einbuße erleidet. Dementsprechend werden vo *Head* alle früheren schematischen Einteilungen der aphasischen Störungen i

ıotorische, sensorische, in Alexie und Agraphie sowie die Auffassung der ›ezialisierten, in den verschiedenen Centren abgelagerten und vom Krank-eitsprozesse zerstörten Erinnerungsbilder verworfen, indem er behauptet, daß er Aphasische bloß die Fähigkeit verloren hat, diese Bilder zu verwenden; ; fehlt ihm eigentlich „der Wortgebrauch im Sprechen".

Wenn wir auch in der Kindheit die Lautsprache in Form von kurzen /orten und Sätzen und die Schriftsprache in jener von Buchstaben und Worten ·lernen, im späteren Leben sprechen, hören und lesen wir nach *Head* nach ner fortlaufenden satzlichen Formel, welche als Ganzes erfaßt und geäußert ird. Dieser „fließenden Formel der Sprache" kommt bei der Betrachtung ›n Sprachdefekten die größte Bedeutung zu, während die in ihr ent-ıltenen einzelnen Worte selbst verhältnismäßig weniger wichtig erscheinen. as gewöhnliche Beispiel eines Aphasischen, der unfähig ist, ein besonderes 'ort auf Geheiß zu gebrauchen und der doch ohne jede Anstrengung einen rtlaufenden Satz hervorbringt, durch welchen er entweder seiner Unfähigkeit usdruck gibt oder die gesuchte Bezeichnung umschreibt, beleuchtet den nterschied zwischen Sprechen in Sätzen und in Worten. Entstellungen und ɜrdrehungen der Satzformel gehören zu den gewöhnlichen Erscheinungen ːr Sprachdefekte.

*Heads* eigenartige Gesichtspunkte in der Betrachtung der Aphasielehre ıterscheiden sich wie jene *Maries* dadurch von denjenigen der früheren ›rscher, daß bei einer eine Sprachstörung bewirkenden Cerebralläsion wo-:öglich alle vom Patienten gebotenen Störungen der symbolischen Formulierung, ɩch wenn sie nichtsprachlicher Natur sind, einer eingehenden Berücksichtigung ıterzogen werden. Er vertritt wie *Marie* einen unitären Standpunkt. Ähnlich ·e bei *Marie* spielt auch in *Heads* System diejenige Sprachstörung, die wir ıtorisch nennen, eine untergeordnete Rolle und fast der ganze Aufbau seiner hre bezieht sich auf die sensorische Aphasie, als Verlust einer intellektuellen higkeit der symbolischen Formulierung und ihres Ausdruckes, einer higkeit, die durch Übung erlernt wird. Aus diesem Grunde erscheint es ıs erforderlich, etwas näher auf seine Ansichten einzugehen. *Head* modifiziert sne ursprüngliche Mitteilung aus dem Jahre 1920 in einem späteren aus-fırlichen Berichte (Brain, 1923) und schließlich in seinem umfangreichen che (Aphasia and Kindred Disorders of Speech. Cambridge, 1926) in be-cıtsamer Art dahin, daß er die der Aphasie zu grunde liegenden Störungen d; symbolischen Denkens (Symbolic Thinking) nunmehr als solche der symbo-li:hen Formulierung (Symbolic Formulation) bezeichnet, womit er sich nicht b ß der Auffassung der erwähnten deutschen Autoren (*Finkelnburg*, *Kussmaul*), sıdern auch jener von *Piéron* und *Delacroix* wesentlich nähert.

In der Erkenntnis, daß bei arteriosklerotischen Prozessen, die das Gros d Aphasiemateriales der bisherigen Friedensbeobachtungen ausmachten, der a;emeine Gehirn- und körperliche Zustand von ausschlaggebender Be-d tung für die Gestaltung des klinischen Bildes der Sprachstörung ist, ver-zi ıtete *Head* größtenteils auf das Friedensmaterial und wählte für sein Studium v wiegend Kriegsverletzungen, die bekanntlich meist jugendliche Individuen

mit sonst gesundem Gehirn betrafen. Ein zweiter Grund, der ihn zu dies Wahl bestimmte, war auch der Umstand, daß die Kriegsverletzungen na ihm vorwiegend die Rinde, die Erweichungsprozesse aber eher die cerebra Marksubstanz betreffen. Diese an und für sich diskutable Ansicht und d Tatsache, daß bei den traumatischen Prozessen des Krieges auch Beglei erscheinungen konkomitierender Art, wie Infektionen, Absceßbildungen, enc phalitische Erweichungen und verschiedenartige Folgen von Gefäßzerreißunge die Reinheit des Bildes zu beeinträchtigen geeignet sind, sprechen gegen d Opportunität einer solchen Wahl zur Begründung einer neuen Auffassun der cerebralen Sprachstörungen, ebenso die ungeheure Verschiedenheit d Art und Ausdehnung der traumatischen Läsion, nicht zuletzt die mangelhaf Beobachtungsmöglichkeit im akuten Zustande auf dem Schlachtfelde, die bewirkte, daß viele dieser Fälle erst in einem vorgeschrittenen Rückbildung zustande zu einer eingehenden Untersuchung gelangten, und schließlich d Fehlen des nekroskopischen Befundes. Die pathologischen Befunde (mit Au nahme von einigen operierten Tumoren) beruhen bloß auf lokalisatorisch Mutmaßungen, die allerdings radiographisch gewonnen wurden; denn d meisten seiner Patienten kamen nicht zur Sektion. Die von ihm aufgestellt vier klinischen Abarten der Aphasie, die verbale, nominale, syntaktische u semantische, sind keine Spezialformen, sondern nur durch geeignete Unte suchungsmethoden ermittelte, auf rein empirischer Basis beruhende, indikati Symptomengruppierungen mit der gemeinsamen Grundlage der gestört symbolischen Formulierung, die an Stelle der Schädigung des „Gedächtnis des Erlernten" in der *Marie*schen Lehre tritt. In *Finkelnburgs* bereits erwähnt „besonderer symbolischer Funktion der Seele", in *Kussmauls* klinisch-psych logischer Einteilung der aphasischen Symptome, besonders aber in *H. Jackso* Mitteilungen, die *Head* im Neudruck (1915) wieder erscheinen ließ, find wir die Wurzeln dieser interessanten, stark reformatorischen, wohl einseitig und viel bekämpften Lehre, die nach der *Maries* zu den meisterörterten d Neuzeit gehört.

Die klinische Beobachtung seiner Fälle auf Grund einer Reihe v eigenartigen, sehr sinnvoll erdachten, die Abstufung der Reize gestattend Prüfungsmethoden, welche eine Kritik des Verhaltens des Patienten im a gemeinen, der Sprachfunktion im Speziellen ermöglichen, veranlaßt ihn, Sprachdefekte symptomatologisch zu erfassen und in die erwähnten vier Grupp der unter dem Einflusse der Läsion erfolgenden eigenartigen Dissoziieru im psychischen Prozesse der symbolischen Formulierung einzuteilen. *Hea* der mit Recht die Diagramme verwirft, schematisiert allerdings ziemlich sta in der Untersuchungstechnik, um ein brauchbares Vergleichsmaterial zu halten, und trägt dem verschiedenen Bildungsgrad seiner Patienten verhältn mäßig wenig Rechnung.

Die Sprache ist nach *Head* eine während der Lebenszeit des Indivi ums erworbene Funktion, u. zw. nicht als isolierte Fähigkeit, sondern eine Folge komplizierter psychischer und physischer Prozesse. „Sie ist ei Form des Verhaltens (behaviour), in welcher Geist und Körper unzertrennli

ind". Zur symbolischen Formulierung und zum Ausdruck ist die Fähigkeit rforderlich, frei und willkürlich Bilder, Bedeutungen, Intentionen, Gefühle nd Ideen zu einem specifischen Zwecke zu verwenden. Bei Aphasie sind lle diese psychologischen Funktionen, insoferne sie an dieser Art des Veraltens partizipieren, geschädigt. Im übrigen können sie ungestört sein.

Als allgemeines Gesetz gilt der Grundsatz, daß, je mehr die dem Kranken orgelegte Probe die Verbalisierung des Auftrages erfordert, je mehr also er symbolische Formulierungsprozeß in Geltung kommt, desto deutlicher nd größer der Ausfall sich gestaltet. Rein imitatorische Aufträge, die keine erbalisierung oder keine innerliche Wiederholung erfordern, gelingen bei phasischen stets ohne Anstand. Durch Abstufung der Schwierigkeit der Aufabe ist der Grad der Störung gewissermaßen sichtbar und meßbar.

Eine organische Affektion der Sprachzone irgendwelcher Art vermag nach *lead* die Funktion „der symbolischen Formulierung und des Ausdruckes" nur ıßerordentlich selten in toto zu schädigen, sondern meist nur partiell in Form on eigenartigen Sprachdefekten, welche er in die vier erwähnten verschieenen Hauptgruppen rein bezeichnender Art einteilt, ohne daß er hiermit estimmte psychische Funktionen zu definieren oder zu klassifizieren glaubt. nd hier tritt die merkwürdige Erscheinung zutage, daß *Head*, der sich egen jede frühere Bezeichnung der aphasischen Störungen nach dem auflligsten Symptom äußert, seine neue Einteilung „nach den meist hervoretenden Defekten im Gebrauch von Worten" vornimmt. Er vermeidet also ır im Sinne der früheren Autoren eine Klassifikation nach den Elementen, ıs welchen der Sprachgebrauch aufgebaut ist. Seine vier Gruppen umfassen lgende Defekte:

1. Verbaldefekte: Die Haupterscheinung ist eine Störung der Wortldung vorwiegend emissiver Art (defective word formation), bei oft äußerster nschränkung des Wortschatzes infolge hochgradig erschwerter Evokation. e Ausdrucksweise ist auch während der Besserung langsam und zögernd. er Patient artikuliert schlecht, verwendet aber die Worte passend und verıg einfache und auch komplizierte Befehle richtig auszuführen (das Sprachrständnis ist also intakt). Beim Lesen und Schreiben treten Störungen der orterinnerung auf, die die Schriftsprache, besonders das Spontanschreiben, i Anfang sehr beeinträchtigen, während das Schreiben nach Diktat leichter olgt. Diese Kranken können nicht buchstabieren und haben Schwierigkeiten, bst in den einfachsten Worten sich der Reihenfolge der Buchstaben zu nnern.

Wir sehen also eine starke Betonung des mnestischen Momentes in ser Gruppe, die schon auf den ersten Blick als zur früheren „motorischen hasie" gehörig zu erkennen ist. Zahlennamen werden oft schlecht ausprochen, doch in ihrer Bedeutung richtig bewertet; daher können einfache hmetische Operationen leicht durchgeführt werden. Hervorgehoben muß ausdrückliche Bemerkung *Heads* werden, daß diese Patienten nicht bloß der verstehen und Rätsel zu lösen im stande sind, sondern auch, daß ihre higkeit zum Zeichnen weiter ungestört bestehen bleibt.

2. Syntaktische Defekte: Diese Gruppe faßt alle agrammatische Störungen im Sinne *Picks* und die sog. „Jargonaphasie" zusammen. Hi haben wir es mit Störungen „of the internal balance of a word as an orderl rhythmic expression", die zum Jargon führen, zu tun, bei teilweiser Herab setzung der Benennungsfähigkeit für Gegenstände. Das Wortverständnis i gewöhnlich erhalten, das Satzverständnis meist aufgehoben, wobei Herab setzung oder Aufhebung des Gedächtnisses für Vorgesagtes — besonders wen dies in satzlicher Form erfolgt — eine zusammenhängende Konversation un möglich macht.

Die Artikulation und der Rhythmus des Satzes sind stark in Mitleiden schaft gezogen, es besteht völlige grammatikalische Inkohärenz. Die Beziehungs worte fehlen oder können nicht in Verwendung gebracht werden. Der Krank hat zwar Leseverständnis, vermag aber nicht, das Gelesene in Worten zu sammenzufassen. Auch in der Schrift sind jargonartige Verstümmelungen z konstatieren. Die Fähigkeit des Kopierens und der Übertragung von Druc in Kurrentschrift ist meist erhalten.

3. Namendefekte: Bei dieser Form fehlt dem Patienten nicht blo die Fähigkeit, korrekte Bezeichnungen zu gebrauchen, sondern es ist auch da Verständnis des „Nennwertes" oder der Bedeutung der Worte und ander Symbole gestört. Der Kranke vermag nur schwer die Worte, speziell Substan tiva, zu evozieren, weil ihm ihre Bedeutung abhandengekommen ist. E gebraucht Umschreibungen, verwechselt die Worte, bietet das Bild der recep tiven und emissiven Paraphasie der klassischen Autoren und nimmt behu besserer Verständigung die Mimik zu Hilfe. Halbwegs komplizierte Aufträg können nicht befolgt werden. Direktes Nachsprechen ist erhalten. Das Lese besonders wenn es buchstabierend erfolgen soll, bietet außerordentlich Schwierigkeiten, ebenso das Schreiben, obwohl manchmal ein Abzeichne der Vorlage möglich ist, während die Umsetzung von Druck- in Kurrentschri nicht stattfinden kann. Das Reihensprechen ist intakt, das Erkennen der Be deutung der einzelnen Buchstaben und Zahlen sowie der Münzen fehlerha Einfache arithmetische Operationen können daher nicht vollzogen werde obgleich Spiele, bei denen eine Namenerkennung oder die Fähigkeit, die Zal der gemachten Points zu registrieren, nicht nötig ist, wie z. B. Schac Domino, Dame, im Gegensatz zu Kartenspielen noch korrekt ausgeführt werde können. Dieses Symptomenbild entspricht im wesentlichen einer Rückbildung stufe der sensorischen Aphasie.

Bemerkenswert sind in dieser Gruppe die Beobachtungen *Heads* bezüglic des Zeichnens. Sie sind grundverschieden von denjenigen bei „Verbaldefekten Der Kranke vermag nach Vorlage oder unmittelbar nach Entfernung derselbe zu zeichnen, nicht aber aus dem Gedächtnis; in diesem Falle werde gewöhnlich die charakteristischen Details der Zeichnung ausgelassen. Di entspricht auch unserer Beobachtung bei sensorischer Aphasie, wovon spät die Rede sein wird. So vermag nach *Head* ein Patient mit „Benennungsdefek keinen korrekten Plan eines ihm bekannten Raumes zu skizzieren, weil er d Verhältnis der Dinge zueinander, das er oft anzugeben weiß, nicht zu Papi

›ringen kann. Gerade dieser Fall illustriert am besten die Ansicht von *Mourgue* n seiner eingehenden Kritik der *Head*schen Lehre, wonach die intellektuelle ‑ähigkeit der Analyse und der Gegenüberstellung (la fonction de découpage :t d'opposition de l'intelligence) zu Schaden gekommen ist.

4. Semantische Defekte: Während die nominalen und syntaktischen )efekte Gruppen von Ausfallserscheinungen darstellen, wie wir sie bei den lassischen Formen der sensorischen Aphasie zu finden pflegen, gehen die emantischen über das engere Gebiet der Aphasie hinaus und beziehen sich eher uf diffuse Intelligenzdefekte mit Beteiligung der Sprache. Diese sind nach nserer Auffassung als agnostische Störungen höherer Ordnung anzusehen. Hier eigt sich besonders der von *Head* hervorgehobene Umstand, daß nicht bloß ie sprachliche Funktion, sondern auch sonstige symbolische und andere Handıngen des Kranken in gleicher Weise betroffen werden. Die semantischen )efekte bestehen nach *Head* in einem Mangel an Erkenntnis der letzten Beeutung der Worte und Sätze, abgesehen von ihrem verbalen Werte. Der ranke vermag Worte oder kurze Sätze zu verstehen, er kann die Details nes Bildes auffassen, aber die höchste Bedeutung des Symbols, dasjenige, as *Head* als „Endzweck“ desselben bezeichnet, entgeht ihm. Obwohl der atient viele Einzelheiten der Laut- und Schriftsprache richtig auffaßt, kann das Ganze nicht begreifen, er kann das Endziel einer ihm von anderen ıferlegten Handlung nicht verstehen. Er kann zählen, er erkennt den Wert ›n Zahlen und Münzen, vermag aber keine Additionen oder Subtraktionen :htig auszuführen, weil bei ihm nicht die Auffassung der Zahlen, sondern ıs Verständnis für den arithmetischen Prozeß Schaden gelitten hat. Die ›sung von Rätseln, die Ausführung von Spielen, die ein volles Bildverständnis ·rlangen, sind unmöglich; die Kranken geraten dadurch in Verwirrung. :züglich ihres Defektes sind diese Kranken gut orientiert. Wie schon *H. Jackson* bemerkte, versagen sie bei Ausführung von komplizierten, sehr differenzierten ‹ten, während die einfacheren noch immer möglich bleiben. Je mehr der :mbolische Akt nach *Head* eine satzliche Form annimmt, desto leichter ı ßlingt dem Kranken die Ausführung, trotz relativ guter Intelligenz und ‚tem Gedächtnis.

Schon eine flüchtige Betrachtung dieser Klassifikation ergibt, daß die ‹:te Gruppe ungefähr einer Abart oder einer Rückbildungsphase der motorischen ›hasie der klassischen Autoren mit den bei einem so jungen Material zu ‹vartenden Regressionserscheinungen entspricht. Unbedingt ist *Head* darin t zustimmen, daß auch die meisten motorisch Aphasischen, wie schon *I Jackson* sagte, sprachlos, aber nicht wortlos sind, da ihnen die Möglichkeit d· Produktion affektiver Äußerungen und jene des Reihensprechens sowie d; Singens mit Text zu Gebote steht. Die drei anderen Formen, die syntaktis e, die semantische und nominale Aphasie, sind nichts anderes als Abarten o:r Rückgangsstufen der sensorischen Sprachstörung der Klassiker, was zur F ge hat, daß er, wie früher *Marie*, diese letztere für die bedeutungsvollste E cheinung in der Aphasielehre ansieht. *Head* behauptet aber, daß es keine b;renzte Schädigung der Gehirnrinde gibt, welche einzig und allein das

Sprachvermögen des betreffenden Individuums zu beeinträchtigen im stan
ist, was wohl bei den sog. „corticalen“ Formen der Autoren, nicht aber l
den „reinen Aphasien“ der Fall ist. Letztere werden jedoch, wie bei *Ma*
von ihm nicht anerkannt.

Obwohl *Head* zur Zeit seiner ersten Mitteilung (1920) noch kei
Lokalisierungsversuche anführte und sich zuerst nur an die rein klinisch
Erscheinungen hielt, bemerkten schon in demselben Jahre *Wilson* und glei
darauf *Mingazzini* und *Bianchi*, daß die Verbalaphasie sich von der moto
schen der klassischen Autoren nicht wesentlich unterscheidet. Für die „nomin
Aphasie“ vermutet *Wilson* aus eigenen Erfahrungen eine Läsion des *Mill*sch
Benennungscentrums (naming centre) im oberen Temporallappen; die „sy
taktische Aphasie“ mit ihrer Jargonsprache und ihren Agrammatismen, „S
rungen des akustischen Gleichgewichts und des Rhythmus“, verlegt er in d
Gebiet der alten sensorischen Aphasie und die „semantische Aphasie“ iden
fiziert *Wilson* mit der ideatorischen Agnosie *Liepmanns.*

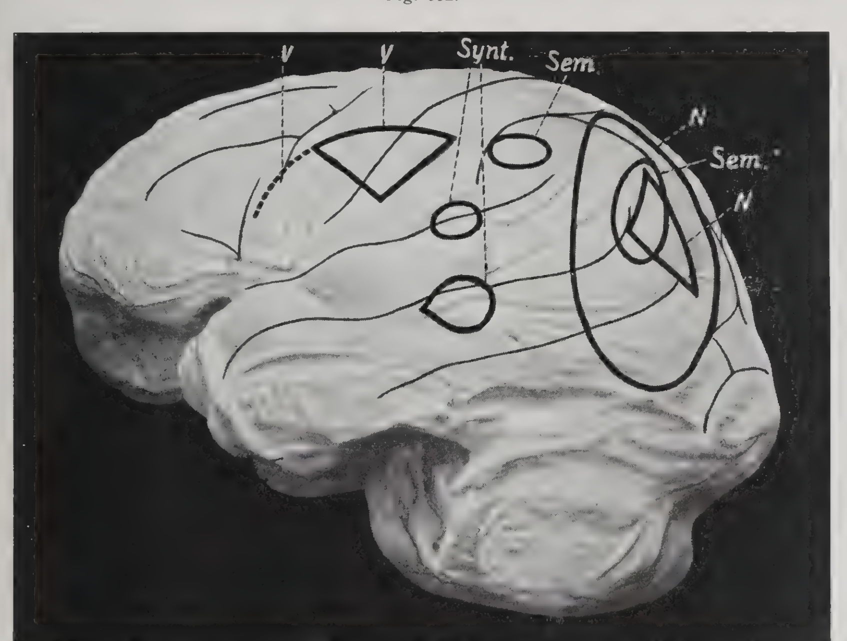
Ein besonderes Verdienst von *Head* ist es, durch seine abgestuft
Prüfungsmethoden ermittelt zu haben, daß ein Kranker, der in der Lage
einen einfachen symbolischen Akt auszuführen, es nicht vermag, sob
die Aufgabe eine kompliziertere wird und umgekehrt; dadurch wurde
ihm möglich, die Unfähigkeit seiner Patienten zu graduieren. Je abstrak
ein Symbol, desto größer der Defekt im Falle einer Sprachstörung; so erkl
sich *Head* z. B. die Farbennamenamnesie bei richtiger Objektbezeichnu
Die Farbenbezeichnungen sind eben etwas Abstraktes und verhältnismä
spät Erlerntes. Das servile Abzeichnen der Druckschrift erfolgt leichter
die Umsetzung einer gedruckten Vorlage in Kurrentschrift, weil diese Üb
tragung einen gewissen Grad symbolischer Formulierung erfordert. Spo
tanes Schreiben aber beansprucht diese Tätigkeit im höchsten Grade, da
ist es am meisten gestört. Diejenigen Gedankenprozesse, welche mit der V
balisierung in inniger Verbindung stehen, leiden bei Aphasie am meist
Nach *Head* gestatten uns die klinischen Tatsachen keinesfalls, die Spra
störungen in besondere Kategorien, in solche der Laut- und Schriftsprac
zu klassifizieren: es gibt keine isolierten Centren für Sprechen, Lesen u
Schreiben, sondern nur Gebiete innerhalb der linken Hemisphäre, de
Strukturschädigung durch Unterbrechung der Folge jener komplizierten Proze
welche zum richtigen Sprechen nötig sind, Störungen der symbolisch
Formulierung und des Ausdruckes erzeugen kann. Kein Teil dieses wei
Areals ist ausschließlich mit dem Sprachprozesse verbunden, da gleichze
mit dem Sprachgebrauche auch Fähigkeiten niederer Ordnung (Bewegung
Handlungen) gestört werden können, da sich die Sprache vorgebildete Syste
dienstbar gemacht hat (*Liepmann*). Wie *Head* also in klinischer Hinsicht
Aphasie von der Apraxie nicht trennt, so gelingt ihm dies umsoweni
anatomisch, weil, wie wir wissen, die Aphasiezone und das Apraxiegeb
sich vielfach decken.

Viele der *Head*schen Untersuchungsmethoden sind übrigens schon lan
von seinen Vorgängern (besonders von deutschen Forschern) — mit As-

nahme der gleich zu erwähnenden „Spiegelprobe“, die meines Wissens vor ihm nicht in Verwendung kam — geübt worden. Ich brauche nur auf die Methode der Stellung der Uhrzeiger auf Verlangen und auf Nachahmung, die wohl fast in jeder Klinik angewendet wurde, hinzuweisen. Nur *Heads* Deutung von „der Verbalisierung des Aktes vor der Ausführung“ weicht von der früher üblichen wesentlich ab.

Andere Forscher, die sonst seinen Ansichten beistimmen, sind aber der Meinung, daß *Heads* sorgfältig gewählte Untersuchungstests sich nicht immer, wie er meint, auf Verbalisierungsakte beziehen. So z. B. die von ihm zur Aufdeckung der Störungen der inneren Sprache viel verwendete, originelle

Fig. 332.




Die auf Grund der radioklinischen Methode von *Head* bei verschiedenen Kriegsverletzten ermittelten Zonen, deren Läsion „Störungen der symbolischen Formulierung und des Ausdruckes“ verursacht, auf einem Gipsabguß des Gehirnes dargestellt. *V* Zone der verbalen Aphasie; *N* Zone der nominalen Aphasie; *Synt.* Zone der syntaktischen Aphasie; *Sem.* Zone der semantischen Aphasie.

piegelmethode, nach welcher der dem Untersucher gegenübersitzende atient Bewegungen, die ihm vorgemacht werden, zwar nicht apraktisch, aber mgekehrt ausführt, z. B. statt mit der linken Hand das linke Ohr zu berühren, it der rechten zum rechten Ohr greift u. dgl., weil er angeblich nicht im tande ist, sich den Auftrag sprachlich zu wiederholen, während die betreffende ufgabe als rein imitatorischer Akt richtig ausfällt, wenn sie der Kranke einem Spiegel sieht. Diese Probe vermag nicht, wie *Head* behauptet, die nmöglichkeit, den auszuführenden Akt in eine satzliche Form zu kleiden, ufzudecken, sondern eher jene der räumlichen Umsetzung desselben; sie eweist also nur die Störung einer mit der Sprache nicht unbedingt zusammen- ängenden gedanklich-technischen Fähigkeit. Der Kranke, der die Bewe-

gungen des ihm gegenübersitzenden Arztes nachahmen soll, hat es, wi *Mourgue* und *Delacroix* ganz richtig bemerken, in der Tat nicht nötig, sein Zuflucht zur Sprache zu nehmen und den auszuführenden Akt vorher i eine Satzform zu kleiden, da er nur eine räumliche Transposition auszuführe braucht. Was übrigens die Schwierigkeit anbelangt, die viele Aphasisch bei der Stellung der Uhrzeiger auf Geheiß bieten, während dies imitatorisc ohne weiteres vonstatten geht, hält dies *van Woerkom* nicht für Störunge der Verbalisierung, die hierzu nur in den seltensten Fällen erforderlich is sondern für solche des Rhythmus und der spatialen Begriffe von „vor“ un „nach“.

Jedenfalls hat *Head* darin recht, daß, je mehr sich ein symbolische Akt der satzlichen (propositionellen) Form, also der Sprache im engere Sinne, nähert, er desto eher bei der Aphasie betroffen sein wird. Wenn w *Heads* Ansichten und jene der alten Schulen vergleichen, können wir manch differentialdiagnostische Momente zwischen Kriegs- und Friedensaphasie finden. Der Logorrhöe (bzw. Graphorrhöe) wird, u. zw. speziell bei de „semantischen Aphasie“, nur sehr spärlich gedacht. Auch die Störung de Selbstwahrnehmung des Defektes wird nur flüchtig erwähnt, während di Erschwerung der Wortfindung eine breite Behandlung erfährt.

Die Form der Aphasie kann nach *Head*, je nach dem Sitze der Schädigun im erwähnten Areale, verschieden sein. Dies bestimmt er erst 1923 bei seine Kriegsverletzungen approximativ durch eine sehr sinnreiche radiographisch Vergleichungsmethode, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der einige Jahre frühe von *Marie* und *Foix* verwendeten aufweist. Wenn die Schädigung „die untere Teile der Centralwindungen und die darunterliegenden Partien“ betrifft, biete der Patient Verbaldefekte im Sprechen. Eine Schädigung in den obere Windungen des Schläfenlappens führt zu Jargonaphasie, zu Störungen ir Sprachrhythmus und zum Agrammatismus. Eine Läsion der Region zwische der hinteren Centralfurche und dem Occipitallappen, besonders wenn sie i der Angularzone liegt, verursacht die erwähnten semantischen Defekte. Ein weiter rückwärts gelegene Läsion scheint die Fähigkeit des Findens, de Verstehens und der richtigen Anwendung der Namen und anderer konkrete Ausdrücke zu schädigen. An jedem Sprachakt ist sowohl der corticale al auch der subcorticale Mechanismus beteiligt. Je tiefer die Schädigung in di Gehirnsubstanz greift, desto deutlicher und stabiler sind die Störungen.

Das Kriegs- und Verletzungsmaterial stellt unbestimmte Läsionen da Das Friedensmaterial, worauf unsere Lehre aufgebaut ist, bezieht sich wol auf vorwiegend subcortical gelegene, jedoch gleichzeitig, im Gegensatz zu *Head*schen Ansicht, auch die Rinde in Mitleidenschaft ziehende Herde, di insofern besser miteinander vergleichbar sind, als die betroffenen einzelnen vas culären Gebiete bis auf geringe Verschiedenheiten einander sehr ähnlich sin Daher sind die daraus resultierenden klinischen und pathologischen Ergebniss wenigstens in dieser Hinsicht eher miteinander vergleichbar und zur Auf stellung einer systematischen Einteilung geeigneter als die Kriegsverletzunger deren Lokalisation, Tiefe und Begleiterscheinungen (Gefäßzerreißungen mi

ihren Folgen, Entzündungsprozesse, Absceßbildungen u. dgl.) rein durch den Zufall bestimmt werden und beinahe in jedem Fall anders sind.

*Head* beobachtet wohl die Situation von einem neuen Gesichtspunkte aus, weniger jedoch, um zu wesentlich anderen klinischen oder pathologischen Ergebnissen zu kommen, als zu einer besseren psychologischen Einsicht und zu einer vorläufigen Erweiterung des für die Aphasie schon früher angenommenen corticalen und subcorticalen Gebietes. *Head* behauptet, daß die verschiedenen Typen der Aphasie durch Dissoziation eines begrenzten intellektuellen Prozesses hervorgebracht werden, der von ihm als „Symbolisches Denken und Ausdruck“ bezeichnet wird. Er hebt aber hervor, daß die Aphasie nicht durch Verringerung der allgemeinen intellektuellen Fähigkeiten (diminution of general intellectual capacity), also nicht durch Demenz verursacht wird, und befindet sich in dieser Hinsicht in vollkommener Übereinstimmung mit *Marie*.

Obwohl *Head* zusammen mit seinen Aphasietypen apraktische und agnostische Erscheinungen beschreibt, schenkt er bei diesem Anlasse der Apraxie und der Agnosie zu wenig Bedeutung, trotzdem er betont, daß die Störungen niemals die Sprache allein betreffen, sondern sich auch gleichzeitig auf andere geistige Fähigkeiten ausdehnen. Daher wurde ihm die Vermengung sprachlicher Störungen mit solchen der Handlung vorgeworfen, insoferne als er zwischen beiden Erscheinungen nicht die üblichen Grenzen zieht. Seltenheit der „reinen Fälle“ ist, wie *Wilson, Barnes, Mingazzini* u. a. ihm vorhielten, kein Grund, praktische deskriptive Ausdrücke aufzugeben, um andere, nicht wesentlich nützlichere einzuführen.

*Henschens, Mingazzinis* und *Bianchis* berechtigter Einwand gegen *Head* besteht darin, daß eine Aphasielehre kaum nur auf klinischen Untersuchungen, wenn auch noch so sorgfältig und kritisch geführt, beruhen könne.

*

Zwei Forscher, die in letzter Zeit wohl den größten Teil der Aphasieliteratur zu ihren Arbeiten verwendeten, *Henschen* und *Laignel-Lavastine*, haben jüngst auch den Versuch gemacht, die Theorien der verschiedenen Autoren nach den gemeinsamen Gesichtspunkten in übersichtlicher Form zu klassifizieren. Wir geben ihre Einteilungen, die wesentlich voneinander abweichen, hier in gekürzter Form wieder.

*Henschen* teilt die Aphasieschulen in psychologische (*Freud, Storch, Goldstein*), konstruierende (*Wernicke-Lichtheim* und ihre Nachfolger), klinische (*Hughlings Jackson* und *Head*) und lokalisierende ein. Bei dieser letzteren unterscheidet *Henschen* nicht weniger als fünf Unterabteilungen: 1. die Übergangsschule *Monakows*, die sich zwischen die Psychologen und die Lokalisatoren stellt; 2. *Niessl v. Mayendorf* mit seiner Lehre der Identität der Sinnes- und der psychischen Centren; 3. die reformatorische Schule *Maries* mit *Moutier* und *Souques*; 4. die von *Broca* begründete realistische, lokalisierende Schule mit *Charcot, Bastian, Liepmann, Luciani, Tamburini, Seppilli, Bianchi, Mingazzini* und schließlich 5. diejenige der „Extremisten“, zu denen er ja selbst gehört, die vorhersagen, daß sich die Aphasie mit dem Fortschritte der Forschung künftig „in unendliche Formen und Lokalisationen

auflösen“ und „eine Teilung der *Brodmann-Vogt*schen Territorien in eine Unmasse noch kleinerer Centren“ bewirken wird.

*Laignel-Lavastine* unterscheidet dagegen: 1. eine ältere schematische Richtung, die der sog. klassischen Lehre entspricht, deren Hauptvertreter *Charcot, Wernicke* und *Dejerine* sind; 2. eine radikale oder moderne Richtung, die das Ziel verfolgt, mit der klassischen Lehre aufzuräumen und die Aphasielehre auf eine ganz neue Basis zu stellen; zu dieser gehören *Bernheim* (von Nancy), *Marie, Goldstein, Head;* 3. eine fortschrittliche, die einen vermittelnden Standpunkt einnimmt und nach Möglichkeit die Ansichten der klassischen Lehre mit den Errungenschaften der neueren Forschung vereint; ihre Vertreter sind *Liepmann, Monakow, Mingazzini, Anglade, Ladame, Bastian, Byrom-Bramwell, Froment*; 4. eine apraktische Richtung, nach der die receptiven Aphasien einfach als Agnosien, die emissiven als Apraxien anzusehen sind; sie begann in Deutschland mit *Liepmann* und wird in Frankreich von *Ballet, Laignel-Lavastine* und *Foix* vertreten.

## Die innere Sprache.

Seit den ursprünglichen Arbeiten *Ballets* und *Dejerines*, seit den späteren von *Freud, Storch, Goldstein* und besonders zuletzt nach der Revision *P. Maries* sehen wir das Bestreben, die Aphasien nach dem Zustande der inneren Sprache zu unterscheiden, wobei die Störung dieses Faktors als gemeinsames Moment der sog. corticalen oder echten (*Dejerine*) oder innerlichen Aphasie (*P. Marie*) angesehen wird, während diejenigen Formen, bei denen die innere Sprache intakt ist, als subcorticale oder reine (*Dejerine*) oder äußerliche (*P. Marie*) angesprochen werden. Unter der Bezeichnung „innere Sprache“ versteht man nach *Liepmann* dasjenige, was in uns vorgeht, ehe wir ein Wort aussprechen. Nach *Benon* ist sie jene besondere psychologische Erscheinung, die es bewirkt, daß wir uns, ehe wir sprechen oder auch ohne dies zu tun, bewußt sind, mit Hilfe der Sprache oder der Schrift unsere Gedanken in die gewünschten Worte oder symbolischen Zeichen kleiden zu können.

Nach einer Mitteilung von *Pick* soll der Ausdruck „inneres Wort“ von *Wilhelm v. Humboldt* stammen. Die Aphasie war kaum dürftig beschrieben, als die Idee ihrer Dualität bereits die Autoren beschäftigte. In seiner berühmten Mitteilung in den Archives générales de Médecine, Mai 1825, T. VIII, p. 25, unterscheidet *Bouillaud* zwei verschiedene Elemente der Sprache: die innere Sprache („la faculté de créer des mots comme signes de nos idées, et d'en conserver le souvenir“), einen intellektuellen Vorgang, wobei wir mit uns selbst sprechen, und die äußere Sprache („la faculté d'articuler ces mêmes mots; celle-ci n'est que l'expression de la première“), mittels welcher wir mit Hilfe von Symbolen unsere Gedanken anderen mitteilen. Er war der Meinung, daß diese zwei verschiedenen Elemente, die er „Phänomene“ nannte, unabhängig voneinander verlorengehen können, und versuchte daher noch ihre getrennte Lokalisation, indem er vermutete, daß der intellektuelle Bestandteil der Sprache in der Rinde, der motorische im Mark der Stirnlappen seinen Sitz hätte.

In dieser bemerkenswerten Publikation teilt *Bouillaud* einen Fall von „Verlust des Gedächtnisses“ für Substantive und Adjektive mit und erwähnt die Krankengeschichte des Physikers Brisson, welcher nach einem apoplektischen Insult das Vermögen, sich in seiner Muttersprache, der französischen, zu äußern, eingebüßt hatte, während es ihm möglich blieb, sich im Dialekt auszudrücken, vermutlich die erste Mitteilung einer Polyglottenaphasie. Einige Jahre später (1843) sagt *Lordat*, nachdem er selbst von Aphasie befallen worden war, die dann in Heilung überging: „Je possédais complètement la partie interne du langage, je n'en avais perdu que la partie externe.“

Die verschiedenen Meinungen der späteren Autoren über die „innere Sprache“ haben *Marie* veranlaßt, sie als einen Begriff zu bezeichnen, „der den Vorzug hat, immer ungenauer zu erscheinen“. Nach *Wernicke* ist die innere Sprache eine innige Verknüpfung der motorischen und sensorischen Wortbilder. Das „innere Wort“, welchem vorwiegend akustischer Charakter zukommt, darf nach *Charcot* nicht mit der „inneren Sprache“ verwechselt werden. Diese richtet sich nach den vier von ihm aufgestellten Veranlagungstypen der Indifferenten, Akustischen, Visuellen und Motorischen. Nach *Ballet* und *Laignel-Lavastine* ist sie eine unbestrittene psychologische Einheit, die sich besonders leicht beim stummen Lesen und beim Schreiben konstatieren läßt. Dementsprechend sieht *Dejerine* im Fehlen von Agraphie den besten Beweis für die Unversehrtheit der Wortbegriffe. Nach *Egger* und *Barat* sind es die akustischen Erinnerungsbilder der Worte, die den Hauptbestandteil der inneren Sprache ausmachen, da die Theorie von *Stricker* und *Bain*, wonach die innere Sprache aus den motorischen Worterinnerungsbildern besteht, nur für wenige, ganz seltene Fälle von spezieller, individueller Veranlagung in Anspruch genommen werden kann.

Die innere Sprache deckt sich mit der äußeren bei der Vorbereitung zur Rede (*Barat*); besonders wenn wir uns in präziser, einwandfreier Form ausdrücken wollen, erfolgt die Wortwahl und die Satzbildung vor der Aussprache.

Nach der Auffassung von *Ballet*, der als einer der ersten sich mit diesem Problem beschäftigte, erfolgt unser Denken in Worten nach den vier verschiedenen Erinnerungsbildern: den akustischen, optischen, motorischen und graphischen, unter Bevorzugung derjenigen, welche unserer besonderen individuellen Veranlagung entsprechen. Wir hören, sehen, äußern, ja in seltenen Fällen schreiben wir die Worte unserer Gedanken, so daß nach *Ballet* ein bestimmter Parallelismus zwischen innerer und äußerer Sprache besteht. Diese allzu schematische Ansicht konnte sich natürlich nicht halten, doch ist die Bedeutung des individuellen Momentes gewiß nicht zu unterschätzen. In den meisten Fällen jedoch besteht die innere Sprache — selbst nach *Ballet* — aus dem Schatze der akustischen Worterinnerungsbilder; sie ist also ein sensorischer Prozeß, während *H. Jackson* der Meinung ist, daß darunter ein motorischer Vorgang zu verstehen ist. *A. Thomas* dagegen nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein, indem er die motorischen und sensorischen Erinnerungsbilder als voneinander untrennbar ansieht. Die äußere Sprache ist nach ihm nur die Projektion der inneren nach außen. Auch *Henschen*

unterscheidet ein sensorisches (akustisches) und ein motorisches inneres Wort, beide sowohl beim inneren als auch beim äußeren Sprechen zu gemeinsamer Tätigkeit miteinander verbunden, jedoch je nach der Veranlagung mit einer individuellen Präponderanz, die dem inneren Worte eine besondere Ausprägung verleiht. Die „inneren Worte“ sind nach *Henschen* in einer grammatikalisch-syntaktisch richtigen Anordnung zu einer „inneren Sprachform“ aneinandergereiht; er spricht sogar von einer „grammatikalischen“ oder „logischen“ Schulung oder Erziehung der Zellen und ihrer Assoziationsbahnen, so daß bei vollständiger Störung der inneren Sprache Worttaubheit, Agrammatismus, Jargonaphasie, bei unvollständiger hingegen inkomplette Worttaubheit mit Paraphasie und leichtere agrammatische Formen, wie Neger- oder Depeschenstil entstehen können. Die von früheren Autoren vertretene Identität des Sprechens und Denkens mußte auf Grund der Erfahrungen aufgegeben werden.

Nach *Piéron* ist die „innere Sprache“ ein einleitender Akt, bei dem der Sprechende seine soziale Tätigkeit gegenüber der Umgebung vor ihrer Produktion erlebt und vorbereitet. Sie wird von *Piéron* der Wortevokation gleichgestellt. Beides erfolgt auf akustisch-kinästhetischem Wege, manchmal mit einem individuellen Überwiegen des akustischen oder des motorischen Elementes, gelegentlich sogar unter Andeutung eines artikulatorischen Vorganges oder, bei Schriftgewandten, unter Anwendung visueller Bilder.

Auch *Egger* unterscheidet zwischen „langage intérieur“, womit er vielleicht mehr das Denken ins Auge faßt, und „parole intérieure“, d. h. innerer Sprachform; *Saint-Paul* (1892) versteht unter Endophasie — seiner Bezeichnung für die innere Sprache — die Fähigkeit, in Worten zu denken, unter „formule endophasique“ dagegen die Form, in welcher sich diese Tätigkeit bei dem betreffenden Individuum für gewöhnlich äußert. Diese Form kann ein akustisches, motorisches oder optisches Gepräge haben.

Nach *Egger* jedoch ist die akustische Seite stets die dominierende. Es ist zwar möglich, daß die isolierte Läsion eines der sensorischen Centren, z. B. des visuellen, noch das weitere Bestehen der inneren Sprache gestattet, dies ist aber kaum bei einer Schädigung des akustischen Sprachcentrums (als desjenigen, welches zuerst dazu erzogen wurde) der Fall.

Einen ganz anderen Standpunkt nimmt *Goldstein* ein. Er sieht im Wortbegriff ein „von allem Motorischen und Sensorischen wesenhaft Verschiedenes, das den Zentralpunkt der Sprache darstellt“. Somit bilden die Sprachvorstellungen ein cerebrales Erlebnis, um das sich alle sprachlichen Leistungen gruppieren und dessen Schädigung diejenigen „Plussymptome“ hervorruft, welche beiden Hauptarten der Aphasie gemeinsam sind und über die eigentlichen Störungen des Sprechens bei der motorischen, über jene des Verstehens bei der sensorischen Aphasie hinausgehen.

Nach *v. Monakow* umfaßt das innere Wort sowohl eine perceptive als auch eine emissive Komponente. Unter innerer Sprache versteht er „den ruhenden Inhalt der verbalen Engramme, den bereits in Gestalt einer Unsumme von grammatikalisch gegliederten Sätzen in uns ruhenden latenten Wortschatz, welchen sich der Mensch zur Zeit des Erlernens der Sprache schrittweise an-

geeignet hat, ferner — bei der expressiven Komponente — die ekphorischen Vorgänge, die dem inneren Lautwerden der Worte entsprechen, sodann die der ‚Mobilmachung der Laute‘ unmittelbar vorausgehenden Erregungsmechanismen“ (Lokalisation im Großhirn, S. 616). Bei den Störungen der inneren Sprache handelt es sich nach *v. Monakow* nicht um einen Verlust von Wortbildern und Sätzen, sondern um die fehlende Möglichkeit, diese von ganz bestimmten Richtungen aus (vom Klangfeld, vom Schriftbild, von der Apperception u. s. w.) zu aktivieren — also um eine Beeinträchtigung eines ekphorischen Vorgangs. Dies kommt sowohl bei motorischer als auch bei sensorischer Aphasie vor.

Zur Bestimmung der Intaktheit der inneren Sprache, speziell bei komplizierten Formen der motorischen Aphasie, dient in Fällen, bei denen das Sprachverständnis keine erhebliche Einbuße erlitten hat, außer der Schrift die Probe von *Dejerine-Thomas* und *Roux* und jene *Lichtheims*. Erstere besteht darin, daß man dem Kranken einen Gegenstand zeigt und er gleichzeitig aufgefordert wird, unter mehreren vor ihm ausgesprochenen Silben die erste, die letzte oder die mittlere, die in dem betreffenden Namen des Gegenstandes enthalten ist, anzugeben. Dies gelingt aber erfahrungsgemäß verhältnismäßig leicht für die erste, ungemein schwer für die mittlere und letzte, weil diese Probe sich eher für die Konstatierung der Fähigkeit, einen analytischen Prozeß vorzunehmen, als zur Bestimmung des Funktionierens der akustischen Bilder, wozu sie eigentlich aufgestellt wurde, eignet. Das vielzitierte *Proust-Lichtheim*sche Zeichen zur Konstatierung der Intaktheit der inneren Sprache, bei vorhandenem Unvermögen, sich lautlich oder schriftlich zu äußern, besteht in der Angabe der Silbenzahl des verlangten Wortes mittels Handdruck, Kopfbewegungen oder ähnlicher anderer mimischen Ausdrucksformen. Dies bedeutet aber ebenfalls die Ausführung einer gedanklichen Operation, jener der Aufteilung des betreffenden Wortes. *Pitres* setzt übrigens dem entgegen, daß auch eine einfache Evokationsstörung des Wortes in einem gegebenen Augenblicke, wie dies bei amnestischer Aphasie der Fall ist, diese Probe negativ ausfallen läßt. Die in letzter Zeit besonders eifrig von *Mourgue*, *van Woerkom*, *Salomonson* u. a. studierten Störungen der Analyse und Synthese der Worte bei aphasischen Patienten sind eher die Ursache, daß der Kranke nicht weiß, wo eine ihm vorgesprochene Silbe im gesuchten Worte gelegen ist. Dementsprechend sieht *Storch* in der Fähigkeit, ein bedeutungsloses Wort in Buchstaben zu zerlegen, ein wichtiges Zeichen für die Intaktheit der Glossopsyche. Die nächstliegende Prüfung des Zustandes der inneren Sprache ist die schriftliche Bezeichnung, wobei von der Voraussetzung ausgegangen wird, daß, wenn die erstere lädiert ist, Agraphie eintritt. Nach *Egger*: „die innere Sprache diktiert, die Hand gehorcht.“

In allen Aphasien mit Störung der inneren Sprache wird sowohl das Buchstabieren als auch die Fähigkeit, Worte mittels beweglicher Buchstaben zusammenzustellen, also auch mit der Schreibmaschine zu schreiben, beeinträchtigt.

Bereits *Trousseau*, der noch zu *Brocas* Zeiten die Beziehungen der Aphasie zu den Intelligenzstörungen studierte, konstatierte, daß Aphasische,

auch wenn sie lesen können, oft nicht fähig sind, Worte aus beweglichen Buchstaben, die sie richtig erkennen, zusammenzustellen. In Fällen von motorischer Aphasie deuteten viele Jahre später *Dejerine, Thomas* und *Roux* diesen Defekt als die Folge einer bei diesen Aphasischen doch vorhandenen Alexie, während *Pitres*, der diese Untersuchungen fortsetzte, den Beweis erbringen konnte, daß hier wohl keine Lesestörung, sondern eine intellektuelle vorliegt. Der Kranke ist einfach nicht mehr im stande, die zum Buchstabieren und zum Zusammensetzen des Wortes erforderliche analytisch-synthetische Arbeit zu leisten. Schon *Pitres* hob hervor, daß diese Störung dem motorisch und dem sensorisch Aphasischen gemeinsam ist, und führte sie auf eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses zurück.

Die seinerzeit von *Wernicke* geschaffene Einheit des Wortbegriffes, welche ihre anatomische Grundlage in der *Dejerine*schen „Sprachzone" fand, kam eigentlich erst in letzter Zeit durch die psychologisch eingestellten Lehren von *Freud, Storch* und *Goldstein* voll zur Geltung und erlangte eine selbständige Bedeutung. Nach diesen Autoren tritt die einheitliche Wortvorstellung an Stelle der früher als gesondert betrachteten Wortlaut- und Wortbewegungsbilder. Sie wird von akustischen Vorstellungen erregt und gibt Veranlassung zu Sprachbewegungen.

## Die sog. subcorticale sensorische Aphasie[8].

Das Krankheitsbild der subcorticalen sensorischen Aphasie, das *Lichtheim* auf Grund theoretischer Erwägungen aufstellte und für dessen Existenz er mit einem Falle (*Loosli*), der bereits 1882 von *Burckhardt* veröffentlicht worden war, den klinischen Beweis erbrachte, ist sowohl wegen seiner großen Seltenheit als auch wegen der lebhaften Kontroversen, die sich über die Natur und den Sitz der Affektion entsponnen haben, Gegenstand häufiger Auseinandersetzungen gewesen.

*Lichtheim* leitete das Symptomenbild aus seinem bekannten Schema der Sprachstörungen (7. Form) ab und sagt in seiner Mitteilung (S. 237), daß bei demselben verlorengehen: *a)* das Sprachverständnis, *b)* die Fähigkeit, nachzusprechen, *c)* die Fähigkeit, nach Diktat zu schreiben. Intakt dagegen sind: *d)* die willkürliche Sprache, *e)* die willkürliche Schrift, *f)* das Verständnis für die Schrift, *g)* das Lautlesen, *h)* das Kopieren; Paraphasie und Paragraphie sind dabei nicht zu konstatieren. Kurz, um mit *Wernicke* zu sprechen: der ganze innere Sprachapparat und damit der Wortbegriff sind ungestört vorhanden. „Nur das Wortlautverständnis, das Verständnis des Gesprochenen, fällt aus, bei nachweislich erhaltenem und genügendem Hörvermögen."

Sowohl *Lichtheim* als auch nach ihm eine ganze Reihe von Autoren bezeichnen noch zwei Symptome als typisch für dieses Krankheitsbild; eine auffallende Unaufmerksamkeit der Patienten für Schalleindrücke und die Persistenz der Krankheitserscheinungen.

---

[8] Mit teilweiser Benützung meines Aufsatzes: „Über subcorticale sensorische Aphasie", Jahrbücher f. Psych. u. Neurologie, 1905.

Auf Grund der erwähnten Symptomatologie schlägt *Lichtheim* die Be-
eichnung „isolierte Sprachtaubheit“ vor, *Wernicke* „reine subcorticale
ensorische Aphasie“, *Liepmann* „reine Sprachtaubheit“ (obwohl er
liese Bezeichnung für nicht ganz richtig erachtet, da „Taubheit“ aufgehobenes
Hören bedeute und hier eine Störung der primären Identifikation *Wernickes*
orliege), *Wyllie* „infrapictorial Auditory Aphasia“, *Mingazzini* und *Bianchi*
Afasia sensoria sottocorticale“. *Dejerine* (mit den meisten französischen Autoren)
ennt sie „surdité verbale pure“ und rechnet sie zu den reinen Aphasien,
velche außerhalb der Sprachzone lokalisiert sind und daher die innere Sprache
ntakt lassen. *Grasset* bezeichnet sie, auf die Lage der Störung in seinem
Schema bezugnehmend, als „surdité verbale souspolygonale“. *Ballet*
lagegen betrachtet sie in seiner Arbeit aus dem Jahre 1901, ähnlich wie *Ziehl*
1896), als eine Leitungsaphasie, hervorgerufen durch Unterbrechung der Ver-
bindungen zwischen dem gemeinsamen Hörfelde und dem akustischen Wort-
entrum. *Arnaud* (de la Jasse), der je nach dem Grade des Wortverständnisses
echs verschiedene Formen von Worttaubheit unterscheidet, bezeichnet die
subcorticale sensorische Aphasie“ mit dem Namen „surdité verbale brute,
haracterisée par le défaut d'audition brute des mots“. Nach ihm ist also,
vie spätere Autoren, darunter *Liepmann*, es bestätigten, bei diesem Krankheits-
bild bereits das Wortlautverständnis gestört.

Sowohl *Lichtheim* als auch *Wernicke* und *H. Sachs* nehmen als anatomi-
ches Substrat für die subcorticale sensorische Aphasie eine isolierte Läsion der
subcorticalen“ Bahn (aA) in der linken Hemisphäre, d. h. der zur hinteren
beren Ecke des Sprachfeldes (*Wernicke*sche Stelle) ziehenden Hörbahn an.
n Jahre 1891 kamen mit dem Erscheinen von *S. Freuds* bedeutungsvoller
chrift „Über die Auffassung der Aphasien“ zwei Ansichten zur Geltung, die
nge Zeit hindurch Gegenstand der Diskussion geblieben sind. Die erste sagt,
aß eine gemeine, peripher oder central bedingte Taubheit nicht ohne Einfluß
uf das Krankheitsbild bleibe, die zweite, „daß die (subcorticale sensorische)
phasie nicht, wie es nach *Lichtheims* Schema sein sollte, durch eine einfache
ahnunterbrechung, sondern durch unvollständige, doppelseitige Läsion des
Iörfeldes, vielleicht unter dem Einflusse peripherer Hörstörungen, entsteht“.
*reud* äußerte schon damals die Vermutung, daß das Bild der subcorticalen
ensorischen Aphasie erst nach wiederholten Anfällen von Gehirnerkrankung
uftrete, von denen mindestens einer die rechte, nicht der Sprachfunktion
ienende Hemisphäre betreffe.

1892 schloß sich *Bleuler* der ersterwähnten *Freud*schen Anschauung von
er Bedeutung einer allgemeinen, entweder central oder peripher bedingten
Iörstörung an. Der experimentelle Beweis jedoch, den *Bleuler* hierfür erbrachte —
ie schalleitunghindernde Wirkung einer mit einer Türe versehenen Backstein-
nauer, welche das Verständnis bei noch vorhandenem Hören aufheben soll —
urde dadurch hinfällig, daß dieses oder ein ähnliches Schalleitungshindernis
ur verhältnismäßig laute Geräusche, nicht aber die feinsten und von den
immgabeltönen nur die höchsten durchläßt. Dies entspricht auch nicht der
*ichtheim-Wernicke*schen Anschauung, da bei dem obigen Experiment das zum

Verständnis der Sprache „genügende Hörvermögen“ nicht vorhanden ist. *Bleulers* Versuch könnte also nur auf diejenige Sprachtaubheit bezogen werden, die als notwendige Folge einer Schwerhörigkeit auftritt.

Der erste Fall, der zur Sektion kam, war jener *Picks*. Dieser zeigte aber außer mäßiger Paraphasie eine ziemlich hochgradige Schwerhörigkeit, die allerdings nach dem Autor auch auf die cerebrale Affektion zu beziehen ist. Die Nekroskopie ergab doppelseitige Erweichungen, vorwiegend im Schläfenlappen. *Pick* macht unabhängig von *Freud* auf die hier vorhanden gewesenen Beziehungen der Worttaubheit zur cerebralen Taubheit und auf den Übergang der einen in die andere bei den vorgefundenen Zerstörungen in den Schläfenlappen aufmerksam. Mit *C. S. Freunds* Monographie „Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit“, 1895, worin zwei Fälle (darunter *Wernickes* Fall Hendschel) mit Labyrinthaffektion mitgeteilt wurden, die den Symptomenkomplex der subcorticalen sensorischen Aphasie boten, beginnt von neuem die Kontroverse über das Wesen der Affektion. *C. S. Freund* faßt die reine Worttaubheit nicht als ein aphasisches, sondern als ein akustisches Symptom auf und trotz der von *Liepmann* gelieferten Gegenbeweise gibt es noch heute Autoren, welche eine gewöhnliche Hörstörung peripherer oder centraler Natur wenigstens als unerläßliche Bedingung zum Zustandekommen dieses Krankheitsbildes betrachten. *C. S. Freund* sagt: „Es handelt sich um ein Symptom von seiten des akustischen Apparates, welches keinen absoluten topischen Wert besitzt. Die veranlassende Läsion ist nicht an eine bestimmte Stelle gebunden, sie kann im Gehirn, im Acusticusstamm oder im Labyrinth, ja unter Umständen sogar im Mittelohr lokalisiert sein und den gleichen Funktionsausfall veranlassen. Seine lokale Färbung erhält das Symptom der Sprachtaubheit erst durch die gleichzeitig vorhandenen anderweitigen Symptome.“

Ein Jahr darauf konnte jedoch *Ziehl* über einen allerdings unreinen, mit Symptomen einer Leitungsaphasie komplizierten Fall berichten, bei dem eine sorgfältige Prüfung des Hörvermögens die Unabhängigkeit der Worttaubheit von einer Hörstörung ergab. Bei der *Ziehl*schen Deutung des Krankheitsbildes stoßen wir wieder auf zwei Entstehungsmöglichkeiten der reinen Worttaubheit, u. zw.: bei einseitigem Herd durch Leitungsschädigung zwischen den Rindenfeldern für das Hören und dem Rindenfelde für die Sprache, kurz vor der Einmündung der betreffenden Bahnen in das Sprachfeld der linken Hemisphäre; bei doppelseitigem Herd durch Unterbrechung jeder der genannten Bahnen für sich in beiden Hemisphären.

1894 teilte *Wyllie* einen Fall von angeblich reiner Worttaubheit mit, die sich nach einer ganzen Reihe von Anfällen (4) entwickelte, bei dem jedoch auch Elemente corticaler-sensorischer Aphasie und besonders Paraphasie und Wortamnesie sowie Taubheit auf dem linken Ohr vorhanden waren. Der Fall kam nicht zur Sektion. *Wyllie* nahm weniger auf Grund der klinischen Erscheinungen, sondern eher als Anhänger des Schemas eine subcorticale Lokalisation im Marklager des linken Schläfenlappens unterhalb des Wortklangcentrums im Sinne *Wernickes* mit Läsion dieses Centrums selbst an.

Nach einem Fall von *Helot, Houdeville* und *Halipré* mit so hochgra-
gen Hörstörungen, daß dieselben allein die Sprachtaubheit zu erklären ver-
ochten, erschien 1898 die Publikation von *Dejerine* und *Sérieux*, nach welcher
e reine Worttaubheit wahrscheinlich durch eine Abschwächung der Funktion
s gemeinsamen Hörcentrums infolge bilateraler Schläfenlappenläsion zu
ande kommen kann. Dies ergab sich auf Grund eines Falles, welcher eigentlich
erst das Bild transcorticaler und später corticaler Aphasie bot und bei
ssen Sektion eine beiderseitige chronische Polioencephalitis in Temporal-
ppen vorgefunden wurde.

Obwohl nun kein einziger der obduzierten Fälle absolut rein war, erwarb
ch doch die Anschauung, daß zur Entstehung dieses Symptomenkomplexes
ne doppelseitige Läsion notwendig sei, viele Anhänger, schon aus dem
runde, weil bei dem allerersten dieser Fälle (dem *Lichtheims*) die Wort-
ubheit sich erst nach zwei Schlaganfällen herausgebildet hatte.

In demselben Jahre erklärte sich *Pick* auf Grund zweier weiterer Fälle
n doppelseitiger Schläfenlappenerkrankung (corticale Atrophie) mit erheb-
hen centralen Hörstörungen gegen die Annahme der Entstehung dieses
mptomenbildes durch einen Herd in der linken Großhirnhemisphäre und
hauptete, daß eine partielle Läsion der beiderseitigen akustischen Centren
bcorticale sensorische Aphasie, eine totale Läsion dagegen corticale Taubheit
rvorruft. Als Grundlage der Affektion nimmt *Pick* eine durch Verminderung
r percipierenden sensorischen Elemente oder durch Verringerung der zu-
renden Fasern bedingte Herabsetzung des Hörvermögens an. Die sub-
rticale sensorische Aphasie erscheint also nach *Pick* als Vorstufe kompletter
rticaler Taubheit, so daß auch nach diesem Autor die Sprachtaubheit nur
die Folge des herabgesetzten Hörens anzusehen ist.

Selbst *Wernicke* (Deutsche Klinik, 1904) gibt die Möglichkeit zu, daß
s einer verbreiteten Rindenschädigung in beiden Schläfenlappen das klassische
d der transcorticalen sensorischen Aphasie, allerdings von doppelseitiger
ubheit begleitet, resultieren kann und daß bei einem noch höheren Grade
ser Taubheit, wenn beiderseits das „sensorische Lautcentrum“ betroffen
rd, ein Übergang in die reine Sprachtaubheit entstehen kann, wobei jedoch
centrale Hörstörung eine wesentliche Komplikation darstellt.

1903 brachte *Liepmann* seinen berühmt gewordenen Fall (Gorstelle), den
ten, bei dem das unkomplizierte klinische Bild der reinen Worttaubheit
rch einen einseitigen subcorticalen Herd im Marklager des linken Schläfen-
pens im Sinne der *Lichtheim-Wernicke*schen Lehre verursacht wurde. Die
ge des ursprünglichen Herdes, welcher in einer umfangreichen prämortalen
tung unterging, konnte allerdings nur erschlossen werden. Er zerstörte,
*Liepmann* und *Storch* mitgeteilt haben, sowohl die Stabkranzfaserung als
h die Balkenfaserung zur ersten linken Schläfenwindung.

Ähnlich dürfte die Situation beim Falle von *van Gehuchten* und *Goris*
wesen sein (1901), bei dem ein in der Tiefe der mittleren Region von $T_2$
egener Absceß otitischen Ursprungs reine Worttaubheit erzeugte, die dann,
h Entleerung des Eiters, zurückging. Die Ausdehnung der temporären

Fig. 333.

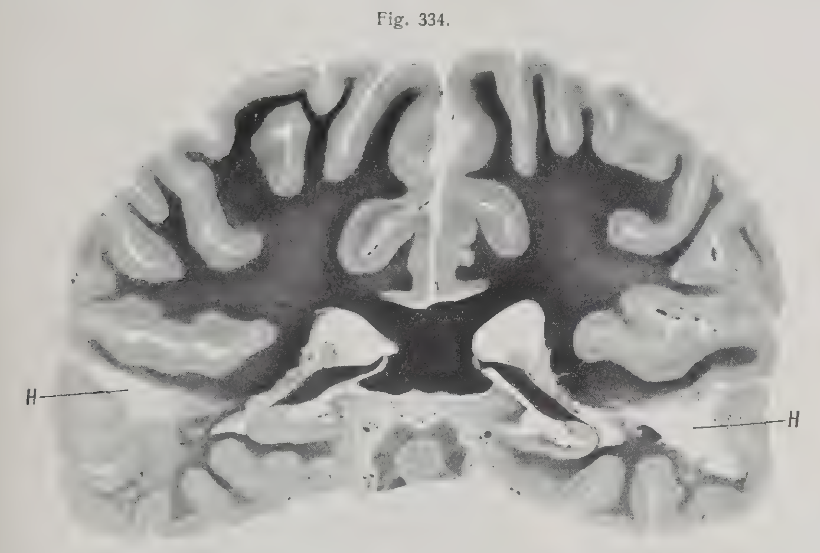
| geprüfte Töne | | Linkes Ohr: Hörstrecke | Hördauer in % der normalen | Wirkliche Hörwerte in Stimmgabel-Elongationen n. Bezold-Edelmann | Anmerkungen | Rechtes Ohr: Hörstrecke | Hördauer in % der normalen | Wirkliche Hörwerte in Stimmgabel-Elongationen n. Bezold-Edelmann | Anmerkungen | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4 (Galtonpfeifchen) | | | | | „Blasen" | Beginn der Hörstrecke | | | | |
| 6 | | | | | „Pfiff" | | | | | |
| 8 | | | | | | | | | „quitschen" | |
| 9 | | Beginn der Hörstrecke | | | | | | | | |
| 10 | | | | | „feiner Pfiff" | | | | | |
| 12 | | | | | „Pfeifen" | | | | | |
| c''''' | (Stimmgabel) | | 75 | 12,0 | „iiii fein" | | 80 | 15,0 | | Fünfgestrichene Oktave |
| g'''' (gedeckte Orgelpfeifchen) | (Stimmgabel) | | 78 | 15,0 | „sehr fein" | | 86 | 25,0 | | |
| c'''' | (Stimmgabel) | | 85 | 23,0 | | | 87 | 27,0 | | Viergestrichene Oktave |
| g''' | (Stimmgabel) | | 84 | 21,0 | | | 80 | 15 0 | | |
| c''' | (Stimmgabel) | | 85 | 23,0 | | | 91 | 46,0 | | Dreigestrichene Oktave |
| g'' (schraffiert) | | | 92 | 33,0 | Deutliche Perception auch beim schwachsten Anschlagen | | 97 | 88,0 | „sehr gut imitiert" | Zweigestrichene Oktave; Sprachsexte |
| d'' (schraffiert) | | | 86 | 25,0 | | | 91 | 56,8 | „wie eine Stimme" | |
| c' (Stimmgabeln) | | | 90 | 39,0 | | | 92 | 53,0 | | Eingestrichene Oktave |
| d | | | | | (gut imitiert) | | | | | Kleine Oktave |
| c | | | 87 | 27,0 | | | 88 | 30,0 | | |
| G | | | | | „es wird immer feiner (=höher)" | | | | | Grosse Oktave |
| C | | | 71'3 | 11,0 | | | 80 | 15,0 | | |
| F, | | | | | (gut imitiert) | | | | | Kontra Oktave |
| E, | | | 86 | 23,0 | | | 89 | 34,0 | | |
| 30 | | | | | „brummt" (gut imit.) | | | | | |
| 26 | | | | | „das hört man gut" | | | | „sehr gut imitiert" | |
| 24 | | | | | | Ende der Hörstrecke | | | schwaches Brummen | Subkontra-Oktave |
| 22 | | Ende der Hörstrecke | | | „schwach Brummen" | | | | | |
| 20 | | | | | | | | | (= unbestimmt =) | |

Hörbereich und Hördauer eines Falles von reiner Worttaubheit (*G. Bonvicini*: Über subcorticale sensorische Aphasie, Jahrb. f. Psych., 1905), geprüft mit der kontinuierlichen Tonreihe von *Bezold-Edelmann*. Das Gebiet der „Sprachsexte" ist schraffiert.

äsion konnte natürlich nicht genau ermittelt werden, jedenfalls war der Herd ıch hier subcortical gelegen und die von ihm bewirkte Schädigung eine )rübergehende.

Es erschienen ferner 1900 der Fall *Veraguth*: funktionell bedingte (?), ırz dauernde intermittierende reine Worttaubheit, und 1902 jener von *Stroh-ayer*, ebenfalls mit schwankenden Symptomen von Sprachtaubheit und Para-ıasie. Die Sektion ergab im ersten Fall allgemeine Hirnatrophie, besonders :r Rinde und des Markes der ersten Temporalwindung beider Hemisphären ıd der Pars opercularis von $F_3$ links; im zweiten handelte es sich um eine ıralyse mit einer fast ausschließlich auf beide Temporallappen beschränkten, .uptsächlich links ausgeprägten Meningoencephalitis. 1900 wurde der Fall

Fig. 334.




Fall von reiner Worttaubheit von *Albert Barrett* (Journal of Nervous and Mental Disease, Vol. 37, No. 2, 1920) mit bilateraler Schläfenlappenläsion vorwiegend in $T_1$ und $T_2$ mit Zerstörung der Markleiste der linken *Heschl*schen Windung.
$H$ = Erweichungsherde.

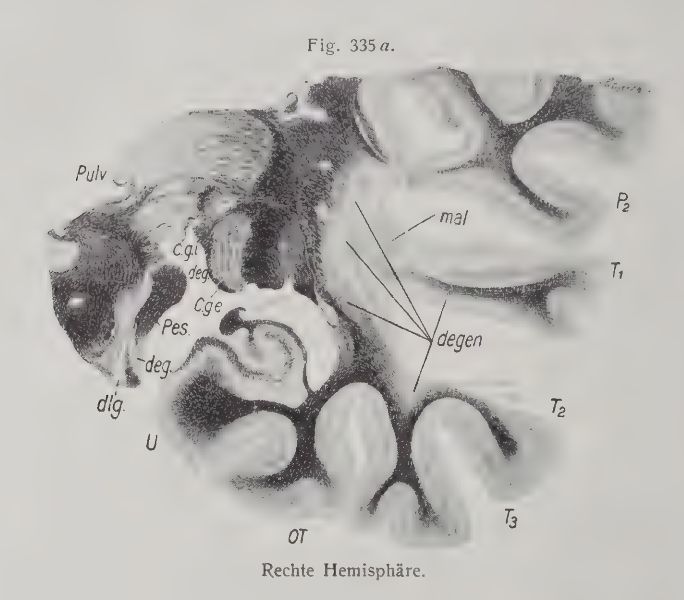
*I st* (ohne Sektion) mitgeteilt, bei dem neben einer peripher bedingten Schwer-h igkeit (Labyrinthaffektion mit rechtsseitiger, beinahe vollständiger Taub-h t und wesentlicher Herabsetzung der allgemeinen Hörfähigkeit) eine cerebrale W)rttaubheit bestand. 1905 publizierte ich zwei einschlägige Fälle, ebenfalls o ıe anatomischen Befund, bei denen die Entstehungsweise und der Verlauf i unzweideutiger Weise auf eine Affektion beider Hemisphären hinwiesen. B diesen ergab die sorgfältigste Untersuchung keine Hörstörung.

*Goldstein* publizierte 1906 einen Fall von Worttaubheit ohne Sektion, al rdings mit Elementen von transcorticaler und Leitungsaphasie, kompliziert d ch die interessante, aber nicht hierhergehörige Erscheinung, daß der Kranke n das nachsprechen und schreiben konnte, was er verstand; bei diesem Fall mßte eine einseitige (linksseitige) Affektion angenommen werden.

*Maillard* und *Hébrard* stellten 1910 der Pariser Psychiatrischen Gesellschaft ei :n Fall reiner Sprachtaubheit (einzelne Worte und kurze Sätze wurden noch

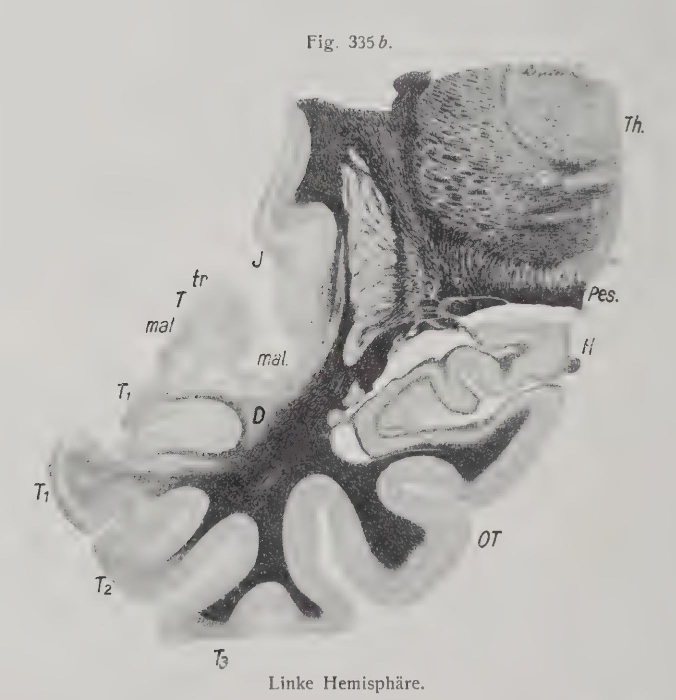
verstanden) mit leichter Paraphasie vor, der ohne Sektion blieb und im Gegen satze zu einem ganz ähnlichen Fall von *Lamy* (1906) keine Hörstörungen zeigt

Fig. 335 *a*.




Rechte Hemisphäre.

Fig. 335 *b*.




Linke Hemisphäre.

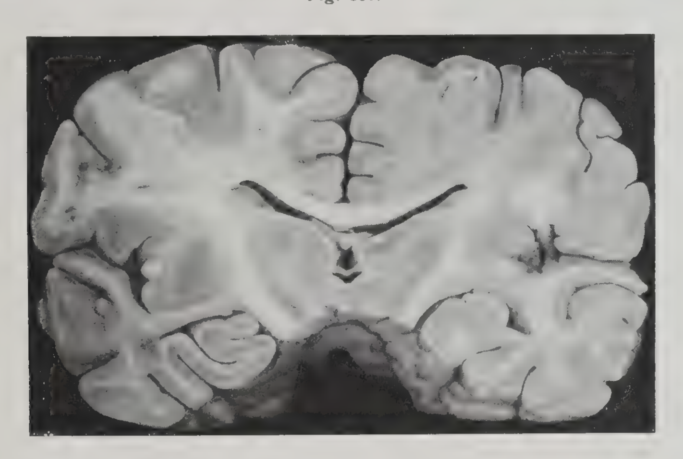
Frontalschnitte durch den rechten und linken Schläfenlappen des Falles von reiner Worttaubheit von *S. E. Henschen* (Über die Hörsphäre. J. f. Psych. u. Neur. 1918, XXII, Ergänzungsheft 3.)

Der auch anatomisch an Serienschnitten untersuchte Fall von *A. M. Barret* (1910) bot beiderseitige, jedoch unvollständige Zerstörungen der unteren

'artien der Rinde und des Markes der hinteren Teile der ersten und zweiten 'emporalwindung sowie der rechten *Heschl*schen Windung, bei Unversehrtheit er linken, die jedoch ganz unterminiert und von der akustischen Strahlung bgeschnitten war. *Nicolai* brachte 1912 einen Fall, *Stertz* im selben Jahre wei Fälle mit diesem Symptomenbilde, wovon einer zur Sektion kam. Es ıg eine atypische Lokalisation der Paralyse in den Centralwindungen und esonders in beiden Schläfenlappen vor.

*Henschen* teilte zuerst auf dem Kongresse in Rom 1905 den klinischen, ann im Journal für Psychiatrie und Neurologie 1918 den anatomischen efund eines Falles (*Nielsson*) von reiner Worttaubheit mit, bei dem beider- ɜitige Zerstörungen der hinteren Abschnitte der Rinde und des Markes von $_1$ und $T_2$, Unversehrtheit der linken Querwindung und der hinteren Partie er rechten vorhanden waren.


Fig. 336.



Fall von reiner Worttaubheit von *O. Pötzl* (Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten, Heft 7, Berlin 1919) mit umschriebenen, streng symmetrisch gelegenen Herden in den beiden ersten Schläfenwindungen. Die stärkeren Schatten zeigen die kleinen Herde in der Rinde der ersten Temporalwindung.

1919 veröffentlichte *Pötzl* seinen ungemein wertvollen Fall mit bilateralen mmetrischen Herden in $T_1$ (*Wernicke*sche Stelle), mit vollständigen Zer- ɔrungen der rechten Querwindung und Intaktheit der linken. *Pötzls* Patient ɔt nach dem Rückgange der Initialerscheinungen das Bild einer reinen Wort- ubheit. Später wurde ihm das verständnislose Nachsprechen von einzelnen 'orten möglich. Gleichzeitig traten Paraphasie, Paralexie, Störung des Lese- rständnisses und besonders schwere Beeinträchtigung der Wortfindung, also hädigung der inneren Sprache, auf. Nach einem zweiten Insult wurde die orttaubheit wieder vollständig, die innere Sprache jedoch besser.

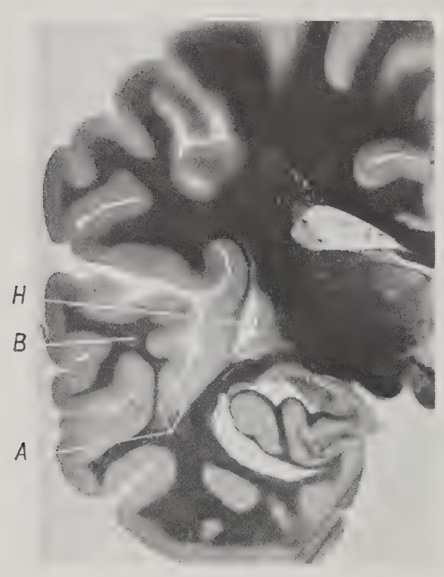
Der Fall von *Kopeczynski* und *Zylberlast* (1922) mit beiderseitiger corti- ler Läsion in den hinteren Partien der Schläfenwindungen, des Gyrus angu- lis und links auch der Insel ist insoferne nicht rein, als mit dem Sprach- rständnis auch das Verständnis des Gelesenen bei erhaltener Schreib- higkeit verlorengegangen war.

1926 erfolgte die Publikation des Sektionsbefundes des bereits 191 mitgeteilten Falles von *Henneberg*. In der Höhe des caudalen Drittels de Insel fand sich links eine haselnußgroße malacische Cyste, die das Mar der *Heschl*schen Windung und jenes der Temporalis sup. zerstört hatte. Da Mark von $T_2$ war von glasigem Aussehen, die Rinde der Schläfen- und Quer windungen war überall erhalten. Im Bereiche des mittleren Drittels des Gyru temporalis sup. bestand ein Rindendefekt am Übergang in die Rinde de Insel, ferner ein mit demselben zusammenhängender kleiner Herd im Claustrun und in der äußeren Kapsel. Die rechte Hemisphäre war vollkommen intak

In demselben Jahre erschien kurz darauf ferner der auch anatomiscl sorgfältigst untersuchte Fall von *Schuster* und *Taterka*, der mit dem ebe erwähnten viel Ähnlichkeit hat. Es fan sich hier eine schmale Erweichung in ganzen Mark der linken *Heschl*sche Windung, die in ihrer ganzen Ausdehnun unterminiert war. Das tiefe Mark der Quer windung und teilweise auch jenes von T und $T_2$ war eingefallen. Der Herd unter brach Fasern, die in die *Heschl*sche un in die zwei oberen Schläfenwindungen ein strahlen und auch solche, die das Oper culum mit dem Temporallappen, mög licherweise auch diesen mit dem Stirnhir verbinden.



Fig. 337.




Fall von reiner Worttaubheit infolge einseitiger Läsion von *P. Schuster* u. *A. Taterka*. (Zt. f. ges. Neur. u. Psych., Bd. 105, Heft 3–5, 1926.)

*H* = Herd; *B* = Aufhellung im Marke der *Heschl*schen Windung; *A* = angelhakenförmige Fettkörnchenzelle.

Ebenfalls 1926 teilte *S. Fischer* eine nur klinisch beobachteten Fall vo „schwankend auftretender subcorticale sensorischer Aphasie“ bei einem junge Mädchen mit gutem Gehör, aber aller dings „wesentlicher“ Verkürzung der Hör dauer für alle Töne von $c^2$ bis $g^7$ mi

Wir können nur dann aus der Ver wirrung dieser verschiedenen Befund herauskommen, wenn wir das gesamt bisher beobachtete Material Revue passieren lassen. Dieses läßt sich i anatomisch-pathologischer Hinsicht zwanglos in 2 Hauptgruppen einteilen die Gruppe mit einseitigem subcentralen (subcorticalen) Herde links (Fälle vo *Liepmann, van Gehuchten* und *Goris, Henneberg, Schuster* und *Taterka*) und di mit beiderseitigen Temporalrindenerweichungen (*Barrett, Henschen, Pötzl* eine Gruppe, die bedeutend vergrößert wird, wenn wir zu ihr auch die minde reinen Fälle von diffusen Temporalrindenläsionen (Atrophie, Sklerose, Paralyse von *Pick, Dejerine-Sérieux, Veraguth, Strohmayer* und *Stertz* hinzuzählen[9]

[9] Eine atypische, in den beiden Schläfenlappen lokalisierte Paralyse oder eine Lues cerebr sind, wie diese Fälle es beweisen, bei diesem Krankheitsbilde nicht selten vertreten. Ich hatte selbs einen solchen Fall, der monatelang Gegenstand ausführlicher Untersuchungen war, in Beobachtun

Wie aus der Klinik und Symptomatologie der reinen Worttaubheit deutlich hervorgeht, haben wir es hier mit einem Rückbildungszustand einer komplizierteren sensorisch-aphasischen Form, mit einer Umkehr der gewöhnlichen Restitutionsformel zu tun. Die Sprache s. s. bessert sich bis zur Vollständigkeit, die agnostische Störung bleibt stabil und in voller Ausprägung. Dieser letzte Umstand ist eben nur durch zwei gleichwertige, wenn auch verschieden okalisierte Läsionen erklärbar. Entweder durch beiderseitige Herabsetzung der Funktion des akustischen Centrums oder durch eine solche einseitige Läsion, welche die Hörstrahlung und die Balkenverbindung zum linksseitigen akustischen Centrum unterbricht, aber das Centrum selbst nicht wesentlich beschädigt.

Es ist auch gewiß kein Zufall, daß die beiderseitigen Fälle die unreineren, die einseitigen die symptomatologisch klareren sind und daß unter den bilateralen die mit diffusen Temporalläsionen der klinischen Reinheit am wenigsten entsprechen.

Die subcorticale sensorische Aphasie als isolierte Läsion der gut gehörten Sprachlaute, ohne jede weitere Störung der Sprache, ist ein indiskutables klinisches Vorkommnis und auch für die Otologie von großem Interesse. Der Umstand, daß in den neueren Lehrbüchern und Aufsätzen über Aphasie, besonders in jenen der französischen Autoren, dieses klinische Bild überhaupt keinen Platz findet, veranlaßt uns, angesichts der nicht geringen Bedeutung dieses Symptomenkomplexes für die ganze Lehre der sensorischen Aphasie uns etwas eingehender damit zu befassen. Überdies bildet diese Störung wegen der Unversehrtheit der inneren Sprache und der daraus folgenden Möglichkeit, vom Patienten genaue Auskünfte über seinen Zustand zu erhalten, die uns am meisten interessierende Erscheinung in der relativ großen Gruppe der Schläfenlappenaphasien. Wenn *Marie* sie nicht anerkennen will, weil er keinen solchen Fall sah, dann wird ihn eine genaue Durchsicht der diesbezüglichen Literatur sowohl über die Existenz dieser klinischen Form als auch über ihre Unabhängigkeit von einer solchen Hörstörung, die an und für sich das fehlende Wortlautverständnis erklären würde, unterrichten. Auch *Dana*, *Collier* und manche moderne Psychologen, darunter *van Woerkom* und *Mourgue*, halten die reine Worttaubheit für eine theoretische Konstruktion. Jedenfalls paßt sie nicht in ihr System hinein und das ist vielleicht mit ein Grund, daß sie, wie bei *Marie*, mit einem Federstrich beseitigt wird. Schon *Lichtheim* hält in seiner ersten Arbeit die subcorticale sensorische Aphasie für einen eigentlich nicht mehr zu den aphasischen Störungen gehörigen Symptomenkomplex, u. zw. wegen der Unversehrtheit der Sprache; trotzdem sei es notwendig, sie den Sprachstörungen anzureihen, weil ihr Symptomenbild nur im Zusammenhange mit diesen verständlich werde. Einen weiteren Grund hierfür habe ich schon 1905 angeführt: Wie es bereits bei dem Kranken *Lichtheims* ersichtlich ist, entwickelt sich diese Störung gewöhnlich aus einer typischen Form der (corticalen) sensorischen Aphasie.

Es ist begreiflich, daß besonders jetzt manchen Anhängern der psychologischen Richtung die Tendenz innewohnt, mit der sog. reinen Worttaubheit, deren klinisches Bild ihren Lehren widerspricht oder ihnen in ihren Erklärungen

unbequem wird, aufzuräumen und auf eine etwaige Schädigung der rein akustisch perceptiven Fähigkeit des Patienten ein besonderes Augenmerk zu richten. Unseres Erachtens sind die Fälle mit peripheren Hörstörungen, wenn sie auch ein theoretisch ausreichendes Sprachgehör aufweisen, aus unseren Betrachtungen auszuscheiden, weil das Kombinationsvermögen, welches bei relativer Schwerhörigkeit gewiß eine hochwichtige Rolle spielt, durch die ein- oder sogar beiderseitige Schläfenlappenaffektion wesentlich herabgesetzt sein kann.

Wie wir bereits anführten, betrachtet *Goldstein* alle aphasischen Störungen abgesehen von den subcorticalen der klassischen Schule, wie schon vorher in gewisser Hinsicht *Freud* und *Storch*, als das Produkt der verschiedenartigen Läsion eines einzigen großen Assoziationsgebietes, des „Sprachfeldes", eines Analogons von *Storchs* „glossopsychischem Felde". Bei der subcorticalen sensorischen Aphasie gelangen die percipierten akustischen Reize nicht in dieses Feld, bei der motorischen können die Erinnerungen nicht vom Sprachfeld aus auf die motorischen Foci der Sprachmuskulatur übertragen werden.

Die Fragen, die sich angesichts des erwähnten Materials aufdrängen und einer Klärung bedürfen, sind zahlreich. In der „Deutschen Klinik" 1903 äußerte z. B. *Wernicke*, daß Fälle von sensorischer Aphasie infolge von doppelseitiger Schläfenlappenerkrankung mit wirklicher Tontaubheit im Bereiche bestimmter Tonhöhen einhergehen können, und daß „bei verbreiteter doppelseitiger Erkrankung der Schläfenlappen das Bild der Sprachtaubheit hinter dem der gemeinen Taubheit zurücktritt". Da sowohl periphere als centrale Hörstörungen eine Beeinträchtigung der receptiven Funktion der Sprache bewirken können, muß in jedem Falle zunächst bestimmt werden, ob das aufgehobene Sprachverständnis auf Herabsetzung des Hörvermögens beruht oder nicht. Erst dann, wenn wir wissen, bei welchem Minimum von Gehör noch intaktes Sprachverständnis zu finden ist, ist es möglich zu bestimmen, ob eine vorhandene Sprachtaubheit die Folge allgemeiner Hörstörung — sei es peripherer oder centraler Natur — oder eine sog. subcorticale sensorische Aphasie (reine Worttaubheit) ist. Man unterscheidet nämlich 2 Hauptformen der Sprachtaubheit: 1. die akustische und sensorische (im Sinne *Ziehls*) oder nach *Liepmann* „Pseudosprachtaubheit", d. h. durch periphere oder centrale Hörstörung bedingt; 2. die reine Sprachtaubheit, d. h. die *Lichtheim-Wernicke*sche ohne Hörstörungen[10].

[10] Die subcorticale sensorische Aphasie ist weitaus mehr als eine isolierte Taubheit für Worte, wie es das Schema verlangen würde; gerade so wie die reine Alexie nicht durch das bekannte *Siemerling*sche Experiment (Lesen durch ein trübes Glas) vollständig zu erklären ist, so ist die reine Worttaubheit nicht durch ein einfaches Schalleitungs- oder Schallperceptionshindernis zu deuten. Das Verhältnis der subcorticalen sensorischen Aphasie zu einer etwa durch periphere Hörstörung hervorgerufenen Pseudoworttaubheit entspricht demjenigen einer corticalen Taubheit oder Blindheit zu einer solchen peripheren Ursprungs. Der Ausfall bei peripherer Läsion ist ein rein sensorischer, bei centraler dagegen durch eine Reihe von agnostischen Erscheinungen kompliziert (Störungen der Aufmerksamkeit, der Orientierung u. dgl.). Daher ist die Auffassung der reinen Worttaubheit als eine Hörstörung (*Bleuler*) an und für sich schon aus diesem Grunde abzulehnen, abgesehen davon, daß bei

Da die allerfeinste und verläßlichste Methode der Gehöruntersuchung — die Prüfung mittels der Vokale, Konsonanten und Worte, Flüster- und Konversationssprache (die besten „Hörmesser" nach *Gradenigo*) — in unseren Fällen begreiflicherweise nicht anwendbar ist, anderseits die Feststellung des Tongehörs, ohne welches kein Sprachgehör möglich ist, unbedingt erforderlich ist, so können wir, um einen Überblick über das gesamte Hörvermögen des Patienten zu gewinnen (nicht aber zu einer Theorienbildung!) kein besseres Mittel anwenden als die kontinuierliche Stimmgabelreihe, wie sie von *Bezold* und *Edelmann* zusammengestellt wurde.

Auf Grund seiner Untersuchungen an Taubstummen im Jahre 1893 kam *Bezold* zu dem Schlusse, daß zum Verständnis der Sprache nicht die intakte Perception der ganzen Tonreihe, wohl aber unbedingt die der großen Sexte $b^1-g^2$ nötig sei. „Wo das Gehör für das hier umgrenzte Stück der Tonskala doppelseitig verlorengegangen ist, da findet sich durchgängig auch das Gehör für die Sprache verloren, mögen die übrigen Teile der Tonskala gehört werden oder ebenfalls ausgefallen sein." Ferner müssen die innerhalb dieses Bereiches gelegenen Töne bereits bei einem mittleren Grade von Intensität zur Perception gelangen. *Bezold* begründet dies mit den Ergebnissen der physiologischen Forschung über die Vokaleigentöne, von denen die meisten, mit Ausnahme jener des Vokales I, in der erwähnten Sexte enthalten sind. Da über die Tonlage der Konsonanten nur zum Teile in der klassischen Hörstrecke enthalten ist, dürfte die Hinzunahme der Nachbargebiete sowohl oberhalb als auch unterhalb durchaus empfehlenswert sein. *Bezold* hebt ferner die eminente Wichtigkeit des Tongebietes der Sprachsexte hervor für das Verständnis jeder musikalischen Komposition, die unverständlich würde, falls gerade dieses Tongebiet, in welchem auch die Führung der Melodie vorwiegend liege, ausfiele. Infolge häufigen Vorhandenseins dieses Gebietes bei Taubstummen gelang es ihm, mit einigen derselben Singübungen — nicht ohne Erfolg — vornehmen zu lassen. Überdies stimmen die von der Münchner otologischen Schule gewonnenen Erfahrungen an später ertaubten (u. zw. auch Labyrinthkranken) Erwachsenen in bezug auf die für das Sprachverständnis notwendige Hörstrecke mit den an Taubstummen gemachten überein.

Auf Grund der aufgezählten Tatsachen kommt also von dem 8 Oktaven (16—4096 v. d. nach *Wolf*) umfassenden Hörvermögen für das Verständnis der Sprache das Vorhandensein einer relativ nur kurzen Strecke (der Sprachsexte und deren unmittelbarer Nachbargebiete) in Betracht.

---

in genau untersuchten Fällen das Hörvermögen intakt befunden wurde. Allerdings können periphere Hörstörungen gewissermaßen zum Zustandekommen einer „Sprachtaubheit" beitragen, wenn man sich eine völlig oder größtenteils zurückgebildete sensorische Aphasie mit einer gleichzeitigen akustischen Affektion kombiniert vorstellt; in diesem Falle könnte es vorkommen, daß der cerebrale Defektzustand, der nach der Aphasie zurückblieb, eine genaue Auffassung der durch das beschädigte periphere Organ unvollkommen übermittelten kompliziertesten Gehöreindrücke — wie die der Sprache — nicht mehr in vollem Maße gestattet und eine agnostische Störung vortäuscht. Aus Gründen der Vorsicht wird es sich daher empfehlen, beim Studium der reinen Worttaubheit alle diejenigen Fälle auszuscheiden, bei denen eine periphere Hörstörung besteht.

Das qualitative Gehör, d. h. seine Lage und sein Umfang in der Ton skala, ist an und für sich nicht genügend. Für die Perception der Sprach ist unbedingt auch ein ausreichendes quantitatives Tongehör — d.h. genügend Hörschärfe — erforderlich; denn starke Verminderung der Hördauer ist nac *Bezold* gleichbedeutend mit dem Ausfall der Strecke. Er fand, daß bei eine Hördauer von 0·4 und darüber noch ein Minimum von Sprachgehör vor handen ist. Dieses bei Taubstummen erhaltene Maß erwies sich zwar in Vergleich zu dem bei erwachsenen Schwerhörigen gewonnenen als etwas hoch gegriffen, was darin seinen Grund hat, daß die erwähnten Schwerhörige die Sprache früher vollkommen beherrscht haben und kombinieren könne was bei den Taubstummen nicht der Fall ist. Jedenfalls lautet das Ergebni der Forschung *Bezolds* und seiner Schule dahin: wenn die Prüfung de qualitativen Tongehörs das Vorhandensein der *Bezold*schen Sprachsexte womöglich durch die beiden angrenzenden Oktaven erweitert, und die de quantitativen eine ausreichende Hörintensität, d. h. eine der normalen gleich oder nahestehende Hördauer ergibt, so kann die Worttaubheit nicht die Folg einer „gemeinen" Hörstörung sein, da das zur Perception der Sprache not wendige Hörvermögen unbedingt vorhanden ist. In einem solchen Falle habe wir es nicht mit einer „Pseudosprachtaubheit" im Sinne von *Pick, C. S. Freun* und *Bleuler*, sondern mit einer reinen Worttaubheit (subcorticale sensorisch Aphasie) zu tun[11].

Dem Umstand, daß die Intaktheit der Wortbegriffe uns den Verkeh mit dem Patienten auf dem Wege der Schriftsprache gestattet und daß e auch in der Lage ist, mündlich und schriftlich jede Auskunft zu erteilen, ver danken wir die uns sehr wertvollen Angaben dieser Kranken über ihr Sprach verständnis, welche einige Klarheit in dieses sonst sehr dunkle Gebiet brachten

Die Klinik der reinen Worttaubheit belehrt uns auch darüber, daß di Aufhebung des Wortlautverständnisses nicht unbedingt mit einer Störung de Sprechens verbunden sein muß, daß also, wie *Goldstein* mit Recht annimmt zwei verschiedene Gebiete existieren müssen, jenes des Wortverständnisses un jenes der Sprache selbst, die unabhängig voneinander vom Krankheitsprozeß be troffen werden können. Daher muß die große Rolle, welche die klassisch

[11] *Kühne* hatte 1909 nach Durchsicht der einschlägigen Literatur den Satz aufgestellt daß die beobachteten Fälle noch nicht genügen, um charakteristische Veränderungen de Hörfeldes bei Erkrankung der corticalen Hörbahn feststellen zu können und daß noch größer Unsicherheit bezüglich unserer Kenntnisse über das Verhalten des Hörvermögens bei Erkran kungen des Schläfenlappens und des Hörcentrums sowie bei subcorticaler sensorischer Aphasi besteht. Doch waren ihm unsere 4 Jahre vorher publizierten Befunde nicht bekannt, wonach wir in 2 Fällen der letzterwähnten Affektion eine geringe, das Sprachgehör an und für sich nicht beeinträchtigende Verkürzung der Hördauer für die ganze *Bezold-Edelmann*sche Stimm gabelreihe fanden. Allerdings hat auch diese Untersuchungsmethode, die bisher als die genaueste galt, nur relativen Wert, weil, wie *R. A. Pfeifer* jüngst bewiesen hat, auch diese Stimmgabeln nicht ganz obertonfrei sind. Übrigens wird die differentialdiagnostische Bedeutung der *Bezold*schen Sprachsexte bezüglich der reinen Worttaubheit von *Frankfurther* und *Thiede* *Haike, Schuster* und *Taterka* sowie nach den eingehenden Studien von *W. Köhler* in diesem Handbuche (Tonpsychologie, Bd. I, I. Hälfte, S. 418) in letzter Zeit bestritten. Solange uns jedoch keine besseren Hilfsmittel zur Verfügung stehen, um eine das Sprachverständnis

Lehre den Wortlautvorstellungen im sprachlichen Mechanismus eingeräumt hat, unbedingt eingeschränkt werden.

*Goldstein* glaubt, daß es sich bei der subcorticalen Aphasie nicht um Störungen des einfachen Hörens, sondern um solche des corticalen Hörens handelt, „aber nur in der ganz bestimmten Richtung mit bezug auf das Hören der Sprachlaute, um eine Störung des Wiedererkennens komplizierter Lautgebilde infolge Läsion der Residuen früherer Wahrnehmungen“, also um eine isolierte Störung der Sprachlauterinnerungen. Der subcorticale sensorisch Aphasische ist nach *Goldstein* mit einem Menschen zu vergleichen, der sich in einem fremden Lande befindet, dessen Sprache er nicht kennt, „aber nicht deshalb, weil er den Sinn der gehörten Worte nicht versteht, sondern weil er schon die Lautkombinationen, die die Sprache enthält, nicht richtig erfaßt.“ Hier ist also die Störung des Wortverständnisses, im Gegensatze zu der *Wernicke*schen Aphasie (bei der eine Schädigung der inneren Sprache und des Wortsinnverständnisses zu bestehen pflegt), eine ausgesprochen sensorische. Daher paßt sie nicht in den *Marie*schen Rahmen.

Nach *Ziehl* wiederholen die Worttauben nicht wie die Schwerhörigen die Worte so verstümmelt, wie sie ihnen zur Perception gelangen, sondern sie schweigen eher. Der Patient *Goldsteins*, der, wie die subcortical sensorisch Aphasischen überhaupt, Vorgesprochenes, wenn auch gehört, ungern wiederholte, war nicht zu veranlassen, Geräusche zu imitieren. Er war sich seines Defektes bewußt. Diese Kranken sind, wie es schon *Ziehl* bemerkte und wie wir bei unseren Fällen konstatieren konnten, eher worttaub als sprachtaub. Schon das Verständnis des Einzelwortes pflegt auszubleiben.

Auch *v. Monakow* betont, daß hier die Fähigkeit, Worte richtig zu vernehmen, aufgehoben ist. Ein von mir beschriebener Fall erkannte einige Vokale und sehr wenige Konsonanten. Auch in den Fällen von *Ziehl* und *Henneberg* wurden die einzelnen Buchstaben richtig percipiert, nicht aber beim Kranken *Goldsteins*. Schon *Liepmann* hatte darauf hingewiesen, daß es sich hier um eine Störung der „primären Identifikation“ *Wernickes* handelt. Oft besteht die Möglichkeit der Erfassung von Lauten, jedoch nicht von Lautgebilden. Im Falle *Hennebergs* war der Kranke im stande, einzelne Vokale zu erkennen, nicht

beeinträchtigende Hörstörung zu konstatieren, müssen wir uns mit diesem begnügen. Bekanntlich sind es nicht Einzeltöne, sondern Sprachlaute, die wir vernehmen, wenn wir angesprochen werden. Es sind nach *Knauer* „nicht Tonketten, die sich durch die Zahl, Art und Aufeinanderfolge der einzelnen Tonglieder unterscheiden; sondern sie sind Ketten von nach Art, Zahl und Aufeinanderfolge verschiedenen Gliedern von Geräuschen, deren komponierende Töne im wesentlichen (keineswegs ausschließlich) der Skala $b^1 - g^2$ angehören“. Daher sind wir berechtigt, statt der Töne und ihrer assoziativen Verbindungen die Sprachlaute als die funktionellen Einheiten unserer Wahrnehmung einzusetzen, die klanglich als Ganzes wieder erkannt werden. *Goldstein* hat in sehr treffender Weise geschildert, daß der Verbindungsweg des centralen Sprachapparates mit der Außenwelt nicht etwa als eine einfache Leitungsverbindung mit dem centralen Ende des Acusticus bzw. der Sprachmuskelnerven anzusehen ist; es sind in diesem Wege vielmehr diejenigen komplizierten assoziativen Komplexe eingeschaltet, die von den Autoren als sensorische und motorische Erinnerungsbilder bezeichnet werden; „daher hören wir nicht die einzelnen Geräusche, die ein Wort akustisch zusammensetzen, sondern ein einheitliches Klanggebilde“.

aber Worte. Der Kranke *Fischers* bot die gegenteilige Störung. So unterscheidet dieser Autor zwei verschiedene Formen des Verständnisses bei dem Symptomenbild: eine, bei welcher die Auffassung von Lauten geschädigt ist und jene von Lautkomplexen besser vor sich geht, und eine zweite, bei welcher nur die höhere Leistung, das Erfassen von Lautgestalten, gelitten hat. Letztere scheint die häufigere zu sein. Einer meiner Kranken gab anfänglich an, jedes Wort als „momomo" zu percipieren, später kam die Sprache der Umgebung dem Patienten „unrein" wie eine fremde, „wie Dialekt" vor. Die Patientin *Fischers* behauptete dem Arzt gegenüber: „Wenn Sie Französisch sprechen würden, — und die französische Sprache kenne ich nicht — so würde ich doch wenigstens die Wörter nachsprechen. So ist das aber nicht. Ich höre es sprechen, aber nur ein Rauschen." Der Patient von *Kast* hörte statt der Worte nur ein verworrenes Geräusch, „als ob der Wind in den Blättern raschelte", ein Umstand, der zeigt, daß der Patient von den vorgesprochenen Worten entstellte Hörbilder erhält; ebenso verhielt sich jener von *Kopeczynski* und *Zylberlast-Sand*.

Tonfall, Rhythmus und Klangfarbe der Sprache werden richtig aufgefaßt, so wie es bei dem guten Gehör dieser Patienten erklärlich ist. Bei zwei ähnlich klingenden Worten vermag der Kranke auch relativ geringe Verschiedenheiten in der Gehörsempfindung des Wortklanges sowie die Länge des betreffenden Wortes anzugeben. Es werden die gewöhnlichen Geräusche (jedoch nicht immer!) erkannt, ebenso die Klangfarbe der Instrumente, auch manchmal das Gesprochene an der bloßen Sprachmelodie (Fall *Fischer*).

*Hennebergs* sehr intelligenter Patient behauptete, er höre das Geräusch der Worte, könne es aber mit dem vorhandenen Worte im Gehirn nicht erklären. Er sagte: „Fremde Worte oder Fremdwörter sind mir nach dem Gehör unbekannt, und ich betrachte sie als Worte einer fremden Sprache, von der ich nur einen Teil kenne" — „Reden und Predigten sind mir unverständlich, während der mir Nahestehende, was das Thema betrifft, etwas klarer für mich spricht" — „Ich höre wie Leute, die bei einer Rede zu weit hinten im Saale sitzen." Die von *Eliasberg* treffend beleuchtete Bedeutung der Situation und der affektiven Lage bei diesen Kranken trat sowohl in meinem als auch in *Hennebergs* Falle deutlich zutage. Aufregung und besonders Schüchternheit verschlechtern wesentlich das Verständnis. „Ich verstehe besser, wenn ich weniger nervös und aufgeregt bin", sagte der Kranke von *Henneberg*; der meinige behauptete, in der Familie oder bei der Unterhaltung mit anderen Patienten besser als bei der ärztlichen Spitalvisite zu verstehen. Beim Nachsprechen gelingt es den Kranken gelegentlich, vermöge ihrer noch guten Kombinationsgabe — wie es bei einem meiner Patienten und bei einem *Goldsteins* der Fall war — manche Worte zu verstehen und erst dann richtig zu wiederholen, was sonst nicht zutrifft. Das Nachgesprochene hat nicht selten eine gewisse Klangähnlichkeit mit dem Reizworte; vor allem stimmen meist einige Elemente (Vokale, manche Konsonanten, Rhythmus und Länge) überein.

Über das Verhalten bezüglich des Musikverständnisses bei reiner Worttaubheit sind die Meinungen verschieden. Das musikalische Auffassungs-

vermögen ist bei den meisten Fällen, jedoch nicht bei allen, gestört (*Lichtheim*, *Ziehl*, *Wyllie*, *Fischer* u. a.).

Von dem nach *Gradenigo* und *Bezold* sogar fast 12 Oktaven umfassenden menschlichen Hörvermögen sollen also, wie erwähnt, höchstens nur zwei für das Verständnis der Sprache unbedingt notwendig sein. Auf dieser Tatsache fußend, kommt *Wernicke* zu der Annahme, daß bei gleichmäßiger Ausbreitung des Acusticus in der Schnecke „nur etwa der 4. bis 5. Teil der Projektionsfaserung des Acusticus in dem sensorischen Sprachcentrum (hinteres Drittel oder hintere Hälfte der ersten Schläfenwindung und die angrenzenden Bezirke der zweiten) sein centrales Ende zu finden braucht". *Wernicke* folgerte daraus, daß „das sensorische Sprachcentrum mit der Endstätte derjenigen Projektionsfaserung zusammenfällt, welche die Tonhöhe von $b^1-g^2$ enthält", während er für das Hörfeld den größten Teil des Schläfenlappens in Anspruch nahm. Er meinte sogar: „Hätte man den linken Schläfenlappen Gorstelles (des Patienten *Liepmanns*) separat auf Tongehör prüfen können, so wäre derselbe für die Töne der Sprachsexte taub befunden worden. Diese isolierte Prüfung ist aber begreiflicherweise wegen der Acusticushalbkreuzung nicht durchführbar." Somit geschah, wie *Henschen* richtig einwendet, in der *Wernicke*schen Auffassung der sensorischen Aphasie eine merkwürdige Wandlung: sie wurde auf eine einfache perceptive Störung für gewisse Töne, also auf eine Art partielle cerebrale Taubheit, herabgesetzt, die übrigens keinesfalls im stande wäre, die gewöhnlichen sprachlichen Ausfallserscheinungen (Paraphasie, Wortamnesie, Agrammatismus u. dgl.) zu erklären. Daß eine einseitige Läsion der *Wernicke*schen Stelle oder der Projektionsfaserung des Acusticus zur Rinde keinen Ausfall des Tongehöres verursacht, war schon theoretisch durch die erwähnte Acusticushalbkreuzung zu erwarten und wurde praktisch durch *Liepmann*, durch mich und jüngst beim Falle *Schuster* und *Taterka* auf Grund von Untersuchungen mit der kontinuierlichen Tonreihe bewiesen. Man fand höchstens eine sehr geringe, gleichmäßige Verminderung der Hördauer für alle Töne.

Nach der erwähnten Meinung *Wernickes* müßte aber eine bilaterale Läsion der nach ihm genannten Stelle eine der Sexte $b^1-g^2$ entsprechende Tonlücke, eine Läsion der Außenrinde beider Schläfenlappen komplette Taubheit verursachen. Bezüglich der zweiten Annahme ist zunächst zu bemerken, daß bei den vielzitierten Fällen von Rindentaubheit durch bilaterale Schläfenlappenläsion (*Wernicke-Friedländer*, *Shaw*, *Ch. Mills*, *Sérieux-Mignot*, *Anton*, *Marchand* u. a.) nur erwähnt wird, daß sie weder auf Töne noch Geräusche reagierten; doch fehlt der sichere Beweis des kompletten Ausfalles jeder Tonperception, da bei keinem einzigen von ihnen eine genaue Prüfung auf Tongehör vorgenommen wurde und die anatomische Untersuchung bedenkliche Lücken bezüglich des Zustandes der Querwindungen aufweist; denn die spätere Forschung hat auch *Wernickes* Ansicht bezüglich der Lage und Ausdehnung des Hörfeldes widerlegt und *Flechsigs* Annahme der Lokalisation der Hörsphäre in der *Heschl*schen Windung bestätigt. Wie *Henschen* es an einem großen Material überzeugend dargetan hat, dient die äußere Fläche des Schläfenlappens über-

haupt nicht der Schallperception. Auch die Tonlücke für $b^1-g^2$, welche nach der Auffassung *Wernickes* bei einer bilateralen Läsion der nach ihm genannten Stelle entstehen müßte, wurde in keinem jener Fälle von dauernder restitutionsunfähiger Worttaubheit (*Barrett, Bonhoeffer*), welche mit der kontinuierlichen Tonreihe untersucht wurden und die erwähnte vollkommene oder partielle beiderseitige Rindenzerstörung boten, konstatiert. Auch nicht im Falle *Pötzl*s, bei dem das Tongehör wohl intakt war, aber nicht systematisch geprüft werden konnte[12].

*Bonhoeffers* bedeutungsvoller Fall (Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie, 1915) mit bilateralen vollständigen Zerstörungen der hinteren Abschnitte der ersten Temporalis und Fehlen der linken *Heschl*schen Windung, bei Erhaltensein eines kleinen Teiles der tiefsten Partien der rechten, zeigte wohl Perception der Tonskala, ohne daß die Perceptionsdauer hätte ermittelt werden können. Dieser Fall scheint also zu beweisen, daß ein kleiner Rest der *Heschl*schen Windung rechts genügt, um die Tonskala beiderseits zu erhalten. Das Fehlen einer der großen Sprachsexte $b^1-g^2$ entsprechenden Tonlücke spricht jedoch, wie auch *Bonhoeffer* meint, gegen die *Wernicke*sche Auffassung. Der Fall von *Barrett*, der allerdings nur partielle bilaterale Zerstörungen der Rinde von $T_1$ und $T_2$, aber beiderseitige Durchtrennung der Markfaserung in den centralen Gebieten dieser Windungen, Zerstörung der rechten Querwindung und Unterminierung der linken aufwies, hörte links die Stimmgabeln von $c''$ bis $c'''$, also beinahe die ganze Sprachsexte, während er rechts infolge Labyrinthaffektion komplett tontaub war. Da in diesen beiden Fällen das von *Wernicke* angegebene „sensorische Sprachcentrum" in den hinteren Partien der ersten

[12] Wenn nach der Annahme *Wernicke*s das sensorische Sprachcentrum mit jenem Teile des akustischen Projektionsfeldes, welches der großen Sexte $b^1-g^2$ entspricht, zusammenfällt, könnte ein solcher einseitiger Tonausfall für sich allein keineswegs das Sprachverständnis beeinträchtigen, weil die rein receptive Funktion gewiß gleichmäßig in beiden Hemisphären vor sich geht. Somit würden die Töne der „Sprachsexte" mittels des Hörfeldes der anderen Hemisphäre erfaßt und, da dieses seinerseits mit dem linksseitigen Sprachfelde verbunden ist, in irgend einer Weise auch zur Sprache verwendet werden können. Überdies dürften aller Wahrscheinlichkeit nach in der Gehirnrinde nicht einzelne Töne, sondern vielmehr Schallkomplexe wahrgenommen werden. Unerklärlich erscheint es bei der *Wernicke*schen Annahme noch, daß der Kranke durch den erwähnten Tonausfall das zu ihm Gesprochene etwa als eine veränderte, fremde, ihm unverständliche Sprache auffaßt, noch unerklärlicher — wenn nämlich dieses „Fremdheitsgefühl" durch die Inanspruchnahme des weniger geübten rechtsseitigen Hörfeldes entsteht — daß der Kranke das ihm Vorgesagte nicht wenigstens in so dürftiger Art nachsprechen kann, wie wir Worte einer uns unbekannten Sprache verständnislos wiederholen, da der Weg über die rechte Hemisphäre gangbar ist und gerade diese Hemisphäre von vielen Autoren für die automatische Sprache und für das Nachsprechen in Anspruch genommen wird. Durch den erwähnten Tonausfall wären auch das oft bei sensorischer Aphasie bestehende Einzelwortverständnis, das Wechseln dieses Verständnisses nach der Einstellung des Kranken, nach der Situation und nach der Kompliziertheit der Aufgabe, sowie die vorhandenen expressiven Störungen der Sprache nicht erklärbar. Der *Wernicke*schen Auffassung der sensorischen Aphasie als „akustische Störung" widerspricht auch sehr das von *Pitres, Dejerine, Miralliè* u. a. konstatierte Fehlen des Verständnisses einer einzelnen Sprache bei Polyglottenaphasie, bei welcher die meistgeübte Sprache (es braucht durchaus nicht die Muttersprache zu sein) am längsten und leichtesten aufgefaßt wird.

Temporalis zerstört war und dessenungeachtet Perception für die Sprachsexte bestand, so ist wohl der Schluß erlaubt, daß die erwähnte Ansicht *Wernickes* nicht richtig ist, oder daß diese Perceptionsstelle anderswo (in der *Heschl*schen Windung [?], wovon noch Bestandteile erhalten sind) lokalisiert ist.

Hier ist übrigens zu vermerken, daß es mir nicht gelang, einen einzigen Fall in der mir zugänglichen Literatur ausfindig zu machen, in welchem bei Worttaubheit oder bei einseitigen Schläfenlappenläsionen Tonlücken überhaupt vorgekommen wären. Ich selbst bemühte mich jahrelang vergeblich damit, solche bei sensorischer Aphasie zu finden. Wahrscheinlich kommt dies daher, wie *Bonhoeffer* hervorhebt, daß es sich bei der Worttaubheit nicht um einen Tonverlust, sondern um einen solchen „übergeordneter Assoziationskomplexe" handelt.

Nach der *Wernicke*schen Theorie sollte man, wie *B. Sachs* in der Aphasiediskussion in der New Yorker Neurologischen Gesellschaft vom . Februar 1907 ausführte, bei otitischen Abscessen infolge der subcorticalen Lokalisation derselben besonders häufig das reine Bild der sensorischen Aphasie vorfinden. Er hätte niemals einen solchen Fall, sondern nur sensorische Aphasien gesehen, die mit expressiver Sprachstörung kompliziert waren. Darin hat er recht, doch war ihm der Fall von *van Gehuchten* und *Goris* nicht bekannt, der allerdings als ein Unikum anzusehen ist.

Die große Seltenheit des Krankheitsbildes liegt gewiß in den schwer erfüllbaren pathologisch-anatomischen Bedingungen. Wenn man bedenkt, wie reich die Literatur über Aphasie bei Schläfenlappenabscessen ist und daß nur der einzige Fall von *van Gehuchten* und *Goris* dieses Krankheitsbild hervorrief, so muß man unbedingt auf eine außerordentlich schwer entstehende Kombination von Erscheinungen schließen. Dieser einzige unter der ungeheuren Anzahl von Aphasiefällen bei otitischen Abscessen beweist uns ferner, daß der von manchen Autoren behaupteten Beteiligung einer peripheren Hörstörung an der Symptomatologie der reinen Worttaubheit keine große Bedeutung zukommt. Es ist auch sicher bemerkenswert, daß mir in der ganzen Kriegsliteratur der Aphasie nur die vereinzelten Fälle von *Kleist* bekannt wurden, bei denen dieses klinische Bild in dauernder Form durch Verletzung entstanden wäre. Die außerordentliche Seltenheit des Vorkommens dieser aphasischen Störung spricht auch entschieden gegen die an und für sich unwahrscheinliche *Charcot*sche Annahme, daß es sich hier um eine Worttaubheit bei ausgesprochen visuell veranlagten Menschen handle. Keine einzige der bisher publizierten Beobachtungen konnte diese Auffassung rechtfertigen.

*Wyllie* glaubt, daß die Läsion in seinem (mit Paraphasien und Schreibstörungen komplizierten, also nicht ganz reinen und nicht obduzierten) Falle so gelegen war, daß sie das „akustische Wortcentrum" von seiner Verbindung mit beiden Ohren trennte und das Centrum selbst in geringem Maße schädigte. Wahrscheinlich lag die Störung im Hemisphärenmarke knapp unter dem genannten Centrum.

Nach *Bing* kommt reine Worttaubheit nicht bloß durch die von *Wernicke* postulierte Lokalisation des die akustische Projektionsfaserung im Marke des

linken Schläfenlappens durchtrennenden Herdes zu stande, sondern auch durch unvollständige Zerstörung des „sensorischen Sprachcentrums“ infolge intracorticaler Unterbrechung der Assoziationsfasern zwischen den Rindenfeldern des Cochlearis und dem *Wernicke*schen Centrum. Schließlich erwähnt *Bing* noch eine dritte Möglichkeit, daß ein geeignet lokalisierter Rindenherd der Hörzone (vor allem in den *Heschl*schen Querwindungen) dieses Bild hervorrufen könne.

Ursprünglich (1906) hatte auch *Goldstein* für die subcorticale Aphasie (sein Fall, der übrigens nicht zur Sektion kam, wies nur linksseitige Herderscheinungen auf) zwei verschiedene Erklärungen. Die eine durch Läsion der linksseitigen Hörsphäre, die auch subcortical gelegen sein kann (Fall *Liepmann*), die zweite durch eine Funktionsstörung oder „Zerstörung eines besonders für die komplizierteren Lautgebilde differenzierten Abschnittes des allgemeinen akustischen Centrums“. In einer seiner letzten Mitteilungen („Über Aphasie“, 1926) präzisierte *Goldstein* auf Grund der bei den reinen Fällen von *Henschen* und *Pötzl* erhobenen Sektionsbefunde seinen Standpunkt dahin, daß bei subcorticaler sensorischer Aphasie die Läsion der mittleren Partie der ersten Schläfenwindung für das Auftreten der Worttaubheit verantwortlich zu machen wäre. Er nennt diese Gegend daher die Worttaubheitsregion, deren Läsion „die Ganzheitsauffassung der an sich intakten Töne zu charakteristischen Wortklängen unmöglich macht“. Wir hätten es hier also mit dem „Centrum der akustischen Koordination“ der französischen Autoren zu tun, welches eben, wie diese Stelle, an die *Heschl*sche Querwindung angrenzt und diese letztere sowie die Insel und die Brücke von $T_1$ zum Parietallappen freiläßt.

Es ist meines Erachtens zur Lösung dieser Frage gar nicht nötig, eine Trennung zwischen Hörcentrum und *Wernicke*schem Felde vorzunehmen, wie *Henschen*, *Schuster* und *Taterka* es tun, welche die gewiß verlockende Hypothese einer linksseitigen Unterbrechung zwischen der *Heschl*schen Windung und der *Wernicke*schen Stelle in Anspruch nehmen. Der geradezu enorme anatomische Unterschied zwischen den zwei Fällen dieser Autoren (ausgedehnte bilaterale Temporalherde in Rinde und Mark bei *Henschen*, schmaler subcorticaler linksseitiger Herd bei *Schuster* und *Taterka*) veranlaßt uns, wohl verschiedene Momente in Anspruch zu nehmen, abgesehen davon, daß die erwähnte Verbindungstrennung kaum anatomisch bestimmbar ist.

Das *Lichtheim-Wernicke*sche Postulat der klassischen Lehre erfüllte sich in den Fällen von *Liepmann*, *Wernicke*, *van Gehuchten* und *Goris*, ebenso bei jenen von *Henneberg* und *Schuster-Taterka*, wo sich eine Unterminierung der linken Hörsphäre fand, ferner bei jenem *Barretts*, der trotz der bilateralen Läsion seines Falles nur auf die Absperrung der intakten linken *Heschl*schen Windung von der akustischen Strahlung Gewicht legt. Diesen gegenüber steht die Mehrzahl der anderen, die beiderseitigen Fälle. Aber auch die einseitigen sind praktisch als solche zu betrachten, zumindest dann, wenn die Balkenfaserung bei ihrer Endeinstrahlung in den Schläfenlappen subcortical mitlädiert ist, was bei den eben erwähnten Fällen nach der Lage der Herde mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist.

Der Mechanismus ist in den beiden Hauptgruppen der einseitigen ınd beiderseitigen Fälle im Grunde derselbe: bleibende Herabsetzung der gnostischen Funktion bei Erhaltenbleiben der phasischen, wie es auch von *Head* in jüngster Zeit angenommen wurde. Derselbe Effekt, u. zw. ener der Agnosie für eine höhere Leistung wie die Sprache und jener der Stabilität des Krankheitsbildes, kann sowohl bei Durchtrennung der supponierten Verbindung des intakten akustischen Systems (*Heschl*sche Windung) mit der *Wernicke*schen Stelle, als auch bei gleichzeitiger Läsion der linken Hörstrahlung und der Balkenfaserung zur Hörzone eintreten — die gleiche Kombination, die bei den reinen Formen von Alexie in Anspruch genommen wird — oder schließlich, wenn auch begreiflicherweise in minder reiner Form, durch beiderseitige corticale oder subcorticale Schädigungen der Hörfelder, die so gering sind, daß sie nur die höchste Funktion, das Sprachverständnis, und nicht das gemeine Hören beeinträchtigen.

Sowohl *Faure-Beaulieu, Jacquet* und besonders *Ch. Foix* haben, wie ich selbst schon vor langer Zeit (1905), auf die zwischen der reinen Alexie und der reinen Worttaubheit, „der dissoziierten Aphasien" der französischen Autoren, bestehenden Analogien aufmerksam gemacht. Wie die reine Alexie ist auch die subcorticale sensorische Aphasie in den meisten Fällen eine Rückbildungserscheinung. Das monosymptomatische Krankheitsbild entwickelt sich bei beiden Formen erst sekundär nach einer komplizierteren agnostisch-aphasischen Störung, wobei der zurückbleibende stabile Zustand in diesen Fällen mehr den Charakter der Agnosie, bei den unreinen oder corticalen aber vorwiegend oder ganz jenen der Aphasie behält.

Speziell *Ch. Foix* erwähnte (1924) einen Fall, bei dem die Worttaubheit nur scheinbar als isoliertes Symptom aufgetreten war, während eine genauere Untersuchung auch andere Andeutungen von Seelentaubheit aufdecken ließ, gewisse Geräusche (Fließen des Wassers, Schlüsselklirren, Reiben eines Zündholzes), die zwar anfangs nicht, später aber wohl erkannt wurden. Dasselbe geschah in einem Fall von *Laignel-Lavastine* und *Alajouanine.*

Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit ist der Umstand, daß bei den Fällen von *Henschen, Pötzl* und *Barrett* eine beiderseitige Läsion der *Wernicke*schen Stelle bei intakter innerer Sprache vorlag. Diese Beobachtungen zusammen mit denen von bilateraler Atrophie der Schläfenlappenrinde (*Pick, Dejerine-Sérieux, Veraguth, Strohmayer, Stertz*) widersprechen entschieden der hergebrachten Auffassung der „Ablagerung" der Worterinnerungsbilder in dieser Region, die somit im besten Falle auf die Rolle einer Durchgangsstelle herabsinkt. Dagegen ist es von Bedeutung, daß in keinem dieser Fälle beide *Heschl*sche Windungen untergegangen, sondern immer irgendwelche Teile davon erhalten geblieben waren. Dies, verbunden mit der Beobachtung *Henschens,* daß die bilaterale Zerstörung der *Wernicke*schen Stelle keine Taubheit, sondern nur Worttaubheit hervorruft, spricht unbedingt zu gunsten der Auffassung der Querwindung als centrale Hörstelle, aber auch gegen die Identifizierung der Hörsphäre mit dem Wortklangfelde. Erst der Fall einer beiderseitigen Zerstörung der *Wernicke*schen Stelle

ohne Störung des Sprachverständnisses würde eine Stütze für die Annahme dieser Identität erbringen.

Diese Fälle von beiderseitiger Läsion der *Wernicke*schen Stelle ohne Störung der inneren Sprache sagen uns aber auch, daß das sog. „sensorische Sprachcentrum“ (wenn wir als solches nach der klassischen Lehre die Stelle verstehen, deren Schädigung jene typischen receptiven und emissiven Sprachstörungen hervorruft, die wir als Symptome der sensorischen Aphasie kennen) unmöglich auf die *Wernicke*sche Stelle beschränkt sein kann.

Über die Entstehung der reinen Worttaubheit sind aber auch andere Ansichten als die erwähnten anzuführen. *Bastian* erwähnt z. B., wie bereits mitgeteilt, 2 Entstehungsmöglichkeiten für die subcorticale sensorische Aphasie, doch andere als wir; und wir können uns, gleichwie *Wernicke* und die neueren Forscher, ihm hierin nicht anschließen. Er dürfte unter den namhaften Autoren der einzige sein, welcher eine vollständige Kreuzung der beiden Hörnerven annimmt. Die Vertretung jedes Nervus cochlearis in beiden Hemisphären wird von ihm dadurch erklärt, daß beide Hörsphären mittels Commissurenfasern — die eine einfache Fortsetzung der Acusticusfaserung über das Rindenprojektionsfeld hinaus zum entgegengesetzten Hörfelde darstellen — miteinander verbunden sind. In diesem Falle müßte aber die Zerstörung der Hörbahn mit den zugehörigen Commissurenfasern in der einen Hemisphäre kontralaterale Taubheit hervorrufen, was klinisch nicht bestätigt ist. Das akustische Wortcentrum ist nach ihm beiderseitig angelegt und stellt einen speziellen Teil des allgemeinen Hörcentrums dar. Für die Entstehung der subcorticalen sensorischen Aphasie durch einseitige Läsion nimmt er eine „Isolierung des linken acustischen Wortcentrums von allen centripetalen Eindrücken, sowohl den direkten (sc. vom gekreuzten Ohre herkommenden) als auch den durch Balkenfasern vermittelten“, an. Die Fälle mit doppelseitiger Läsion erklärt er durch Zerstörung des akustischen Wortcentrums, das, wie gesagt, nach ihm beiderseitig vorhanden ist, und setzt voraus, daß der betreffende Kranke der Gruppe der „Sehmenschen“ angehöre, bei welchen die der Sprache dienenden Erregungen des motorischen Systems direkt durch das optische Centrum im Sinne der *Charcot*schen individuellen Formel ausgelöst werden können.

*H. Sachs*, der gleich *Wernicke*, *Monakow* und später *Niessl v. Mayendorf* die Meinung vertritt, daß sich die eigentlichen Sprachcentren mit den gemeinsamen Sinnescentren decken, und der sich für die Identität des „Lesecentrums“ mit dem Sehcentrum sowie des *Wernicke*schen Centrums mit dem Hörcentrum einsetzte, erklärte in seinem Buche „Gehirn und Sprache“ (1905) die erwähnten anatomischen Verschiedenheiten in der Entstehungsweise der subcorticalen sensorischen Aphasie wie folgt: „Man kann allerdings die Meinung vertreten, daß die durch Balkenfasern miteinander verbundenen Schläfenlappen auch funktionell deshalb in eine sehr enge Verbindung treten müßten, weil in beiden genau die gleichen Vorgänge beim Eindringen eines Gehörseindruckes zu erwarten sind“ . . . „Nach dem Verlust der Hörbahn zum linken Schläfenlappen wäre aber immer noch der Weg über die Hörbahn zum rechten Schläfenlappen und von hier über die

Balkenverbindung zum linken Schläfenlappen offen und man müßte, um die Sprachtaubheit zu erklären, verlangen, daß nicht nur die Hörbahn des linken Schläfenlappens, sondern auch die Balkenbahn vernichtet oder doch schwer geschädigt sein müsse . . . . Es wären dann 2 Möglichkeiten der Entstehung von Sprachtaubheit gegeben: erstens die oben erwähnte, daß neben der linksseitigen Hörbahn auch die Balkenbahn mitvernichtet wäre, und dann die zweite, daß neben der Schädigung der linken Hörbahn auch eine Schädigung des rechten Schläfenlappens vorhanden wäre, welch letztere zwar nicht so weit gehen dürfte, um überhaupt das Hören aufzuheben, aber doch genügend Verwirrung in die Tätigkeit des rechten Hörfeldes bringen müßte, um das zweckdienliche Mitklingen des linken Hörfeldes unmöglich zu machen."

*Niessl v. Mayendorf* zeigt sich in seiner bekannten Monographie aus dem Jahre 1911 ebenfalls abgeneigt, die subcorticale sensorische Aphasie auf eine einzige anatomische Grundlage zurückzuführen und er nimmt hierfür eine Reihe von Ursachen und verschiedene Entstehungsarten in Anspruch. Er betrachtet sie, so wie wir, als Zustandsbild einer Rückbildungsphase der corticalen Form, jedoch auch als Vorläuferin einer solchen. „Als Rückbildungsphase dann, wenn die subcorticale sensorische Aphasie durch eine Herderkrankung hervorgerufen worden war, als Vorläuferin, wenn ein meningo-encephalitischer Prozeß die Hirnrinde von der Pia nach dem Marke zu fortschreitend schädigt." Er bestreitet aber auf Grund anatomischer Erwägungen die Möglichkeit einer isolierten subcorticalen Unterbrechung der centralen Hörbahn, weil in diesem Falle die Sehstrahlung und das Assoziationssystem vom Schläfenlappen zum Stirnlappen gleichzeitig unterbrochen werden müßten, was sich mit der Reinheit des Krankheitsbildes nicht vertragen würde.

Die ursprüngliche Vorstellung *Lichtheims* und *Wernickes*, wonach das klinische Bild der reinen Worttaubheit durch eine subcorticale Abtrennung der in der nach *Wernicke* genannten Rindenstelle „deponierten" Worterinnerungsbilder von der akustischen Bahn zu stande kommt, konnte sich in dieser Fassung nicht halten; denn, wie wir sahen und unter anderm *v. Monakow* bereits bewiesen hat, „die sog. Wortklangbilder schwinden total selbst nicht nach völligem Defekt beider Hörsphären (also bei centraler Taubheit); sonst wäre eine schriftliche Verständigung unmöglich." Das von uns oben erwähnte Erhaltensein der inneren Sprache trotz beiderseitiger Läsion der *Wernicke*schen Stelle bekräftigt diese Auffassung noch mehr. Allerdings ist heute die Frage noch nicht völlig entschieden, ob das *Wernicke*sche Centrum allein als die Stelle, deren Läsion sensorische Aphasie hervorruft, in Betracht kommt, oder ob nicht die Querwindung *Flechsigs* mitgerechnet werden muß; ferner, ob nicht etwa, wie *Niessl v. Mayendorf* behauptet, diese letztere die Hauptrolle spielt.

Jedenfalls beweisen die Fälle von *Liepmann, Wernicke, van Gehuchten-Goris, Henneberg, Schuster-Taterka*, daß ein subcorticaler Herd im linken Schläfelappen dieses klinische Bild hervorrufen kann. *Kleist* glaubt weder an die *Wernicke-Lichtheim*sche Lokalisationstheorie noch an die *Henschen*sche Ansicht der Zerstörung einer zwischen Hörrinde und temporalen Wortstätte eingeschalteten Durchgangsstation. Nach diesem Autor liegen der reinen

Sprachtaubheit (Lauttaubheit) Verletzungen einer eigenen Lautempfindungsstelle im lateral-caudalen Bezirk der Querwindungen zu grunde. Dieses Lautfeld ist von den Feldern für Töne und Geräusche, die *Kleist* in die mittleren bzw. oralen Gebiete der Querwindungen verlegt, räumlich getrennt. Die subcorticale Form der Lauttaubheit kommt durch einseitige (Fall *Schuster-Taterka*) oder doppelseitige Herde (Fall *Barrett*) im Mark der Querwindungen zu stande, wenn die Läsion die linke Hörstrahlung und die Balkenfaserung der rechten zur linken Hörwindung durchtrennt. Bei der corticalen Form (Fälle von *Henschen, Pötzl, Kleist*) ist das Lautfeld der Querwindungen beiderseits geschädigt. Nur rechnet *Kleist* zur subcorticalen Lauttaubheit auch Fälle, die notwendigerweise mit einer geringen Ton- und Geräuschtaubheit verbunden, und zur corticalen solche, die regelmäßig mit gewissen Anzeichen der Worttaubheit verunreinigt sind.

Eine Betrachtung der anatomisch untersuchten Fälle von diffuser corticaler Läsion beider Schläfenlappen, die im Sinne von *Freud, Bleuler, Pick, Dejerine, Strohmayer* u. s. w. zur Annahme führte, daß die subcorticale sensorische Aphasie in einer unvollständigen Läsion beider Hörfelder bestehe, bei welcher die höhere akustische Perception aufgehoben, die einfachere intakt geblieben sei, führt uns, infolge der Unmöglichkeit der genauen Bestimmung des Grades der Rindenstörung, auf erhebliche lokaldiagnostische Schwierigkeiten.

Auch *Stertz* neigt dazu, beide Erklärungsarten der reinen Worttaubheit, die subcorticale und jene durch atrophische Rindenläsion, die ja für gewöhnlich bilateral ist, für möglich anzusehen. Bei der letzten Art handelt es sich meist (Fälle von *Pick, Dejerine-Sérieux, Veraguth, Strohmayer, Stertz*) um partielle Rindenschädigungen durch atrophische bzw. sklerosierende oder luetische diffuse Prozesse, die ja an und für sich immer symmetrisch auftreten. Die Häufigkeit gerade dieser Art von Rindenschädigungen bei der subcorticalen sensorischen Aphasie, im Gegensatz zu den groben Zerstörungen durch Erweichung, wie wir sie bei gewöhnlicher sensorischer Aphasie sehen, wird mit Recht von *Stertz* hervorgehoben. Wo die Rindenschädigung gering ist, findet man teils Störung des Wortverständnisses, teils eine Störung der „transcorticalen Funktion"; bei höheren Graden der Rindenschädigung aber sind schon allgemeine (corticale) Hörstörungen zu finden. Der bereits ausführlich erwähnte Fall von *Veraguth* zeigt uns ja gerade, daß eine beiderseitige Schläfenlappenatrophie bei einem Kranken lange bestehen kann, ohne Störungen des Wortverständnisses zu verursachen. Fälle von stärkerer Läsion dieser Art, wie die doppelseitige Schläfenlappenatrophie (vorwiegend links ausgeprägt) von *Dejerine-Sérieux, Pick* (Fall Fritsch), *Bischoff* (Fall J. T.), zeigen mit auffallender Übereinstimmung, daß die Funktion der am frühesten benützten Sprachbahn — das Nachsprechen — intakt bleibt, so daß wir bei diesen Kranken ein ziemlich gutes Wortlautverständnis bei stark gestörtem Wortsinnverständnis, also transcorticale sensorische Aphasie finden. Ein noch höherer Grad dieser Störung, meint *Wernicke*, besonders wenn sie vorwiegend das beiderseitige sensorische Wortcentrum betrifft, müßte wohl subcorticale sensorische Aphasie — jedoch kompliziert mit centraler Taubheit — bewirken, was bei diesen Kranken entschieden

ıicht der Fall ist. Dagegen bieten Fälle diffuser Meningoencephalitis chronica )eider Schläfenlappen, wie die bereits angeführten von *Strohmayer, Sérieux* und *Stertz,* ein der corticalen sensorischen Aphasie nahestehendes Symptomenbild. )aher ist bei allen Fällen dieser Art, wie schon erwähnt, eine gewisse Nachsicht )ezüglich der Reinheit des klinischen Bildes erforderlich.

Den reinen Formen der receptiven Aphasie ist eines gemeinsam: die ıgnostische Störung. So wie bei der reinen (optischen) Alexie immer Zeichen 'on Seelenblindheit vorkommen (sie wurden zwar von *Dejerine* zuerst bestritten, verden aber neuerlich von *Marie* und besonders von *Goldstein* mit Be- timmtheit behauptet), sind bei der subcorticalen sensorischen Aphasie solche 'on Seelentaubheit (Störungen des Erfassens von Melodien und von Geräuschen, Jnaufmerksamkeit auf Schalleindrücke u. dgl.) vorhanden. Forscht man genau n der Anamnese oder bekommt man den Kranken rechtzeitig in Beobachtung, o findet man sowohl bei der reinen Wortblindheit als auch ganz besonders )ei der reinen Worttaubheit eine ursprünglich viel umfangreichere Sprach- törung mit anderen agnostischen Erscheinungen, die sich dann bis zum 3ilde der reinen Aphasie einengt.

Nun werfen *Herrmann* und *Pötzl* in ihrer jüngsten und so bedeutungs- 'ollen Monographie über „Agraphie" die gewiß berechtigte Frage auf, warum ie subcorticale sensorische Aphasie relativ oft infolge bilateraler Herde auf- ritt, die reine Wortblindheit dagegen beinahe immer bei einseitiger Läsion u stande kommt, während eigentlich, wie es bei bleibenden agnostischen törungen der Fall ist, eher eine Bilateralität der Affektion in beiden Fällen u erwarten wäre. Nach unserer Auffassung spielen hier zwei verschiedene 1omente eine für diese Frage bedeutende Rolle. Das erste ist die Vasculari- ation. Bei der reinen Wortblindheit, bekanntlich ein häufiges Symptom der )kklusion der Arteria cerebri posterior, welche die hinteren Spleniumpartien ııt eigenen Zweigen versorgt, kann mit einem Schlag sowohl die Entstehung er linksseitigen Occipitallappenaffektion als auch die Ausschaltung der Ver- indungen des rechten Occipitallappens mit dem linken Sprachfelde er- )lgen, was übrigens auch durch einen Herd im Marklager des linken linterhauptlappens leicht möglich ist, während der analoge Vorgang bei der :inen Worttaubheit nicht so einfach vorkommen kann. Abgesehen von der chwierigkeit, durch einen (vasculären) einzigen Herd — bekanntlich kommen ier die Zweige der Arteria fossae Sylvii in Betracht — sowohl die Hörstrahlung )der nach anderer Auffassung die *Heschl*sche Windung) links als auch die alkenverbindung beider Temporallappen zu treffen, wie es in dem Falle von *iepmann,* in jenen von *Wernicke, Henneberg, Schuster* und *Taterka* und ielleicht beim subcorticalen Temporalabscesse im Falle *van Gehuchten* und *ioris* angenommen wird, fällt hier die Blutversorgung des Balkenkörpers ins rigationsgebiet der Arteria cerebri anterior. Das zweite hier in Betracht ɔmmende Moment ist die gewiß stark ausgeprägte Lateralisierung der Funktion ıch links bezüglich des Optischen in der Sprache wegen der zwischen Lesen ıd Schreiben, die bekanntlich gleichzeitig gelernt werden, bestehenden sehr ıgen Beziehungen, während die akustische Leistung der Sprachperception auf

beide Hemisphären gleichmäßiger verteilt ist. Die akustische Sprachfunktion, als die zuerst erworbene und durch Jahrtausende geübte, ist viel fester und tiefer eingeprägt und daher schwerer zu schädigen als die viel jüngere visuelle, welche eine bedeutend höhere geistige Erwerbung darstellt, was wieder der Lateralisierung zu gute kommt.

Eine ähnliche Erklärung findet *Niessl v. Mayendorf* für das bei der Rückbildung der sensorischen Aphasie längere Bestehen der akustisch-assoziativen Alexie im Vergleiche zur Worttaubheit. Die akustisch-assoziative Alexie beruht auf linkshirnigen Assoziationen, die in der rechten Hemisphäre erst durch sekundäre Bahnung geschaffen werden müssen.

Der Mechanismus der Entstehung der subcorticalen sensorischen Aphasie bei bilateralen Schläfenlappenläsionen wird von den Autoren verschieden beurteilt, je nachdem man die Identität des linksseitigen Hörfeldes mit dem akustischen Wortcentrum annimmt oder nicht. Wenn ein Centrum fürs Hören allein, getrennt von einem akustischen Wortcentrum, besteht, braucht eine einseitige (linksseitige) Läsion des ersteren keine Erscheinungen hervorzurufen und wird auch wegen der Halbkreuzung der Acustici die Ersatzfunktion nicht wesentlich in Anspruch nehmen. Tritt eine Läsion der homologen Stelle in der rechten Hemisphäre hinzu, so erfolgt bei kompletter Läsion der akustischen Centralstelle corticale Taubheit, bei einer leichten Schädigung nur Seelentaubheit, die sich vor allem in dem Ausfalle der höchsten Funktion — jener des Sprachverständnisses — kundgeben kann.

Bei der von einigen Autoren vertretenen Annahme dagegen, daß das Hörcentrum mit dem sog. akustischen Wortcentrum identisch sei, daß also dieselbe Stelle der rein sensorischen und der sprachlichen Funktion diene, wäre es auch denkbar, daß durch eine Läsion dieser Stelle in der linken Hemisphäre eine *Wernicke*sche Aphasie entsteht, die bei entsprechender Kleinheit und Disposition des Herdes sich eventuell zur Gänze zurückbildet. Die so erfolgte Restitution der Funktion kann aber durch einen rechtsseitigen Herd derart wieder eingeschränkt werden, daß als geringstes Überbleibsel der bilateralen Läsion eine akustisch-agnostische Störung mit vorwiegender Schädigung des Sprachverständnisses bestehen bleiben kann, während die linkslateralisierte Sprachfunktion keine weitere Einbuße erleidet. Eine gewisse Herabsetzung der Hörfunktion wäre aber bei dieser Sachlage in den beiden zuletzt erwähnten Fällen unvermeidlich. Der erwähnte Restitutionsmodus trifft aber gewiß nicht bei ausgedehnten und tiefgreifenden bilateralen Schläfenlappenherden zu; denn naturgemäß sind in diesem Falle, wie es auch durch mehrere pathologisch-anatomische Befunde bewiesen wurde, corticale Taubheit und eine hochgradige Einschränkung der Sprachfunktion dauernden Charakters zu erwarten.

Bezüglich der selteneren einseitigen Fälle (*Liepmann, Wernicke, van Gehuchten* und *Goris, Henneberg, Schuster* und *Taterka*) ist wohl bei einem subcorticalen Herd im linken Schläfenlappen die Intervention einer Balkenfaserungunterbrechung erforderlich. Diese wird die höheren Leistungen, zu denen ja die Sprache gehört, im wesentlichen ungestört lassen und nur die Verwertung der mit der unterwertigen Hemisphäre aufgenommenen Reize

eventuell unmöglich machen (*Goldstein*). Ist diese Läsion an der Einstrahlungsstelle der Balkenfasern in den linken Schläfenlappen so gelegen, daß sie durch Unterbrechung der Hörstrahlung gleichzeitig die Sprachzone von der Peripherie und von den von der rechten Hemisphäre kommenden Balkenverbindungen völlig isoliert, so erhalten wir eine komplette Aufhebung des Sprachverständnisses bei Intaktheit des Hörens und der inneren Sprache. Diese Lage der Herde, sowohl bei bilateraler als auch bei bloß linksseitiger Lokalisation, erklärt uns auch, daß in den bisher bekannt gewordenen Fällen — jener von *Henschen* ausgenommen — die reine Worttaubheit sich aus einer komplizierteren sensorischen Sprachstörung heraus entwickelte und dann als Dauerform bestehen blieb.

Sehr bemerkenswert ist die Erklärung *Pötzls* bei seinem Falle bilateraler Läsion mit außerordentlich kleinen Herden in der *Wernicke*schen Stelle. Wir führen sie hier an, weil sie uns mit einem neuen Prinzip, jenem der Wechselwirkung der Energieverteilung bei gegebenen Herden bekannt macht, ein Prinzip, welches wir, in Übereinstimmung mit *Goldstein*, bei keinem Lokalisationsversuch außer acht lassen dürfen. *Pötzls* Fall wies zuerst eine Worttaubheit auf, die sich relativ bald rückbildete, nach einem neuerlichen Insult aber wieder in voller Ausprägung zum Vorschein kam und dann bis zum Tode unverändert blieb. In der Zeit der Rückbildung dominierten die Erscheinungen einer schweren Störung der inneren Sprache wie bei einer gewöhnlichen *Wernicke*schen Aphasie, während beim Wiederauftreten der Worttaubheit die innere Sprache wieder rein wurde. *Pötzl* erklärt dieses wechselseitige Verhalten zwischen Worttaubheit und Störung der inneren Sprache durch Erregungsverschiebungen, „die eine aktivierende Wirkung bald nur auf die Sphäre der inneren Sprache k o n z e n t r i e r e n, bald auf die Einflüsse von Umwelt und Innenwelt v e r t e i l e n, so daß im letzteren Falle Hemmungen durch Interferenz infolge der Herdwirkungen entstehen". Durch eine stärkere Inanspruchnahme von aktivierender Energie von seiten eines bestimmten Hirnapparates kann diese Energie einem anderen mit ihm funktionell verbundenen System zeitweilig oder dauernd entzogen werden oder umgekehrt. Die innere Sprache erscheint beeinträchtigt, sobald die Präponderanz der Energie der Umweltwirkung der Sprache der Restitution des Sprachverständnisses zugewendet wird, während das Gegenteil geschieht, wenn die aktivierende Energie auf die innere Sprache selbst gelenkt wird. Diese erholt sich, während die Störung das Sprachverständnis befällt.

## Über das Sprachverständnis.

Das Sprachverständnis bei sensorischer Aphasie bildet auch bei ruhendem Prozesse keine Konstante und ist stets großen Schwankungen unterworfen (*Heilbronner*, *Strohmayer*, *Stertz*). Die Ergebnisse einer diesbezüglichen Untersuchung sind z. B. zu verschiedenen Tageszeiten auch unter scheinbar gleichen Bedingungen verschieden. Es handelt sich hier nicht bloß um jene periodischen Schwankungen der Hirnfunktion, worauf *Stertz* besonders aufmerksam gemacht hat, sondern auch um äußere Einflüsse. In Übereinstimmung mit *Stertz* mußten wir immer konstatieren, daß alle Momente, welche dazu angetan sind, die

Aufmerksamkeit des Patienten zu verringern oder abzulenken, das Sprachverständnis herabsetzen. Hier spielen äußere und innere Umstände (Verlegenheit, Auftauchen von Unlustgefühlen, Erregung) eine mächtige Rolle, ebenso die „Einstellung" des Patienten. Reizworte, die die Gedankenrichtung des Kranken treffen oder mit dieser assoziativ verbunden sind, werden leichter verstanden. Ermüdungs- und Perseverationserscheinungen wirken auf das Sprachverständnis erschwerend.

*Pick* verdanken wir die Beleuchtung der außerordentlichen, auch neuerlich von *Eliasberg* betonten Bedeutung der Situation, des vom Sprecher „Vorausgesetzten", beim Sprachverständnis; ferner die Wichtigkeit einer durch einen allgemeinen Hirnzustand bedingten Störung der Konzentration. Die Situation, die Einstellung der Aufmerksamkeit des Kranken auf ein bestimmtes Gebiet, seine Hemmung, seine Frische, die Dauer der Untersuchung, die Sprache des Arztes spielen hier eine wesentliche Rolle.

Der sensorisch Aphasische ist gewöhnlich nicht worttaub, da er meist einzelne Worte versteht, sondern sprachtaub. Wenn das Wortlautverständnis gestört ist, was meist nur auf dem Umwege des Nachsprechens oder der Wiedergabe des durch den Kranken empfundenen Eindruckes, allerdings nicht ohne subjektive Färbung, oder schließlich aus nachträglichen Mitteilungen nach der Rückbildung des Krankheitsprozesses zu konstatieren gelingt, empfindet der Patient in den schwersten Fällen die Worte als kaum differenzierte elementare Geräusche (*Heilbronner*).

Bei der Worttaubheit kommen nach *Piéron* zwei Hauptmomente in Betracht: die gestörte Erweckbarkeit des akustischen Bildes des betreffenden Wortes und jene des Sinnes des Gesprochenen. Das Nachsprechen leidet bei unvollständigen Läsionen der betreffenden Centren am wenigsten, ausgenommen wenn die assoziativen Verbindungen zwischen dem akustischen und dem motorischen Koordinationscentrum der Sprache unterbrochen sind; in diesem Falle ist das Nachsprechen aufgehoben. Herabsetzung der assoziativen Tätigkeit wegen intellektueller Schwäche vermag auch mehr oder weniger das Sprachverständnis zu schädigen; in diesem Falle jedoch zeigt die Möglichkeit des Nachsprechens die Unversehrtheit des Koordinationscentrums. In vereinzelten Fällen, besonders bei reiner Worttaubheit, wie ich und *Heilbronner* nachweisen konnten, verhalten sich die Wiederholungen des Vorgesagten durch den Kranken wie jene der Reizworte bei Schwerhörigen, so daß man den Eindruck gewinnt, es finde eine Art Verhören statt. Der höchste Grad der Störung des Sprachverständnisses ist wohl dadurch gegeben, daß der Kranke die Sprache von anderen Lauten nicht mehr unterscheidet. Ein verschiedenes Verhalten der Aufmerksamkeit des Patienten sprachlichen und nicht sprachlichen Eindrücken gegenüber gestattet nach *Heilbronner* die Annahme, daß der Kranke die Sprachlaute von anderen akustischen Erscheinungen zu sondern vermag. Er weiß, daß zu ihm gesprochen wird, nicht aber, in welcher Sprache. Ein besseres Wortlautverständnis ist durch das Erkennen des unverstandenen Einzelwortes als solches gegeben, bei polyglotten Kranken durch die Einreihung des betreffenden Wortes in eine bestimmte Sprache

*Pitres, Pick, Heilbronner*), wozu ihm die richtige Wahrnehmung des Akzentes mächtig verhilft.

Die verbale Melodie eines Satzes wird wohl richtig aufgefaßt, jedoch nicht im Gedächtnis behalten (*Delacroix*); die sprachlichen Symbole, die früher durch Übung und Gewohnheit rasch erfaßt wurden, nehmen für den Kranken jenes fremdartige Gepräge (aspect d'étrangeté) an, welches uns vom Erlernen einer Sprache bekannt ist; die grammatischen Formen erscheinen ihm neu, und wenn er auch gelegentlich einzelne Worte erfaßt, die oft nicht ausreichen, um ein richtiges Satzverständnis zu erwirken, so sind es ihre Beziehungen untereinander, die ihm abhandengekommen sind; das Satzschema geht verloren.

Im allgemeinen gilt nach *Piéron* das Gesetz, daß längstgeübte und automatisierte Ausdrücke auch trotz erheblicher Worttaubheit noch verstanden werden können; dasselbe gilt auch für vielverwendete Namen, jedoch weniger für grammatikalische und syntaktische Formen. Eine besondere Fragilität bieten in dieser Hinsicht die wenig geübten fremden Sprachen, obwohl auch hier die besondere Veranlagung des Individuums oder die Art der Erlernung der betreffenden Sprache eine Ausnahme im Verhalten des Patienten bewirken können.

Bezüglich der Brauchbarkeit des Nachsprechens zur Prüfung des Wortlautverständnisses macht *Heilbronner* darauf aufmerksam, daß nur beim Vorhandensein der fragenden Wiederholung der Reizworte und nicht beim Nachsprechen sinnloser Wortzusammenstellungen ein Rückschluß auf intaktes Wortlautverständnis gestattet ist. In letzterem Falle ist ja gar nicht sicher, daß der Kranke das Wort als solches aufgefaßt hat.

Auch hinsichtlich des Wortsinnverständnisses unterscheidet *Heilbronner* verschiedene Grade der Störung. Der leichteste besteht in einer einfachen Verzögerung der Auffassung. Diese gelingt manchmal erst nach wiederholter Darbietung der Aufgabe. Das Verständnis erfolgt in einem viel langsameren Tempo als bei Gesunden. Eine etwas schwerere Form ist dadurch gegeben, daß das Reizwort nicht die ihm eigene Vorstellung (Individualbegriff) erweckt, sondern nur den Gattungsbegriff; einen weiteren Grad der Erschwerung des Wortsinnverständnisses findet man bei jenen Fällen, die erst, nachdem sie das betreffende Wort selbst wiederholt haben, es verstehen (*Arnaud*).

*Van Valkenburg* unterscheidet gleichfalls verschiedene Stufen der Störung des Wortsinnverständnisses, der erschwerten Deckung von Klang und Sinn: entweder bleibt das Sinnverständnis vollständig aus, der Kranke hat die Empfindung von etwas völlig Unbekanntem, wie einer fremden Sprache, oder es taucht der zugehörige Sinn allmählich auf, während das Wort noch einige Zeit „fremd" bleibt, auch dort, wo der Kranke den Sinn versteht, wobei er jedoch manchmal das „sentiment du dejà-vu", das „Gefühl, es vor langer Zeit gehört zu haben", zeigt. Dies sind aber Fälle der Rückbildung, wo das Krankheitsbewußtsein bereits wiederkehrt und mit ihm das Gefühl der Unzulänglichkeit, d. h. des Defektes, während auf der Höhe des krankhaften Prozesses das „Fremdheitsgefühl" als Folge „der abnormen Wirkung eines intellektuell hoch-

wichtigen Hirnapparates auf eine Persönlichkeit“ (*van Valkenburg*) auszubleiben pflegt.

Die sog. äußere akustische Kontrolle ist bei sensorischer Aphasie gewöhnlich intakt. Auch bei sehr langer Dauer der Affektion bemerkt man bei solchen Kranken keine Veränderung in der Intensität der Stimme, wie es bei Tauben und Taubstummen fast regelmäßig der Fall ist, während der sensorisch Aphasische wie ein Normalhörender meist lauter zu sprechen anfängt, sobald ihm die Ohren, z. B. durch den Kopfhörer eines Radioapparates, verstopft werden.

Bemerkenswert ist die Beobachtung von *Heilbronner*, die von vielen Autoren bestätigt wurde und auch unseren Erfahrungen entspricht, daß, im Gegensatz zum Verhalten bei der Wortfindung, Kranke mit relativ hochgradigen Störungen des Sprachverständnisses Eigennamen verhältnismäßig gut verstehen.

Die Störungen des Satzsinnverständnisses sind bei sensorischer Aphasie ungemein häufig, obwohl die Sprachmelodie, die Situation, die Begleitumstände und verschiedenartige andere Hilfsmomente dem Kranken dazu verhelfen können, aus dem relativ erhaltenen Verständnis der einzelnen Worte den Satz zu konstruieren. Dies gelingt aber gewöhnlich nur für kurze Sätze oder für einzelne Satzteile. Eine einfache Umstellung der Satzglieder genügt meist, das eventuell vorhandene Satzverständnis aufzuheben (*Mirallié, Thomas*). Darauf beruht bekanntlich eine ziemlich empfindliche Prüfung des Satzsinnverständnisses, die darin besteht, daß der durch Abänderung der Konstruktion bei Belassung der wichtigsten Hauptwörter entstellte Sinn des Satzes vom Kranken gewöhnlich nicht wahrgenommen wird. Die tägliche Erfahrung bei der Prüfung sensorisch Aphasischer und die Indifferenz, womit der Kranke sinnlose oder beleidigende Fragen, deren Einzelbestandteile er richtig versteht, akzeptiert (*Rieger*), sprechen deutlich dafür, daß intaktes Einzelwortverständnis keinesfalls Vorhandensein des Satzverständnisses bedeutet. Bei den leichtesten Fällen und im Zustande weitgehender Rückbildung beschränkt sich die Störung auf die Unmöglichkeit, an einem Vortrage, einer längeren Konversation oder einer Diskussion teilzunehmen. Der Kranke ist nicht im stande, einer fließenden Rede, z. B. in einer Versammlung oder Predigt, zu folgen (*Benary*).

*Bergson*, der sich mit dem Problem des Sprachverständnisses in psychologischer Hinsicht besonders eingehend befaßte, sagt in „Matière et mémoire“: „Die Worte anderer verstehen heißt, die Kontinuität der vom Ohre wahrgenommenen Töne nach ihrem Wortsinn wiederherstellen.“ Dies geschieht nach ihm durch das Zusammenwirken von 3 Faktoren: Aufmerksamkeit, verständnisvolles Wiedererkennen und Interpretation, wobei er dem ersteren, der Aufmerksamkeit, eine ungemein wichtige Rolle zuschreibt. Er beschäftigt sich auch mit der Frage, wieso der sensorisch Aphasische das ihm in seiner Muttersprache Vorgesprochene als „wirres Geräusch“ percipiert, obwohl er tadellos hört, ein Vorgang, den wir bei uns selbst kennen, wenn wir einem Gespräche zuhören, welches in einer uns fremden Sprache geführt wird Sobald wir jedoch die fremde Sprache beherrschen, percipieren wir sie nicht

nehr als ein nichtssagendes Geräusch, sondern mit vollem Verständnis. Der Jnterschied scheint auf den ersten Blick im mnestischen Besitz der betreffenden Sprache gelegen zu sein: das Gehörte assoziiert sich, nach der klassischen ehre, mit der Erinnerung, was zum richtigen Verständnis führt. Durch die rühere Auffassung der Zerstörung der akustischen Erinnerungsbilder der Worte der der Behinderung der Verbindung der Wahrnehmung mit der Erinnerung ind aber die Erscheinungen der verschiedenen Spielarten der sensorischen Aphasie keinesfalls restlos erklärbar, umsoweniger als nach *Bergson* bei dieser Erklärung die Frage offen bleibt, über welches Zwischenglied und durch velchen Prozeß sich normalerweise die Unterscheidung des Gehörten in Worte und Silben vollzieht.

*Bergson* wendet sich gegen die Annahme von schlummernden Gehörorstellungen in der Hirnrinde, etwa in Form von physikochemischen Modiikationen der Zellen, die durch einen von außen kommenden Reiz erweckt verden und die in problematischen Centren aufgespeichert sein sollen, indem r anführt, daß das akustische Bild eines Wortes kein Gegenstand mit fest mrissenen Konturen ist, da dasselbe Wort, von verschiedenen Stimmen ausesprochen, einen verschiedenen Klang gibt. „Es müßten daher so viele Gehörsrregungen eines Wortes da sein, als es Tonhöhen und Klangfarben gibt" nd „wenn nun wirklich Erinnerungen in den Zellen der Rinde niedergelegt wären, müßte man in der sensorischen Aphasie z. B. den endgültigen Verıst bestimmter Worte und die vollständige Erhaltung anderer feststellen önnen".

*Bergson* ist der Meinung, daß dem Wiedererkennen auch in verschiedenen Höhenlagen vorgesprochener Worte und ihrer Identifizierung eine rudimentäre ntellektuelle Arbeit, jene der motorischen Tendenz, die Töne zu gliedern und ır Schema herzustellen, vorausgeht und nicht eine vollständige innere Wiederolung des gehörten Wortes, wie *Stricker* meinte, und daß bei sensorischer phasie niemals die Anzahl der Erinnerungen herabgesetzt ist, sondern die unktion, u. zw. entweder zur Gänze oder nur teilweise, in Form einer Aufebung oder Abschwächung.

Das Sprachverständnis ist nach der Schule *Bergson* kein einfacher receptiver kt, sondern gehört zu denjenigen Erscheinungen, die *Sherrington* als „distanceeceptors" bezeichnete. Wenn wir einem Sprechenden zuhören, skandieren ir innerlich das Gehörte, jedoch nicht in der Weise, daß wir dasselbe volländig wiederholen oder jedes Wort einzeln artikulieren, sondern wir lassen ı uns die markantesten Umrisse des Satzes lebendig werden. Wir sehen also ıß *Bergson* auch hier wie bei den Orientierungs- und Aufmerksamkeitsörungen sowie bei solchen des Zeichnens zum „motorischen Schema" seine uflucht nimmt und diese Störungen auf dieselbe intellektuelle Grundlage ırückführt. Dieses Schema verhält sich nach ihm zur Rede „wie eine Skizze ım ausgeführten Bilde." Auf dieser, wenn auch rudimentären dynamischen eistung als Grundlage (im Gegensatze zur statischen des Gedächtnisses), die em Sprechen und dem Sprachverständnisse vorausgeht, die aber unbestritten eit über den engen Rahmen der Sprache und der aphasischen Störungen

hinausführt, ist die von *Mourgue*, *Delacroix*, *Piéron* u. a. vertretene biologische Auffassung der Beziehungen zwischen Sprechen und Denken aufgebaut.

*Bergsons* motorisches Schema soll uns auch die Tatsache erklären, daß wir auch aus bloßen Fragmenten des Gehörten zu seinem vollen Sinne kommen können. Diese intellektuelle dynamische Leistung ist im wesentlichen nichts anderes als die „Vorkonstruktion" *Bühlers* oder die „Vorsatzform" (forme propositionelle) von *H. Jackson*. Diese Ansichten veranlassen die früher erwähnten Autoren, das von den Klassikern aufgestellte Symptomenbild der Worttaubheit oder sensorischen Aphasie nicht als eine Folge des Verlustes hypothetischer akustischer Erinnerungsbilder, sondern als eine Schädigung der erwähnten antizipierenden Leistung des dynamischen Schemas *Bergsons* anzusehen, was allerdings mit Hilfe des receptiven Cerebralapparates von statten geht.

Wenn *Head* mit seinen Untersuchungen Ausfallserscheinungen aufdeckte, die den bei Aphasischen bisher üblichen Rahmen der Sprachstörungen erheblich überschritten, sind in dieser Hinsicht andere Vertreter der psychologischen Richtung, wie *Mourgue* und *van Woerkom*, noch weiter gegangen, u. zw. so weit, daß wir ihnen an der Hand unvoreingenommener Beobachtung der Mehrzahl des uns zu Gebote stehenden klinischen Materials nicht mehr folgen können, da ihre Behauptungen wohl für vereinzelte Fälle, nicht aber für die Gesamtheit gelten und keinesfalls als Regel aufgestellt werden können.

*Mourgue* findet z. B., der *Monakow*sche Standpunkt, daß die aphasischen Phänomene eine Störung der Ekphorie der Engramme darstellen, sei zu wenig präzis, um die Natur derartiger komplizierter Erscheinungen klarzulegen. Im Sinne der *Bergson*schen Begriffe, daß der Sprache ein dynamisches Schema vorausgeht, findet *Mourgue*, daß die aphasischen Erscheinungen bei beiden Hauptformen der motorischen und sensorischen Aphasie von einem gemeinsamen Faktor, nämlich einer fundamentalen Störung, abhängig sind, welche nicht bloß eine Schädigung der symbolischen Formulierung und des Ausdruckes bedeutet, sondern eine Beeinträchtigung des Prozesses der Analyse, der Differenzierung und der Gegenüberstellung (découpage et opposition), auf welchem die eigentliche Intelligenz beruht, während das intuitive und instinktmäßige Denken dabei unberührt bleiben. Die Sprache ist also nach *Mourgue* eine Teilerscheinung der spatialen Funktion des Cortex; Intelligenz und Sprache sind nach ihm innig untereinander verbunden.

Die erwähnte Ansicht von *Mourgue*, wonach die Raumvorstellung im wesentlichen mit der Fähigkeit der Analyse, Differenzierung und Opposition zusammenhängt, stützt sich auf Beobachtungen von *van Woerkom*, der die Sprachstörungen als eine Spezialerscheinung der spatialen Orientierung und des Verlustes des Zeit- und Zahlbegriffes betrachtet. Seine Fälle von *Broca*scher Aphasie waren unfähig, den Raum anders als in qualitativer und unmittelbarer Art auszunützen; sonst war ihre Orientierung gestört, der „geometrische Sinn" geschädigt. Fähig, die Formen zu erkennen, die Zahlen wahrzunehmen, waren sie nicht mehr im stande, ihre Elemente zu ordnen, deren Aufeinanderfolge zu erfassen und zu analysieren, weil sie den einfachsten Begriff einer

Richtung im Raume verloren hatten. Sie waren unfähig, die Zeit einzuschätzen, mit Zahlen zu operieren, trotz Erhaltenseins des automatischen Zählaktes. Die Grundstörung bei diesen Fällen bedeutete also die Unmöglichkeit, ein intellektuelles Schema zu konzipieren und logische Beziehungen darzustellen, sowie das Unvermögen, einen Satz zu bilden. Die Funktion der Konstruktion und der Analyse des Raumes würde also jener der Differenzierung und Opposition (nach *Mourgue*) vorausgehen und den Gebrauch des verbalen Gedankens regeln.

Somit überschreiten diese Auffassungen noch mehr als jene *Heads* den ursprünglich in der klassischen Lehre angenommenen Rahmen der Sprachstörungen und zeigen die jetzt bei den Modernen immer mehr zu tage tretende Tendenz, die Errungenschaften früherer selektiver Bestrebungen abzubauen und die Grenzen zwischen Aphasie und Geistesstörung über Gebühr zu verwischen. Nach *Head*, *Mourgue* und *van Woerkom* hat der überkömmliche, der „strukturellen Psychologie" entlehnte Ausdruck „Aphasie" als Bezeichnung einer isolierten Sprachstörung nur insofern Existenzberechtigung, als der Ausfall der Sprachfunktion bloß die evidenteste Erscheinung bei diesen Fällen ausmacht, weil nach diesen Autoren, wie schon früher *Marie* in klinischer Hinsicht festgestellt hatte, eine scharfe Trennung zwischen aphasischen und intellektuellen Störungen psychologisch undurchführbar ist.

## Die Symptomatologie der corticalen sensorischen Aphasie.

Bei der corticalen sensorischen Aphasie *Wernickes*, der Worttaubheit *Kussmauls*, haben wir es nach der Definition dieses letzteren Autors mit dem Unvermögen zu tun, bei gutem Gehör und ausreichender Intelligenz die Worte wie früher zu verstehen. Dabei ist nicht bloß das Sprachverständnis, sondern, und dies in ganz besonderer Weise, die Sprache selbst gestört.

Die Worttaubheit, von *Wernicke* und seiner Schule als Hauptsymptom (wenn auch nicht unter diesem Namen) angesehen, ist nach *Liepmann* eine solche, daß sogar der Wortlaut nicht aufgefaßt wird, umsoweniger daher der Wortsinn. Auch *Mirallié*, der eine vielgelesene Monographie über „l'Aphasie sensorielle" lieferte, ist der gleichen Meinung. *Goldstein* dagegen findet bei dieser Form, im Gegensatze zur reinen Worttaubheit, daß die Störung des Sinnverständnisses bei relativ intakter Lautauffassung hier im Vordergrunde steht. Angebrachter finde ich die Bezeichnung „Amnesia verbalis acustica" *Piessl von Mayendorfs*, die meines Erachtens diese Sprachstörung in ihrem Wesen besser charakterisiert.

Sie ist, wie wir anläßlich der Schilderung von *Maries* Lehre gesehen haben, für ihn und seine Schule die Aphasie „par excellence".

Die sensorische Aphasie s. s. umfaßt nach *Naunyn* (1925) jene Fälle, bei denen neben der Reproduktion der Wortlaute auch ihr Verständnis gestört ist, was soweit gehen kann, daß das Wortverständnis bei normalem Hörvermögen fast vollständig fehlt (Worttaubheit)". Wie sehr *Naunyn* im Sinne der klassischen Lehre die Bedeutung der Störung des Wortverständnisses einschätzt, ersehen wir aus dem Umstande, daß er in der Gruppe der sensorischen

Aphasien diejenige, die mit Worttaubheit einhergeht, als akustische bezeichnen möchte, wenn die Verwendung dieses Ausdruckes dann nicht die Benennung der Alexie — einer der Schriftsprache zugehörigen Ausfallserscheinung — als „optische Aphasie“ verlangen würde, ein Name, der seit *Freund* für eine andere Störung in Verwendung ist.

Bei der corticalen sensorischen Aphasie werden, da keine Störung des Gehörs vorliegt, einfache Geräusche gut erkannt. Allerdings fehlt nicht selten die Topognosis auf Schalleindrücke (*van Woerkom*), was wir auch in mehreren Fällen konstatieren konnten. Rhythmus, Tonhöhe, Tonstärke und Klangfarbe der Sprache werden richtig erkannt.

Die Symptomatologie der corticalen sensorischen Aphasie ergibt sich nach *Goldstein* aus jener der reinen Worttaubheit, verbunden mit Störungen von seiten des centralsprachlichen Apparates. Beschädigt sind bei Läsion dieses letzteren die specifisch sprachlichen Leistungen, diejenigen, die außerhalb der eigentlichen motorischen und sensorischen Symptome gelegen sind und der „inneren Sprache“ der klassischen Autoren angehören. Dieser Leistungsschädigung entsprechen die Paraphasie, die grammatischen und syntaktischen Störungen, jene der Wortfindung, des Buchstabierens und des Nachsprechens.

Die sprachliche Produktion hat ideenflüchtiges Gepräge, erfolgt bei erschwerter Wortfindung aber weniger spontan, eher auf Anreiz. Die Falschbenennungen zeigen oft klangassoziativen Charakter, die Aufmerksamkeit für Klangerscheinungen ist herabgesetzt; es sind auch Merkfähigkeitsdefekte, die sich auf sprachliche Erinnerungsbilder beschränken, vorhanden. Nach *Knauer* besteht ferner die Unmöglichkeit, längere, richtig begonnene und angelegte Sätze durchzuführen bzw. das Unvermögen, zu der anfangs immer richtig durchschimmernden Zielvorstellung zu gelangen. Der Kranke verliert die Orientierung in seiner Rede ohne es zu merken. In der fehlerhaften Wortbildung dieser Patienten finden wir reichlich Postizipationen, Antizipationen (*Meringer* und *Mayer*), Wortverkürzungen (*Bonhoeffer*), sinnlose stereotype Anhängsel (*Trousseau* und *Bastian*), dann Wortverunstaltungen, besonders in der Art der Kontaminationen (*Stransky*), Wortverschmelzungen oder Kondensationen (*Delacroix*) und schließlich zahlreiche Iterativerscheinungen in Form perseveratorischer Äußerungen, die sich in die Worte hineindrängen und sie zu den wunderlichsten Mißbildungen gestalten (*Knauer*).

Das verläßlichste Prüfzeichen auf Vorhandensein einer sensorischen Aphasie ist nach den meisten Autoren die Objektsbenennung. Entweder erfolgt sie falsch — paraphasisch — oder der Kranke beantwortet die entsprechende Aufforderung mit der stereotypen Phrase: „Ich weiß es, kann es aber nicht sagen.“ Auch hier wie beim Sprachverständnis gelingt es meist, durch Graduierung der Schwierigkeit der Aufgabe die Größe des Ausfalles annähernd zu bestimmen.

Eine der interessantesten und lehrreichsten Erscheinungen der Sprache des sensorisch Aphasischen ist der Wechsel in der Wortfindung. Was heute an Benennungen nicht produziert werden kann, gelingt dem Patienten bei

ler nächsten Untersuchung oder bei irgend einer anderen auch nicht affektiv
betonten Gelegenheit. Eine meiner Kranken fand auf Geheiß niemals den
Namen ihres Sohnes und ihrer Pflegerin, jedoch stets, wenn sie einen der
beiden rufen wollte. Auch zu verschiedenen Tagesstunden ist die Sprach-
produktion dieser Patienten anders; es gibt Zeiten, wo sie bei scheinbar
gleichen äußeren Bedingungen einmal ziemlich gut sprechen, während ein
anderes Mal dagegen die Fehlleistungen dominieren. Dies alles widerspricht
der vielfach, besonders von den klassischen Autoren betonten Annahme einer
Zerstörung der akustischen Worterinnerungen, einer engbegrenzten Lokalisation
derselben in der *Wernicke*schen Stelle und beweist uns eher, daß der Haupt-
grund der Störung in der Beeinträchtigung der Evokation gelegen ist.

Was bei der sensorischen Aphasie außer den paraphasischen und agram-
matischen Erscheinungen zuerst auffällt, ist die sehr geläufige, hemmungslose,
logorrhoische Redeweise des an und für sich ungemein beweglichen, stark
gestikulierenden Patienten und die Störungen in der Wortwahl und in
der Wortkontrolle, also merkwürdigerweise expressive Gebrechen und nicht
receptive. Der Wortschatz ist scheinbar sehr reich; in Wirklichkeit jedoch
wird dies nur durch Wiederholungen, Perseverationen, Flickworte und Um-
schreibungen vorgetäuscht, da bei näherer Betrachtung die Substantiva in der
Minderzahl vorhanden sind. Das Hörvermögen ist intakt oder es beschränkt
sich die eventuell hier nach einigen Forschern vorhandene Hörstörung lediglich
auf eine leichte, vorübergehende Herabsetzung der Hörschärfe am kontra-
lateralen Ohr. Das Kardinalsymptom der klassischen Autoren, die Aufhebung des
Wortlaut- und Wortsinnverständnisses, ist im vollen Umfang nur im Anfang
vorhanden. In späteren Stadien muß es erst durch geeignete Prüfung gesucht
werden. Erst dann bemerkt man, daß der Kranke schwierige Worte, besonders
Sätze, nicht versteht und auch nicht nachsprechen kann. Manche aber haben
die Empfindung, in einer fremden, ihnen unbekannten Sprache angeredet
zu werden, viele deuten die Anrede als Geräusch, andere glauben dagegen
richtig verstanden zu haben, antworten aber falsch, worüber später die
Rede sein wird. Das Vorgesagte kann nicht wiederholt werden, und da bei
diesen Kranken die innere Sprache gestört ist, sind auch Lesen und Schreiben
in ähnlicher Weise wie die Lautsprache geschädigt, also im Sinne einer Alexie
und Paralexie, einer totalen Agraphie, seltener einer Paragraphie oder einer
„geschriebenen Paraphasie".

Das einfache Lesen und Schreiben der Ziffern ist relativ oft ungestört.
Rechenoperationen sind dagegen fast immer unmöglich. Bei den reineren Fällen
finden wir gewöhnlich keine Hemiplegie. *Marie* und *Foix* fanden in ca. 36%
der hierhergehörigen traumatischen Fälle rechtsseitige homonyme Hemianopsie.

Eine sehr häufige Begleiterscheinung der sensorischen Aphasie ist nach
*Monakow* die sog. „sensorische Apraxie". Sie ist halbseitig und kommt fast
immer im Zusammenhang mit Stereoagnosie und Störungen der tiefen Sensi-
bilität vor und betrifft meist Verrichtungen, die sich auf die frühere pro-
fessionelle Arbeit oder auf die Körperpflege (Sichankleiden, Reinigen u. dgl.)
beziehen. Der Kranke vermag die verlangten Bewegungen auf Geheiß aus-

zuführen, „manipuliert aber, zumal wenn er die Bewegungen nicht mit den Augen genau verfolgt, an den Objekten sehr langsam, bedächtig und bisweilen falsch: er kommt nicht recht vorwärts und bricht mit den begonnenen Bewegungen, nachdem er in ein unrichtiges Geleise gekommen ist, vorzeitig ab". Nach den neueren Ansichten der reformatorischen französischen Schule (*P. Marie, Ch. Foix, M. Lévy* u. a.) sind diese ideatorisch-apraktischen Erscheinungen, deren Intensität im gleichen Verhältnis zur Sprachstörung steht, besonders bei tief ins Marklager greifenden Herden des hinteren *Sylvi*schen Gebietes (Regio temporo-parieto-angularis), u. zw. zusammen mit Hemianopsie zu beobachten.

Die Störung des Sprachverständnisses geht nach der übereinstimmenden Meinung der meisten Autoren relativ rasch zurück. Die Kranken zeigen aber oft noch längere Zeit hindurch ein vermindertes akustisches Interesse, was in lebhaftem Kontraste zu ihrer viel prompteren Reaktion auf anderssinnliche Reize steht. Die Störungen der Wortwahl pflegen dagegen noch lange Zeit das klinische Bild zu beherrschen und hier tritt die merkwürdige Erscheinung auf, daß der Kranke, der mit großer Geläufigkeit zahlreiche paraphasische Äußerungen produziert, wie wenn er worttaub für seine eigenen Worte wäre (*Thomas*), keine Empfindung der Störung aufweist („inconscience de la paraphasie" nach *Dejerine*); er ist gekränkt, daß man ihn nicht versteht, und oft geneigt, einen Verständnisdefekt seiner Umgebung anzunehmen, während der Nichtaphasische, der infolge Gedächtnisdefektes nicht das richtige Wort findet und ein anderes dafür verwendet, meist doch die Befürchtung hegt, eine unpassende Bezeichnung zu liefern. Diese unbewußte Paramnesie, die auch der Paragraphie gegenüber vorhanden sein kann, verschwindet gewöhnlich allmählich wie die Paraphasie und beim weiteren Abbau der sensorisch-aphasischen Störung finden wir als letztes Überbleibsel eine Erschwerung der Wortfindung, besonders für Substantiva, für die zuerst das richtige Bewußtsein fehlt, um dann später Korrekturbestrebungen aufkommen zu lassen.

Die akustische Schweransprechbarkeit dieser Kranken besteht darin, daß bei ihnen trotz ausreichenden Hörens die motorisch-akustischen Reflexe erst dann in Verwendung kommen, wenn die Aufmerksamkeit der Patienten speziell darauf gerichtet wird. Der Patient erschrickt nicht durch plötzliche Geräusche und äußert kein Mißbehagen über unangenehmes Kratzen auf ein Glas, schrille Pfiffe u. dgl., was auf einen geringen Grad von Seelentaubheit zurückgeführt wird.

Auf die große Bedeutung der Aufmerksamkeit für das Verständnis der Sprache hat *Heilbronner* besonders hingewiesen. Den schon bei *Lichtheim* und *Wernicke* erwähnten Aufmerksamkeitsdefekt bei sensorischer Aphasie nannte er „akustische Unerweckbarkeit". Die Kranken beachten Sprachliches (Anrufe, Aufforderungen, Anrede, Konversation) und Nichtsprachliches (Geräusche, Töne, Musik) überhaupt nicht, wenn sie nicht dazu durch anderssinnliche Reize (z. B. auf optischem und taktilem Wege) angeregt werden.

Dieser Zustand ist nach *Stertz* die Folge einer Herabsetzung der Erregbarkeit des akustischen Sinnescentrums. *Störring* weist auf die *Janet*schen

Jntersuchungen über die Ausdehnung des Gesichtsfeldes je nach der An-
pannung der Aufmerksamkeit bei funktionellen Zuständen hin und hegt die
Vermutung, daß die Einengung des Gehörfeldes unter Einwirkung der
Aufmerksamkeit auf eine „Einschränkung des Blickfeldes des Bewußtseins"
zurückzuführen sei. Er vermutet auch, daß der Aufmerksamkeitsspannung und
der Konzentration in dieser Hinsicht eine wichtige, aber verschiedenartige
Rolle zufalle. Ähnliche Verhältnisse dürften sich unseres Erachtens bei der
sensorischen Aphasie abspielen. Die Ablenkung des Patienten, seine mangelhafte
Konzentrationsfähigkeit, ferner die schon von den älteren Autoren, u. zw. von
*Wernicke* bereits bei der Beschreibung seines ersten Falles Rother (1874),
später von *Lichtheim* (1884) und von *Adler* (1891) konstatierte Herabsetzung
der Aufmerksamkeit auf akustische Reize aller Art tragen gewiß zum Zustande-
kommen der Störungen des Sprachverständnisses und auch jener der Selbst-
wahrnehmung des Defektes bei.

Die Bedeutung der „perceptiven Bahn" für die Vorgänge der Auf-
merksamkeit hat bereits *Kussmaul* besonders erwähnt. *Bonnet*, der die Auf-
merksamkeit als eine Reaktion auf Wahrnehmungseindrücke ansieht, bringt
sie mit dem Bewußtsein in innige Beziehung; ihr Wesen ist nach *Dürr* in
einer besonderen Höhe des Bewußtseinsgrades gelegen. In unserem Falle ist
die passive Aufmerksamkeit (nach *Eisler*) — jene, die durch äußere Reize
hervorgerufen wird — und ihre Vigilität im Sinne *Ziehens* vom Krankheits-
prozeß am meisten in Mitleidenschaft gezogen. Die schwere Erweckbarkeit
des Interesses für das Akustische liegt nach *Bonhoeffer* in der Unzulänglichkeit
des gnostischen Aktes. Das Hinzutreten von sensorischen Erregungen aus einem
anderen Sinnesgebiet erleichtert dem Kranken auch offenbar den Akt der
Erkennung.

Eine weitere interessante Erscheinung bei den meisten sensorisch Apha-
sischen besteht in der Unmöglichkeit neuer akustischer Erwerbungen. Ein
solcher Kranker zeigt nicht bloß eine deutliche Merkfähigkeitsstörung für
einzelne Töne und Intervalle trotz richtiger Auffassung, sondern vermag
auch Gehörtes und Verstandenes nicht oder nur ganz kurz zu behalten,
während z. B. neue Akquisitionen auf optischem Wege ohneweiters erfolgen
können. Allerdings sind auch hier Orientierungsstörungen nach *Foix* häufig
zu verzeichnen, besonders bei Bewegung in einem ungewohnten Milieu.

Bezüglich des Verhaltens der sensorisch Aphasischen der Außenwelt gegen-
über betonte schon *Marie*, daß sie in der Familie und im Krankenhaus sich
dem gewöhnlichen Leben anpassen, trotz der merklichen Einengung ihres Ideen-
kreises, und daß ihre Affektivität oft eine normale, nicht selten jedoch eine über-
triebene ist. Sich selbst überlassen, zeigen sich diese Kranken ohne besondere
Initiative, leben in sich gekehrt und betrachten ziemlich gleichgültig die Er-
eignisse in ihrer Umgebung, solange sie nicht direkt ihre eigene Person be-
treffen. Sobald sie jedoch sprachlich oder mimisch interpelliert werden, ändert
sich, wie es *Pitres* treffend geschildert hat, plötzlich das Bild. Eine übertriebene,
kaum zu hemmende Geschwätzigkeit, von einem oft äußerst beweglichen
Mienenspiel begleitet, folgt auf die Anregung. Sobald der Kranke zu sprechen

anfängt, läßt er sich nur mit schwerer Mühe unterbrechen und redet darau los, kreuz und quer, ohne aufzuhören, selbst auf energische Aufforderung, e zu unterlassen.

Bei der endlosen Beantwortung der an sie gestellten, gleichgültig ol richtig oder falsch verstandenen Fragen verfolgen diese Kranken in ihren Redeschwall immer dieselbe Richtung und lassen sich weder durch akustisch noch durch anderssinnliche Reize davon abbringen. Ihre Aufmerksamkeit is nach *Pitres* „wie polarisiert". Dabei ist ihr Mienenspiel (im Gegensatz zu Auffassung von *Mazurkiewicz*) oft so lebhaft und ausdrucksvoll, daß ihr Umgebung dadurch begreift, was sie trotz hochgradiger Jargonaphasie sager wollen, während der Kranke selbst, wie bereits erwähnt, meist keine Ahnung von der Unverständlichkeit seiner Sprache hat. *Kussmaul* berichtet, daß eine seiner Patienten eine derartige Zungengeläufigkeit, begleitet von eine solchen expressiven Mimik hatte, daß er sich wie ein Redner auf de Tribüne verhielt und ein fremder, der deutschen Sprache nicht mächtige Zuhörer ihn für einen gewandten Sprecher hätte halten können. Viel zitier wird auch der Fall von *Bernheim*, bei dem ein Prüfungskandidat den Patienten in seiner auffallend wenig paraphasischen Redegeläufigkeit erst dann als einen Fall von sensorischer Aphasie erkannte, als ihn der Professor aufforderte konkrete Bezeichnungen, die ganz entstellt erfolgten, zu produzieren.

Die Logorrhöe, die eigenartige Zungengeläufigkeit, das überstürzte hemmungslose Sprechen der sensorisch Aphasischen, die Abneigung, sich unterbrechen zu lassen verleiht diesen Kranken zusammen mit der Paraphasie nach *Pitres* ein solches „familiäres Gepräge", daß man sie hierdurch sofor von anderen sprachlich Gestörten unterscheidet. Die beim Ingangsetzen de Artikulationsmechanismus stets vorhandene Latenzzeit erscheint verkürzt, be sonders bei gewöhnlichen Innervationsreihen. Ein Nachdenken, ein Zögern ein Sichsammeln oder Suchen nach dem Worte kommt gewöhnlich erst be konkreten Bezeichnungen zum Vorschein; hier treten oft langatmige Um schreibungen zutage; im Spontansprechen überwiegt dagegen die fließende ungehemmte, aber auch unkontrollierte Redeweise.

Wie bei der Echolalie gibt es sowohl eine spontane Logorrhöe als auc eine solche „auf Anhieb"; bei letzterer bedarf der Patient einer äußeren An regung. Von vielen Autoren wird anläßlich der Beschreibung der fließende Rede dieser Kranken auch ein gewisser humoristischer Zug erwähnt, de häufig von überschwänglicher Mimik begleitet wird (*Morselli*, *Davidenkof*

Verlängerte Latenzzeit, Verlangsamung der Sprache gehören bekanntlic zu den typischen Erscheinungen der motorischen Aphasie. Eine Logorrhö ist meines Wissens bisher nur bei sensorischen Formen beobachtet worder Das beschleunigte, oft bis zur Unverständlichkeit sich überstürzende Spreche der sensorisch Aphasischen (Tumultus sermonis der älteren Autoren) ist nac *Kussmaul* in einem abnormen Verlauf der corticalen Erregungen begründe

Nach *Gutzmann* entsteht diese Geschwätzigkeit dadurch, daß der Krank seine unverständliche Sprache nicht merkt. Es müßte also nach dieser Auffassun ein direktes Abhängigkeitsverhältnis zwischen Logorrhöe und der fehlende

elbstwahrnehmung des sprachlichen Leistungsausfalles, speziell der Paraphasie estehen. Doch lehrt uns die klinische Beobachtung, wie es auch *Pötzl* und *Ierschmann* vermerkt haben, daß die Logorrhöe auch mit richtiger Defekt-mpfindung vorkommen kann.

Die Selbstwahrnehmung der Logorrhöe ist Gegenstand einer interessanten tudie von *Herschmann.* Er teilt 2 Fälle mit, von denen der eine seinen Rede-rang nicht als krankhaft ansah, der andere ihn direkt als Zwang empfand. )och dürfte eine solche Beobachtung zu den Seltenheiten gehören. *Pick*, der ch wohl am eingehendsten mit dieser Erscheinung befaßte, betont sogar, aß der ungehemmte Rededrang geeignet ist, den Kranken über seine Störung ı täuschen. Er verwechselt dabei Flüssigkeit und Korrektheit der Rede. Eine ıdere Selbsttäuschung dieser Patienten, u. zw. sowohl in receptiver als auch ı emissiver Hinsicht, bewirkt das häufige Erhaltensein der Gliederung und er Klangfarbe ihrer wenn auch jargonartigen Sprache.

*Pick* erklärte bekanntlich die Logorrhöe durch eine enthemmende Wirkung es lädierten sensorischen Centrums auf das motorische. Nach ihm übt das ıtakte sensorische Centrum eine hemmende Tätigkeit auf das motorische auch ezüglich des Tempos der Rede aus, welches eine erhebliche Beschleunigung fährt, sobald ein Herd in der *Wernicke*schen Stelle diese zügelnde Tätigkeit ısschaltet. Diese an und für sich bequeme und bestrickende Theorie trägt ie andere (jene *Wernickes* der Sprachkontrolle, die der Ablagerung der ıstischen Erinnerungsbilder der Sprache u. s. w.) dazu bei, dem sog. sen-›rischen Centrum, im Gegensatz zum motorischen, eine Reihe von besonderen unktionen zuzuschreiben, welche für die hohe Wertigkeit dieser Gehirnstelle r den Sprachmechanismus zeugen. Das Ausbleiben der Logorrhöe jedoch ∍i bilateraler Läsion der *Wernicke*schen Stelle spricht entschieden gegen die *ick*sche Auffassung und für eine Eigenleistung der rechten Hemisphäre im nne *Niessl v. Mayendorfs. Rothmann* verdanken wir übrigens die Beobachtung, ıß motorisch Aphasische, wenn sie im Verlaufe ihrer Erkrankung einen veiten Herd im Schläfenlappen bekommen, plötzlich anfangen, unaufhaltsam ı Jargon zu sprechen.

*Kleist* unterschied bei Kriegsverletzungen einen paraphasischen, einen ∍zeichnungsarmen und zugleich echolalischen und schließlich einen verbigera-risch-perseverativen Sprechdrang. Seine Grundlage liegt nach ihm in einer ıthemmung des gesamten Sprechapparates (der *Wernicke*schen und der *roca*schen Stelle). *Schilder* und *Pollak* führen sowohl die Logorrhöe als ıch den Bewegungsdrang der sensorisch Aphasischen auf eine gemeinsame rsache, auf einen Überschuß an Antrieben als Wirkung des corticalen erdes zurück.

Die Unfähigkeit, Rätsel zu lösen, die Uhr auf Geheiß zu richten, die örungen der Gebärdensprache, des Zeichnens, der Aufmerksamkeit und der ahrnehmung des Defektes geben der Auffassung *Heads* recht, daß bei ›hasie nicht die Sprache allein zu Schaden kommt.

*

Obwohl dies nicht zu unserer Aufgabe gehört und eine eingehende Erörterung uns zu weit führen würde, mögen hier ganz kurz die hauptsächlichsten Lese- und Schreibstörungen bei der *Wernicke*schen Aphasie Erwähnung finden. Die Lesestörung bei sensorischer Aphasie entspricht gewöhnlich qualitativ jener des Sprachverständnisses. Nur ist das Leseverständnis in Anbetracht der funktionell höheren Wertigkeit stärker und länger gestört als jenes der Lautsprache. Die Alexie überdauert daher fast immer die Worttaubheit. Von der ersteren gibt es verschiedene Grade. Es kommt äußerst selten vor, daß der Kranke die Schrift als solche nicht erkennt oder daß er ihm verkehrt vorgelegte Schriftstücke nicht richtig stellt. Das völlige Ausbleiben der Erkennung der einzelnen Buchstaben und besonders der Ziffern gehört zu den Seltenheiten und bei der Probe des Zueinanderlegens von geschriebenen und gedruckten Buchstaben versagt er nur in den allerschwersten Fällen. Für gewöhnlich werden nur ihr Lautwert und ihre Bedeutung fehlerhaft wiedergegeben.

Bei den verbalen Formen der Alexie kommt es nach *Dejerine* sehr häufig vor, daß der Kranke die ihm isoliert dargebotenen Buchstaben richtig erkennt (wenn er sie auch oft nicht richtig benennt); innerhalb des Wortgefüges jedoch stoßt dieses Erkennen auf viel größere Schwierigkeiten, geradeso wie es bei Kindern geschieht, die das Lesen lernen. Der Kranke erkennt meist leicht seinen Namen und ihm in seiner früheren Beschäftigung geläufig gewesene Bezeichnungen (Geschäftsformeln, Monogramme u. dgl.), manchmal auch einzelne Worte. Oft erfolgt das Lautlesen einzelner Worte oder Sätze in paraphasischer Weise, das eigentliche Leseverständnis pflegt dabei weniger gestört zu sein. In den leichtesten Fällen oder im Verlaufe der Rückbildung ist der Kranke anscheinend im stande, kurze Sätze richtig zu lesen; doch bei näherer Prüfung entdeckt man leicht, daß er nichts davon verstanden hat. Das Verständnis der Zahlen ist gewöhnlich weniger gestört als jenes der Worte.

Nicht alle Fälle von sensorischer Aphasie bieten Lesestörungen dar. *Mingazzini* und *Romagna-Manoia* haben Fälle mit Sektionsbefund mitgeteilt, bei denen trotz Läsion der *Wernicke*schen Stelle die Kranken anstandslos lesen konnten. Der Gyrus angularis und sein Nachbargebiet war hier verschont.

Bezüglich des Schreibens sind die Autoren darüber einig, daß bei jeder centralen Sprachstörung diese Funktion am ehesten betroffen wird und daß ihre Schädigung am längsten währt. Somit wird das Schreiben verwendet, um leichte Ausfallserscheinungen auf sprachlichem Gebiete zu entdecken. Die Schreibdefekte gehören in dieselbe Kategorie wie jene der Spontansprache, des Lesens und, mutatis mutandis, des Verständnisses anderer Symbole, wie Zahlen und Noten. Der Kranke schreibt im allgemeinen noch schlechter als er spricht, doch in ähnlicher Weise. Er schreibt, mit Ausnahme der bei ihm sehr eingeprägten Formeln (Name, Beschäftigung, Adresse u. ä.), die ihm relativ oft gelingen, in den meisten Fällen paraphasisch, wobei die Form der einzelnen Buchstaben noch leidlich erkennbar ist, die Schrift selbst aber im Vergleiche zu früher außerordentlich unbeholfene Züge und ein deutliches

infantiles Gepräge zeigt. Bei schweren Formen kommt es nicht selten vor, daß kein einziger Buchstabe richtig zu Papier gebracht werden kann und die Schriftzüge einem amorphen Gekritzel ähneln. In leichteren Fällen vermag der Kranke einzelne Worte, manchmal entstellt, zu schreiben, ganz selten kurze Sätze. Das Schreiben nach Diktat erfolgt noch schwerer und ist bisweilen ganz unmöglich wegen der größeren Schwierigkeit der Leistung und der Störung des Sprachverständnisses. In beiden Fällen, sowohl beim Spontanschreiben als auch beim Diktatschreiben spielt das perseveratorische Haftenbleiben an früheren Produkten eine stark beeinträchtigende Rolle.

Im Gegensatze zu der spontanen Schrift erfolgt die Kopie, wegen der einfacheren Leistung, viel besser, was auch die beiden gegnerischen französischen Schulen, jene von *Dejerine* und jene von *Marie-Foix*, übereinstimmend bestätigen. Auch hier jedoch sind verschiedene Grade der Störung zu unterscheiden: der leichteste, bei dem der Kranke Druckbuchstaben in gewöhnliche Schrift umzusetzen vermag, der schwerste, bei welchem der Patient nach Art einer Zeichnung jeden einzelnen Buchstaben sklavisch und sichtlich ohne Verständnis nachmalt („écriture servile" der französischen Autoren).

Die deutschen Forscher pflegen eine „geschriebene Paraphasie" von einer „Paragraphie" zu unterscheiden. Im ersten Falle schreibt der Patient wie er spricht, also entweder falsche oder entstellte Worte mit sonst korrekter Buchstabenbildung; im zweiten leistet er Unverständliches selbst in der Form der einzelnen Buchstaben. Die bei der geschriebenen Paraphasie vorkommenden Fehler treten auch beim Schreiben mit beweglichen Buchstaben (Typogrammen) in ganz ähnlicher Weise in Erscheinung. Der genossenen Erziehung, der früheren Übung und der individuellen Veranlagung des Patienten kommt selbstverständlich auch hier eine große Bedeutung zu.

Wie bei der reinen Wortblindheit gelegentlich eine sog. „Pseudoagraphie" (*Piéron*) vorkommt, wenn nämlich der Patient im Schreiben seit jeher wenig geübt ist, seine diesbezügliche Leistungsfähigkeit durch mangelhafte Erziehung wenig automatisiert hat, mühsam die einzelnen Buchstaben des zu schreibenden Wortes vor sich hinmalt und, da ihm „der Zug" fehlt, häufig vor der vollendeten Leistung stecken bleibt und das von ihm selbst Geschriebene nicht lesen kann, so finden wir auch bei sensorischer Aphasie der Mindergebildeten ähnliche Schreibstörungen, die wohl mit einer echten Agraphie nichts zu tun haben, umsoweniger als die Unfähigkeit des Patienten in fast gleichem Maße auch beim Kopieren als „gezeichnete Schrift" zutage tritt. Besonders in diesen Fällen kommt das bessere Gelingen der Ziffernschrift im Vergleich zur Buchstabenschrift deutlich zum Vorschein.

Gerade die Agraphie gehört zu denjenigen Erscheinungen, die gegen die Annahme, daß die *Wernicke*sche Aphasie in ihrem Wesen eine sensorische Störung sei, sprechen; denn nach *de Saussure* ist in allen Fällen von Aphasie nicht so sehr die Fähigkeit, irgendwelche Laute auszusprechen oder irgendwelche symbolische Zeichen zu Papier zu bringen, geschädigt, sondern das Vermögen, die Sprachzeichen jeder Art zu evozieren.

Ferner ist auf die gewiß bemerkenswerte Tatsache hinzuweisen, daß die Schreib- und Zeichnungsprodukte sensorisch Aphasischer mit der linken Hand weniger häufig als bei motorischer Aphasie mit Hemiplegie spiegelbildlich ausfallen. Der Ductus der Schrift von links nach rechts bleibt relativ häufig erhalten, dagegen konnte ich wiederholt, besonders bei vorhandener Alexie, Senkschrift und andere Orientierungsstörungen in der Disposition der Buchstaben und der Worte konstatieren.

*Herrmann* und *Pötzl,* die sich in ihrer wertvollen Monographie („Über die Agraphie", Berlin, Karger, 1926) besonders eingehend mit der Frage der Agraphie befaßt haben und wohl fast das gesamte dazugehörige Material kritisch verwerteten, betonen die Vielfältigkeit der die temporale und die amnestische Aphasie begleitenden Schreibstörungen und zeigen sich bezüglich der Charakterisierung derselben noch sehr zurückhaltend, weil es nach der bisherigen Forschung noch nicht vorurteilsfrei erwiesen ist, was an den Schreibstörungen, die die temporalen und parietalen Aphasien begleiten, als agraphisch (d. h. durch Störung der sog. Schreibbewegungsformel entstanden) und was als bloße Teilerscheinung der Aphasie zu betrachten ist.

## Die Paraphasie.

Nach *Kussmaul* ist die Paraphasie „das Unvermögen, die Wortbilder mit ihren Vorstellungen richtig zu verknüpfen, so daß statt der sinnentsprechenden verkehrte oder gar unverständliche Wortbilder zum Vorschein kommen". In dieser Definition wird also zwischen der verbalen Paraphasie der Wortverwechslung und der literalen der Wortentstellung unterschieden.

Die Wortentstellung — literale Paraphasie — kann solche Dimensionen annehmen, daß dabei der Charakter der Sprache verlorengeht. Die Äußerungen des Patienten ähneln dann einem unverständlichen Dialekt — Jargonaphasie der französischen Autoren.

Die paraphasischen und jargonartigen Produkte des Patienten sind keineswegs konstant und ändern sich auf denselben Reiz wiederholt auch im Laufe einer kurz dauernden Untersuchung. Die psychologischen Bedingungen einer gegebenen Situation (Angst vor dem Arzt, Ermüdung durch wiederholtes Befragen, Drängen und ähnliches) verschlechtern sichtlich die Reaktionen.

Eine Art larvierte Paraphasie kann man nach *Heilbronner* auch bei einfachen Benennungsstörungen durch Drängen hervorbringen. Unter dem Zwang der schleunigst zu beantwortenden Frage kommt es dann gelegentlich zu Fehlleistungen im Sinne der Wortverwechslung oder Wortentstellung.

Nach *Goldstein* geht die literale Paraphasie mit einer schweren Alteration des inneren Gefüges des Wortes einher, entsteht also durch Schädigung der den Wortvorstellungen zu grunde liegenden Assoziationskomplexe bei Intaktbleiben der Lautvorstellungen, die verbale dagegen ist auf bestimmte Veränderungen des Denkablaufes, auf Lockerung der Beziehungen der Sprachvorstellungen zueinander zurückzuführen.

Als Analogon der paraphasischen expressiven Störung findet man auf der receptiven Seite die „verbale Paracousie" (*Piéron*), eine Verwechslung

des Gehörten, die in das Gebiet der Paragnosie gehört und auch bei Normalen im Zustande der Zerstreutheit vorkommt („Paraphasie de compréhension" der französischen Autoren), wobei der Klangähnlichkeit des falsch verstandenen Wortes mit dem Reizworte eine wichtige Rolle zufällt.

Die erste Erklärung der Paraphasie, jene *Wernickes*, bestand in der Annahme einer regulierenden Kontrolle der motorischen Sprachfunktion durch die sensorischen Wortbilder. Daß diese Kontrolle zu spät käme, hat schon *Goldstein* in zahlreichen Mitteilungen dargetan und ist ohneweiters einleuchtend. Bereits *Kussmaul* suchte den Grund der Paraphasie in einem Mangel an Aufmerksamkeit und verglich sie mit der „Paraphasie der physiologischen Breite", mit dem Versprechen bei Zerstreutheit. Das Aufmerken auf die Rede bedarf eines besonderen Gefühles der Sicherheit, einer bestimmten Konzentration auf den Sprechakt und einer entsprechenden Verteilung auf Gedanken, Grammatik und Wortfolge, sonst entstehen Agrammatismen und Paraphasie. Somit sind diese zwei Erscheinungen nach *Kussmaul* nicht direkt von einer Läsion des sensorischen Centrums, wie bei anderen Autoren, abhängig; denn es genügen leichte Circulationsstörungen und Erschöpfungszustände des Gehirns, um die Aufmerksamkeit herabzusetzen und Paraphasie sowie Agrammatismus auch bei Nichtworttauben zu erzeugen. *Kussmaul* nimmt also zur richtigen Ausführung der Rede nicht wie die *Wernicke*sche Schule eine Kontrolle des sensorischen Centrums über das motorische, sondern einen regelnden Einfluß der Aufmerksamkeit auf die motorischen und sensorischen Centralapparate an.

Die schweren Formen der Paraphasie, bei denen es sich nicht bloß um vereinzelte Wortverwechslungen oder Entstellungen, sondern um eine förmliche Sprachverwirrtheit handelt, nennt *Kussmaul* mit *Bateman* „choreaische Paraphasie"; diese kann sich bis zu einem förmlichen „verbalen Delirium" steigern (*Wibe*). Im Schreiben tritt die Paraphasie, entsprechend der erschwerten Leistung, als „Paragraphie" noch deutlicher zutage, wobei nicht bloß klang- und sinnesverwandte (geschriebene Paraphasie), sondern auch schriftverwandte Worte (echte Paragraphie) produziert werden. Die echte, „geschriebene Paraphasie", von *Herrmann* und *Pötzl* als eine Aphasie der Schrift gedeutet, soll außerordentlich selten sein.

*Bastian* und *Ross* unterscheiden 3 Grade von Paraphasie. Beim ersten finden wir nur Verwechslung irgendeiner Silbe im Gefüge des Wortes oder Verwendung eines unpassenden Wortes in einem Satze. Der zweite Grad ist dadurch charakterisiert, daß die meisten Worte, obwohl an sich richtig gebildet, unrichtig verwendet sind, wodurch der Satz unverständlich wird. Beim dritten Grad werden nur entstellte Worte nach Art eines Jargons produziert. *Pitres*, der mit dieser viel zu gekünstelten Einteilung nicht einverstanden ist, lenkt mit Recht die Aufmerksamkeit auf die Unbeständigkeit der paraphasischen Produkte, deren Intensität und Qualität sich von Tag zu Tag ändert, und bestreitet den Zusammenhang dieser nach ihm selbstständigen Störung mit den Erscheinungen der Worttaubheit.

Das Wesen der Paraphasie (Paraphémie nach *Pitres*) ist der Verlust der regulären Verbindung des Gedankens mit seinem phonetischen Ausdrucke, d. h. der Mangel an passendem Zusammenhange zwischen den psychischen Vorstellungen und der Evokation ihrer entsprechenden Wortsymbole. Sie ist das Resultat einer Störung im assoziativen Mechanismus, dem unter normalen Verhältnissen die synergische Tätigkeit der verschiedenen Sprachcentren obliegt. Eine der charakteristischen Eigenschaften der Paraphasie, die *Pitres* benützte, um den Beweis zu erbringen, daß sie keinesfalls die Folge einer Läsion eines bestimmten Centrums sein kann, sondern vielmehr einer Störung verschiedener intracerebraler Mechanismen zugeschrieben werden muß, ist ihre bereits erwähnte Veränderlichkeit. Auf einen bestimmten, gleichbleibenden Reiz folgen nacheinander eine Menge von verschiedenen sprachlichen Reaktionen. *Pitres* studierte nicht bloß die Unbeständigkeit des Symptoms „Paraphasie" und den Wechsel der Fehlreaktion, sondern auch die Einwirkung der Ermüdung, des Sich-beobachtet-Fühlens und der Affektivität auf diese Störung. Emotion wirkt öfters vermindernd, Ermüdung und Beachtung erschwerend auf die Sprachstörung.

Nach *Pitres*' eigenartiger Auffassung ist die Paraphasie der Indicator verschiedener Störungen jener assoziativen Systeme, welche die sensorischen und motorischen Sprachcentren sowohl untereinander als auch mit den Begriffscentren verbinden. Sie kann daher auch bestehen, wenn alle vier von der *Charcot*schen Schule angenommenen Sprachcentren intakt sind, ist von den sog. corticalen Aphasien, der Worttaubheit, Wortblindheit, Aphemie und Agraphie entschieden zu trennen und bildet mit der amnestischen Aphasie eine eigene Gruppe, jene der „Assoziativen Aphasien". Diese sind charakterisiert durch Erhaltensein der Intelligenz, Fehlen von Wortblindheit und Worttaubheit. Die motorischen Sprachfunktionen (Lautsprache, Schrift) sind insoferne möglich, als beim Kranken die Wortartikulation und das Vermögen, Buchstaben zu schreiben, erhalten geblieben sind. Für die amnestische Aphasie ist die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, Worte zu evozieren, für die Paraphasie der inkorrekte, dem Gedanken nicht entsprechende Ausdruck bezeichnend. In pathognostischer Hinsicht scheint die amnestische Aphasie die Folge einer unvollständigen Unterbrechung zwischen dem supponierten psychischen Felde und den sensorischen Centren, die Paraphasie eine vollständige Trennung der Verbindungen zwischen den psychischen und motorischen Gebieten zu sein.

*Dejerine*, der die Paraphasie eine sensorische Ataxie der Sprache nannte, behauptet, daß die eigentliche Paraphasie, besonders die verbale, nur bei sensorischer Aphasie zu finden ist, obwohl er zugibt, daß auch bei Gesunden unter der Einwirkung der Ermüdung, der Unaufmerksamkeit und der Affekte hie und da ein paraphasisches Wort hervorgebracht werden kann. Bei aller Geläufigkeit und Langatmigkeit des Sprechens ist der Wortschatz des Paraphasischen doch immer eingeschränkt. Seine Rede besteht vielmehr aus Umschreibungen, Perseverationen und Iterativerscheinungen, vor allem aus wenig Substantiven, bei ungewöhnlichem Reichtum an Interjektionen. Übrigens

ist die Paraphasie, wie bereits *Ballet* (1888) konstatiert hatte, nicht immer der Ausdruck der expressiven Sprachstörung der sensorischen Aphasie und kann nicht als absolut sicheres diagnostisches Zeichen verwertet werden, da auch in gewissen Fällen von Unterbrechung der Verbindung zwischen dem sensorischen und motorischen Centrum eine hochgradige Einschränkung des Wortschatzes, wie bei der *Broca*schen Aphasie, mit Paraphasie gefunden wurde. *Liepmann* macht besonders auf diese differentialdiagnostische Schwierigkeit aufmerksam.

Auch *Niessl v. Mayendorf, Goldstein* u. a. sind mit der Ableitung der Paraphasie einzig und allein aus Läsionen des sensorischen Sprachcentrums nicht einverstanden.

Bezüglich des Verhaltens der Paraphasie im Singen erwähnt *Mirallié,* daß sie gelegentlich, wie bei affektiven Äußerungen im allgemeinen, viel geringer als im Spontansprechen ist und manchmal sogar fehlt. *Dejerine* jedoch findet hier einen Unterschied zwischen motorischer und sensorischer Aphasie. Bei dieser bewirkt die Musik nicht eine bessere Aussprache des Textes wie bei der motorischen, und wenn der Kranke einen erheblichen Grad von Paraphasie oder gar von Jargonaphasie bietet, so produziert er die Worte, trotz Erhaltenseins der Melodie, im Singen ebenso schlecht wie im Sprechen.

*Pick* sieht bekanntlich im sensorischen Sprachcentrum zugleich ein Hemmungsorgan des Sprachmechanismus, was auch die Fehlerbildung in der Wortwahl unserem Verständnis näherbringen soll.

*Piéron* hält die verbale Paraphasie für die Folge einer Aufmerksamkeitsstörung, u. zw. besonders dann, wenn das Denken viel rascher erfolgt als das Sprechen. Er nimmt aber in seiner Erklärung der Paraphasie einen vermittelnden Standpunkt zwischen der Ansicht *Wernickes* und jener von *Kussmaul* ein, indem er sowohl die Kontrolle als auch die Aufmerksamkeit als wichtig ansieht. Nach *Piéron* spielt die Worttaubheit bei der Entstehung der Paraphasie gewiß nicht die Hauptrolle, da nicht bloß eine akustische, sondern auch eine kinästhetische Kontrolle besteht, welch letzterer eine große Bedeutung beim Sprechen der Taubstummen zukommt. Wäre die akustische Kontrolle zur Wortartikulation unerläßlich, wie *Bernheim, Moutier* u. a. annehmen, dann würden die infolge cerebraler Läsion taubstumm gewordenen immer falsch sprechen. Zu Fehlleistungen aus diesem Grunde kommt es aber nach *Piéron* nur beim Singen, zu dessen richtiger tonaler Ausführung die akustische Kontrolle unbedingt nötig ist.

*Niessl v. Mayendorf* definiert die Paraphasie „als das pathologische Unvermögen, die stets richtig gebildeten Laute an der richtigen Stelle zu verwenden, oder aus solchen eine Silbenfolge oder aus korrekten Silben ein Wort, oder aus Worten ein den Regeln der Syntax entsprechendes Satzgefüge zusammenzusetzen, oder inhaltlich und formell gelungene Sätze zu Gedankenketten sinngemäß aneinanderzureihen“. Daraus ergeben sich nach diesem Autor, der auch die sog. agrammatischen Störungen in die Paraphasie einbezieht, fünf verschiedene Formen: die literale, syllabäre, verbale,

syntaktische und die logische Paraphasie, wobei er ausdrücklich hervorhebt, daß die paraphasischen Produkte häufig Kombinationen dieser Kategorien darstellen. Speziell stellt die Jargonaphasie eine Vermengung der literalen und syllabären Paraphasie dar. *v. Niessl* hat auch (1911) eine besondere Theorie der Lokalisation der paraphasischen Störungen aufgestellt, indem er diese sowie auch die übrigen Begleiterscheinungen der Worttaubheit, u. zw. die amnestische Aphasie, die Echolalie, die Perseveration und die Logorrhöe „auf ein Freiwerden der Funktionen der rechtsseitigen Hörsphäre", nach seiner Auffassung „der rechten temporalen Querwindungen durch den pathologischen Ausfall der normal überwiegend tätigen linksseitigen" zurückführte. Dagegen wendet sich *Bonhoeffer* mit einem Falle bilateraler, fast völliger Zerstörung beider Wortklangsphären (nur ein geringer Teil von der *Heschl*schen Windung rechts war erhalten), bei dem starke Paraphasie vorhanden war.

*Störrings* Erklärung der Paraphasie gründet sich auf seine schematische Auffassung der Sprachfunktion, die von jener der klassischen Lehre abgeleitet wurde. Im Gegensatz zu dieser und in Anlehnung an *Kussmaul* erfolgt nach ihm beim Spontansprechen der Verlauf der Anregung vom Gegenstandvorstellungscentrum aus zu jenem der Klangbilder und von diesem zum Sprechbewegungsbildcentrum, so daß „ein Ausfall der Funktion des Klangbildcentrums Inkorrektheiten im Sprachimpulse bedingen kann".

*Knauer*, der die Paraphasie im allgemeinen als eine Entstellung der Klangbilder ansieht, findet ihre Grundursache „in der geringen Lebensfähigkeit der erweckten Klangbilder und in einer zu geringen Erregbarkeit derselben".

Die paraphasischen Falschbenennungen stammen gar oft aus fehlerhaften Assoziationen. Statt des richtigen Wortes tritt ein anderes aus demselben Vorstellungskreise durch Substitution zutage (*Liepmann*). Bei diesem Entgleisen in Nebenassoziationen spielen speziell Klangassoziationen eine große Rolle, was an die Erscheinungen der Ideenflucht oder an die fast automatische, vom Denken wenig kontrollierte Sprache der Primitiven, der Kinder und der Geistesschwachen erinnern kann.

Die Erscheinungen der „paraphasisch-ideenflüchtigen Reaktionsweise" führt *Kleist* auf „die Herabsetzung der Funktionstüchtigkeit des Sprachfeldes infolge der anatomischen Läsion zurück, welche sich in einer Schädigung der assoziativen Zusammenhänge untereinander" und „in einer Lockerung der die Wortbegriffe selbst konstituierenden assoziativen Komplexe der Lautelemente (Buchstabenbegriffe)" kundgibt. Er spricht, wie *Pitres*, von einer „reinen Paraphasie" wenn das Wortverständnis, nach Zerstörung der ersten Temporalwindung, wie es oft vorkommt, durch die rechte besorgt wird.

Im Entstehungsmechanismus der paraphasischen Fehlleistungen spielen nicht bloß die Entgleisungen in der Wortwahl und die Fehler im Wortgefüge eine wichtige Rolle, sondern auch die P e r s e v e r a t i o n, das Haftenbleiben, die „Intoxication par le mot" der französischen Autoren, auch Em-

bolophasie genannt. Diese Erscheinung wurde zuerst von *Gairdner* beschrieben und wird nach der Meinung von *Heilbronner*, die auch von *Pick*, *Räcke*, *Knauer* u. a. geteilt wird, viel häufiger bei den sensorischen als bei den motorischen Aphasieformen angetroffen.

Ähnlich wie wir es bei der Paraphasie wahrgenommen haben, findet man das psychomotorische Haftenbleiben der Wörter nach *Knauer* besonders dann, wenn der Kranke vor eine für ihn schwierige Aufgabe gestellt wird, so wenn er z. B. beim Suchen einer ihm fehlenden Bezeichnung seine Aufmerksamkeit von der sprachlichen Exekution abwendet und sie auf den Inhalt des zu Sagenden konzentriert. Daher pflegt die Perseveration zu fehlen, wenn der Charakter des Gespräches, wie in der einfachen Unterhaltung, wenig Nachdenken erfordert. *Lissauer* und *Heilbronner* kommen zu ähnlichen Ergebnissen, während *v. Sölder* in jedem Falle eine überwertige Reproduktionstendenz der haftenden Vorstellung annimmt. *Pick* und *Lewandowsky* nehmen ein übermäßig langes Persistieren der Klangbilder als Ursache der Perseveration an.

Zum Auftreten der Perseveration ist nach der Auffassung der Psychologen (*v. Kries*, *Ach* u. a.) eine besondere dispositive, oft auch emotiv determinierte Einstellung der Aufmerksamkeit auf die bereits vollbrachte Leistung erforderlich, während die Aufmerksamkeitszuwendung auf eine neu zu schaffende behindert ist. Dieser Zustand, der wohl nach einer gewissen Zeit, manchmal aber nur schwer überwunden wird, gestattet kaum einen schnellen und häufigen Wechsel in der Aufmerksamkeitsrichtung, wie es die fließende Rede erfordert; der Kranke stockt, klebt an früher Gesprochenem, ohne sich momentan davon befreien zu können. Seine „sukzessive Attention“ ist gestört. Die perseveratorische Fesselung entfaltet ihre hemmende Tätigkeit besonders in der Ermüdung und in der affektiven Erregung (*Ziehen*, *v. Kries*, *v. Sölder*, *Wreschner*, *Ach*, *Glässner* u. a.) und ihr Zustandekommen unter mangelhafter Aufmerksamkeitseinstellung ist besonders bei Kindern während der Erlernung der Sprache zu beobachten. Ein Kind, das schon „Papa“ aussprechen kann, wiederholt dieses Wort auch dann, wenn es aufgefordert wird, „Großmama“ zu sagen.

Bei Fehlleistungen in der Wortwahl tritt die Bedeutung assoziativer Momente in den Entgleisungen auf verwandte Gebiete besonders klar zutage. Oft bemerkt man auch die Neigung, an Stelle präziser Benennungen viel umfassendere Allgemeinbezeichnungen zu setzen.

Die zuletzt erwähnten Erscheinungen bezeichnet *Heilbronner* als der Ideenflucht nahestehend. Ein schneller Wechsel der Objekte der Aufmerksamkeit, wie es *Liepmann* für die Ideenflucht Manischer verlangt, besteht in diesen Fällen jedoch nicht. Wir finden aber ähnliche Anomalien der sprachlichen Ausdrucksformen bei gewissen juvenilen Psychosen. Ein Gemisch von Ideenflucht, Perseveration und Kontaminationen (Verschmelzungen) beschrieb *Stransky* bei der Sprachverwirrtheit der Dementia praecox und erhielt selbst bei Gesunden durch Wegfall der Aufmerksamkeit gleiche Produkte.

## Über Agrammatismus.

### Die agrammatischen Symptome.

Der Name und die Hervorhebung dieser Erscheinungen im Rahmen der Aphasie sind Schöpfungen von *Kussmaul.* Er nannte Agrammatismus oder Akataphasie das Unvermögen, die Worte grammatisch zu formen oder syntaktisch im Satze zu ordnen.

*Pick* bezeichnet als Agrammatismus die „Form des pathologischen Sprechens, in welcher die bei dem grammatischen und syntaktischen Aufbau der Sprache wirksamen Vorgänge in verschiedenartigster Weise gestört oder überhaupt nicht oder nur unvollständig sich vollziehen".

Der Agrammatismus kommt schon bei *Deleuze* (1863) und später bei *Wernicke* vor, aber nur andeutungsweise. Die Bedeutung der agrammatischen Störungen wurde in der vorpsychologischen Zeit beim Studium der Aphasien sehr unterschätzt und vernachlässigt und es gibt Abhandlungen über Sprachstörungen, wie z. B. die von *Bateman,* in denen davon nicht einmal die Rede ist.

*Steinthal* trennte in seinem „Abriß der Sprachwissenschaft" 1871 die syntaktischen Sprachstörungen, denen er nach dem Vorbild von *Aristoteles* den Namen „Akataphasie" beilegte, von den ataktischen und amnestischen und stellte bei ihnen jeden dysphasischen Charakter in Abrede. Bei den syntaktischen Störungen leidet nach ihm das Vermögen, die Gedankenbewegung zur Darstellung zu bringen, was sich durch die Satzbildung vollzieht.

Schon im Jahre 1877, in der ersten Auflage seines Buches über die „Störungen der Sprache", beschäftigte sich *Kussmaul* eingehend mit den von ihm sog. „dysgrammatischen Störungen", die er unter dem Namen „krankhafter Agrammatismus" zusammenfaßte und sowohl den Störungen der Lautbildung als auch ähnlichen Sprachfehlern infolge mangelhafter Schulung gegenüberstellte. Es handelt sich um eine Störung der grammatischen Formung und der syntaktischen Gliederung des Satzes, zu welcher die Wortbeugung (Grammatik), die Wortstellung (Syntax) oder beide (Syntax im weiteren Sinne) erforderlich sind. *Kussmaul,* der sich auch auf frühere ähnliche Beobachtungen von *Gogol* (1873) und *Winslow* bezieht, sah diese Sprachstörungen oft neben amnestischer Aphasie und Paraphasie auftreten und bringt sie mit einem Intelligenzdefekt in Verbindung.

Agrammatismus ist nach der Lehre *Picks* eine intellektuelle Störung, von der Voraussetzung der Linguisten ausgehend, daß Sätze richtig zu bilden eine specifisch geistige Funktion sei. Er beansprucht daher für den Agrammatismus eine Sonderstellung unter den aphasischen Symptomen. Die grammatische Redefertigkeit, die Bildung richtiger Flexionen, Deklinationen und Konjugationen sowie die syntaktisch richtige Satzkonstruktion sind nach *Kussmaul* automatisch gewordene Erziehungsprodukte und pflegen als solche bei Kindern, bei Ungebildeten, bei Taubstummen, in den Sprachen der Naturvölker und bei geistig Defekten zu fehlen; daher ist es erklärlich, wenn neuere Autoren den Agrammatismus als Rückkehr zu einer kindlichen Sprachstufe an-

sehen. Dementsprechend betrachten die Sprachforscher (*S. Meillet* und *Vendryes*) die Grammatik und die Syntax als die vorgeschrittenste Entwicklungsstufe einer Sprache, die daher auch die schwierigste Erlernung repräsentiert, während der bloße Wortschatz im reichlichsten Maße zum Charakteristikum der Sprache der Naturvölker gehört. Tatsächlich wies *Bühler*, der auf die weitgehende Ähnlichkeit des jugendlichen Agrammatismus mit dem durch Herderkrankungen im Gehirn verursachten aufmerksam machte, darauf hin, daß in ihrer Entwicklung gehemmte Kinder im Alter von 5 Jahren noch keine grammatikalisch richtigen Sätze bilden können.

*H. Jackson*, der schon 1890 auf die getrennte Conception der Idee und des Satzes hinwies, wollte alle willkürlichen Gedankenoperationen von einem Vorsatze (preconception) eingeleitet wissen (ähnlich wie das später aufgestellte „dynamische Schema" von *Bergson* oder das Satzschema von *Pick*), welcher der Wortwahl vorausgeht und die Grammatik und Syntax des betreffenden Satzes enthält. Nach *van Woerkom* wird die Idee zuerst als Ganzes koncipiert. Diesem Akte folgt ein psychischer Prozeß von Analyse und Synthese in bezug auf Ort und Zeit; daraus entsteht die Conception des Satzschemas noch ohne Sprachsymbole, der schließlich die Wahl der Worte folgt.

Nach der Auffassung *Picks* ist der Agrammatismus eine der Paraphasie entsprechende Störung, die von der Amnesie der Formwörter und von der amnestischen Aphasie im allgemeinen unbedingt zu trennen ist. Es handelt sich hier um eine Störung der Satzfunktion, des Grenzgebietes zwischen Sprechen und Denken. Die französischen Autoren und nach ihnen *Pick* unterscheiden auch zwischen „Depeschen- und Negerstil (style nègre)", je nachdem die Konjugation erhalten ist oder nicht. Beim letzteren werden die Verba im Infinitiv gebraucht, beim ersteren ist der Satz auf die zum Verständnis unbedingt nötigen Worte reduziert.

Der Depeschenstil des motorisch Aphasischen ist seine Schutzvorrichtung in der Sprachnot (*Isserlin*, *Delacroix*). Bei ihm können oft nur diejenigen stark betonten Worte produziert werden, die das Skelett des Gedankens bilden. Er ist nach *Goldstein* eine ungewollte Einstellung des Kranken auf Energieersparnis, bei welcher nur die zum Verständnis des Ausdruckes unbedingt notwendigen Worte in telegrammartig reduzierter Art verwendet werden. Die Raschheit der Konversation, die den Kranken zwingt, den kürzeren Weg zu wählen, spielt hier oft eine wesentliche Rolle. Hat er Zeit genug sich auszudrücken, wie z. B. im Schreiben, dann treten oft die Erscheinungen des Depeschenstils stark zurück. Anderseits treten nach *Delacroix* sekundäre agrammatische Störungen gelegentlich dann auf, wenn der Kranke sich bemüht, seinen Depeschenstil aufzugeben, was bei ihm Hemmung und Verwirrung hervorrufen kann. Neben diesem echten Agrammatismus oder „Agrammatismus im engeren Sinne" von *Kleist* unterscheiden *Pick* und *Goldstein* auch einen sog. „Pseudoagrammatismus" (Paragrammatismus von *Kleist*). Bei reichlicher Wortverwendung verwechselt der Kranke die grammatischen Formen (Flexionen, Deklinationen u. s. w.) in einer an sich richtigen Satzbildung. Letztere Art ist bei der sensorischen Aphasie und bei allen

Formen von Sprachstörungen zu finden, wo entweder die Wortbegriffe oder das Satzschema eine Beeinträchtigung erfahren (*Goldstein*).

*Heilbronner* zählt den Agrammatismus zu den wichtigsten qualitativen Störungen der Sprache bei erhaltener Sprechfähigkeit (Störungen der Wortwahl) und unterscheidet davon zweierlei Arten: in einem Falle werden geläufige Phrasen mit fehlenden oder spärlichen Worten konkreten Inhaltes (soweit diese nicht Glieder fester Komplexe bilden), im anderen Falle fast ausschließlich Concreta nebeneinandergestellt.

*Goldstein*, wie schon vorher *Kussmaul*, trennt den Agrammatismus infolge Denkstörung von jenem infolge Sprachstörung verursachten. Es existiert nach *Goldstein* eine Grammatik des Denkens und eine syntaktische Ordnung des Gedankens, die der sprachlichen Formulierung vorausgeht. Eine gedankliche Störung kann sich „im Primitivwerden der Satzkonstruktion", wie es bei den transcorticalen Aphasien der Fall ist, äußern. Beim sprachlichen Agrammatismus, einer bei sensorischer Aphasie meist anzutreffenden Erscheinung, geht dem Kranken das Verständnis für die Unrichtigkeit seiner Formbildungen ab, er kann die richtigen von den falschen nicht unterscheiden (sog. „sensorischer Agrammatismus").

*Bonhoeffer* unterschied den Agrammatismus, der bei der Rückbildung der motorischen Aphasie entsteht, von demjenigen, den wir bei der sensorischen vorfinden. Ersterer ist durch das vorwiegende Sprechen mit Hauptwörtern, letzterer durch solches mit Füllwörtern in grammatikalisch annähernd richtiger, aber durch Paraphasie stark entstellter Rede gekennzeichnet.

Die Beziehungen des Agrammatismus zur Paraphasie sind vielfach Gegenstand eingehender Erörterungen gewesen, in letzter Zeit besonders durch *Bonhoeffer*, *Niessl v. Mayendorf* und *A. Pick*. *Liepmann* rechnet sowohl mit der Möglichkeit einer primären Störung einer einheitlichen grammatischen Funktion, als auch damit, daß die agrammatischen Störungen nur eine Teilerscheinung der Paraphasie darstellen können. *Dejerine* hält, wie bereits erwähnt, die Paraphasie und den Agrammatismus für eine Art „sensorische Ataxie" der Wort- und Satzbildung. *Bonhoeffer* bezeichnet ebenfalls beide als wesensgleich, obwohl er auch das Vorkommen von agrammatischen Störungen ohne schwere paraphasische Erscheinungen zugibt.

Die Sonderstellung des Agrammatismus unter den aphasischen Erscheinungen, die *Pick* hervorgehoben hat, und speziell seine Deutung als Störung einer besonderen psychischen, syntaktischen Funktion wird von *Niessl v. Mayendorf* energisch bekämpft. Für ihn ist der Agrammatismus einfach die syntaktische Form der Paraphasie, also ein Defekt im Sprachmaterial, ein Verlust von Erinnerungskomplexen der durch Gewohnheit und Übung erlangten automatisierten Sprachformel. Dagegen nennt er „logische Paraphasie" diejenige Erscheinung der sensorischen Aphasie, „welche als pathologisches Unvermögen auftritt, syntaktisch richtig verbundene Sätze so aneinanderzureihen, daß sie einen Sinn geben, d. h. als sprachlicher Ausdruck logischen Denkens imponieren". Depeschenstil und unrichtige Flexion müssen nicht immer zusammen vorkommen, sie sind vielmehr voneinander unabhängig.

elbst das grammatische Denken kann, wie *Isserlin* nachwies, bei Depeschen-
til ungestört sein und der Kranke, obwohl er nach Telegrammart spricht
ind schreibt, kann im stande sein, jede ihm vorgeführte falsche Form zu er-
ennen und abzuweisen. Zwischen Agrammatismus und Störung der Defekt-
vahrnehmung sind daher gewisse Verbindungszüge zu beachten, wenn man
rwägt, daß der Depeschenstil eine Art natürliche, unbewußte Korrektur, einen
rsatz des defekten Sprachvermögens bildet; der Patient versucht, sich der
ieuen Situation anzupassen (*Pick*, *Eliasberg*).

Nach *Niessl v. Mayendorf* kann der Depeschenstil sowohl bei motori-
cher als auch bei sensorischer Aphasie „aus Zweckmäßigkeitsgründen" ent-
tehen, wenn der Kranke befürchtet, durch Paraphasie seiner Umgebung un-
erständlich zu werden. Das Bestreben nach Verständigung ist also hier die
Jrsache der Störung; doch ist dies nur in den Fällen mit Defektwahrnehmung
nöglich.

Über die Lokalisierbarkeit der Störung und die hierfür in Betracht zu
iehende Gehirnregion gehen die Meinungen der Autoren auseinander. *Ziehen*
ind *Pelz* finden, daß der Agrammatismus überhaupt nicht als eine Sprach-
törung anzusehen ist. Er sei nur von der assoziativen Verknüpfung der
)bjektvorstellungen abhängig (*Ziehen*) und rühre vom Nichtzustandekommen
ines gedanklichen Bauplanes (*Pelz*) her. Die meisten Autoren jedoch be-
rachten diese Störung als die Folge eines Ausfalles umschriebener Gebiete
n der Sprachregion, speziell im Stirn- oder im Schläfenlappen. Und zwar:
*Broadbent*, welcher ungeachtet der bereits von *H. Jackson* geäußerten An-
icht, daß wir eigentlich nicht in Worten, sondern in Sätzen sprechen, be-
anntlich die Annahme eines besonderen „Propositionising centre" mit wenig
Glück vertrat, ebenso *Bonhoeffer*, *Heilbronner* (in seiner letzten Arbeit, 1906),
*Salomonson*, *Forster* (1919) nehmen hierfür Gebiete des Stirnhirns in Anspruch,
vährend die Mehrzahl der Autoren, mit *Sachs*, *Pick* und *Kleist* an der Spitze,
en Agrammatismus als Exponenten einer Läsion im sensorischen Sprach-
elde ansieht. Speziell *Pick* in seiner umfangreichen Monographie erklärt
ich entschieden dafür, daß der echte Agrammatismus stets als Folge einer
chläfenlappenverletzung, der sekundäre oder Paragrammatismus bei motori-
cher Aphasie infolge Stirnhirnläsion auftrete. *Kleist* bestätigt auf Grund
igener Beobachtungen und eingehenden Studiums der Frage größtenteils
ie Meinung *Picks*, findet aber bei Verletzung des hinteren Schläfenlappens
owohl Agrammatismus als auch Paragrammatismus und Störung des gram-
iatischen Verständnisses. *Isserlin* erklärt sich gegen jede lokalisatorische
Möglichkeit, ohne die Beziehungen des Agrammatismus zur motorischen und
ensorischen Sprachregion in Abrede zu stellen. *Maas* kommt nach kritischer
ichtung des vorhandenen Materials auf Grund eigener Beobachtungen, bei
enen die linke Sprachregion ganz oder zum größten Teil durch den
lerd ausgeschaltet war, zu dem Ergebnis, „daß der Agrammatismus da-
urch zu stande kam, daß die Sprachfunktion von der auf niederer Ent-
ricklungsstufe stehenden rechten Hemisphäre ausgeübt wurde". *Maas* hält
s auch für durchaus möglich, daß frühzeitige Ausschaltung der links-

hirnigen Sprachregion ein Verharren der Sprache auf frühkindlicher Stufe bewirken könne[13].

Nach *Goldstein* tritt der Depeschenstil auf, wenn seine „centrale Aphasie" mit einer Läsion des motorischen Sprachfeldes kombiniert ist, „sensorischer Agrammatismus" dagegen bei Kombination mit amnestischer Sprachstörung. Ursache des Agrammatismus kann nach *Niessl v. Mayendorf* eine Zerstörung sowohl der linken Hörsphäre als auch der motorischen Region sein. Das pathologische Wesen der Störung besteht darin, daß „ein identisch gebautes, aber ungeübtes Hirnorgan (die rechte Hemisphäre) für den gewohnterweise spielenden, jedoch durch Erkrankung ausgeschalteten Hirnapparat funktionell eingetreten ist". Dies ist auch ohneweiters einleuchtend, wenn man die natürliche Sprache als Leistung beider Hemisphären ansieht, während die Lateralisierung nach links sich nur auf die komplizierten, hochwertigen intellektuellen Funktionen bezieht. Zur Bekräftigung seiner Anschauung nimmt *Niessl v. Mayendorf* die Fälle von hochgradiger Sprechunfähigkeit bei doppelseitiger Läsion der Hörsphäre. *Liepmann* hat jedoch bewiesen, daß sowohl relativ geringfügige Schädigungen des linken Schläfenlappens als auch beiderseitige Läsionen (geringe Schädigungen der linken, vollständige Zerstörungen der rechten *Wernicke*schen Region) Agrammatismus hervorrufen können.

Die Störungen des grammatischen Verständnisses (*Huisken*), wofür meines Wissens noch keine ausreichenden pathologisch-anatomischen Befunde vorliegen, dürften wohl eher im Schläfenlappen als in der motorischen Sprachzone zu lokalisieren sein.

[13] *C.* u. *W. Stern* fanden, daß das Kind zuerst nur Substantiva, später im Alter von 1 Jahr und 6 Monaten 85% Substantiva und 15% Verba, im Alter von 1 Jahr 11 Monaten 63% Substantiva, 23% Verba und 14% andere Worte gebraucht. Zuerst werden die Substantiva im Singular, die Verba im Infinitiv (flexionslose Zeit) gebraucht, u. zw. letztere sowohl für die Gegenwart als auch für die unmittelbare Zukunft. Für die Vergangenheit hat das Kind um diese Zeit noch keine Bezeichnung. Im Alter von 2 Jahren und 4 Monaten werden die Verba noch im Infinitiv verwendet; nur ganz vereinzelt beginnt die Flexion.

Das Kind bleibt bis zu seinem 3.–4. Jahre unfähig, grammatisch und syntaktisch richtig zu sprechen. Ein längeres Bestehen dieser Unfähigkeit wird als Agrammatismus bezeichnet (*Villiger*, Sprachentwicklung und Sprachstörungen beim Kinde. Leipzig 1911).

*Liebmann* unterscheidet schwereren und leichteren Agrammatismus, je nachdem die Kinder Sätze bilden können oder nicht. Bei ersterem besteht die Sprache fast nur aus Substantiven und Infinitiven (Style nègre der französischen Autoren [Hand geben, Garten gehen u. s. w.]), eine Form, die besonders bei geistig sehr zurückgebliebenen und bei „hörstummen" Kindern vorzukommen pflegt. Sie ist begleitet von auffallenden Störungen der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses und von hochgradiger motorischer Ungeschicklichkeit. Die leichteren Agrammatiker sind wohl im stande, kleine Sätze zu bilden; doch sind die Worte meist flexionslos aneinandergereiht und die kleineren, nicht unbedingt zum Verständnis nötigen Bestandteile der Rede fehlen. Also ein „Telegrammstil", wie bei gewissen Agrammatismen der Aphasischen. Die bei diesen Formen vorkommenden geistigen Ausfallserscheinungen sind gleicher Art, jedoch schwächer ausgeprägt als bei den früher genannten. Einen weiteren Unterschied zwischen beiden Kategorien bildet auch das Verhalten des Nachsprechens, welches nur bei leichterem Agrammatismus möglich ist. Eine Mittelform, oft durch Momente funktioneller Natur (Herabsetzung der motorischen und akustischen Aufmerksamkeit) hervorgerufen, kommt bei älteren Kindern vor und besteht vorwiegend in der Verschrobenheit des Ausdruckes, der Syntax und der Flexion, so daß solche Agrammatische den Eindruck eines Ausländers bieten, der der deutschen Sprache nicht ganz mächtig ist.

## Sensorische Aphasie und Intelligenz.

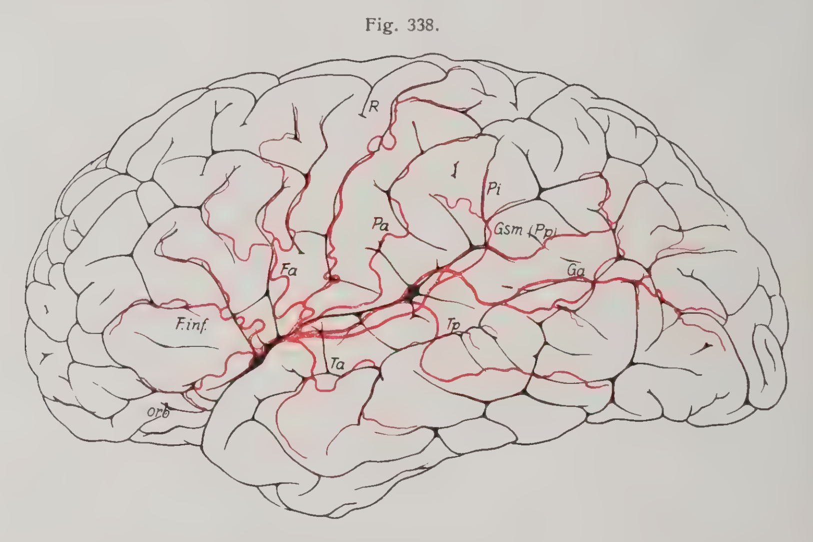
Der *Marie*sche Standpunkt, die echte (sc. *Wernicke*sche) Aphasie sei immer von Denkstörungen begleitet, wird ja bekanntlich nicht von allen akzeptiert und findet besonders in Deutschland, wo Sprachstörungen infolge von Denkanomalien nicht zur eigentlichen Aphasie gerechnet werden, starken Widerspruch. Nichtsdestoweniger ziehen wir es im Interesse der klinischen Auffassung vor, hier auch diejenigen „Betriebstörungen" (*Valkenburg*) auf anderen Gebieten psychischer Wirksamkeit, welche die sensorische Aphasie ständig oder häufig zu begleiten pflegen, anzuführen, insbesondere jene, die das geänderte Verhalten der Kranken zur Außenwelt in typischer Weise charakterisieren.

Die Auffassung *Liepmanns*, entgegen jener *Maries*, daß wir die *Wernicke*sche Aphasie nicht sensorisch nennen, „weil ein Sinn dabei gestört ist, sondern weil es eine Störung ist, die vorwiegend den durch den Sinn vermittelten Aufnahmeakt betrifft", wäre erst dann vollkommen richtig, wenn die letzterwähnte Störung das bedeutendste oder wenigstens dominierende Symptom darstellen würde. Wir wissen aber, daß diese Erscheinung nicht bloß eine vergängliche, sondern auch eine veränderliche ist und erst dann zu einer stabilen wird, wenn entweder beide Schläfenlappen lädiert sind oder der linke in sehr ausgiebigem Maße zu Schaden kam. Die „Worttaubheit", worunter hier sowohl die Schädigung des Wortlaut- als auch des Wortsinnverständnisses gemeint ist, halten wir wohl für eine wichtige Begleiterscheinung, nicht aber für das Wesentliche der Sprachstörung, welches eher von der Paraphasie und Wortamnesie dargestellt ist. Anders bei der *Broca*schen Aphasie (in der ursprünglichen Fassung). Hier ist die motorische Störung das vorherrschende, bis zum Ende verbleibende, sich zuletzt restituierende Symptom.

*Pitres*' Meinung, daß die Paraphasie und die amnestische Sprachstörung etwas Selbständiges, Eigenartiges, nicht mit der Worttaubheit in kausalem Zusammenhange Stehendes sei, hat wohl manches für sich. Wir sehen z. B. — und *Wernicke* selbst hat es zugegeben — daß nach dem Rückgange der perceptiven Affektion die Paraphasie und die Wortamnesie mit den dazugehörigen Schreib- und Lesestörungen länger, ja dauernd zurückbleiben können. Das Wesentliche der sensorischen Aphasie ist also trefflich in der im Deutschen kaum so prägnant wiederzugebenden Definition *Brissauds* der Aphasie im allgemeinen hervorgehoben: „Il y a un défaut de l'adaptation de l'idée au mot et du mot à l'idée" — wovon der 1. Teil (von *Broca* entlehnt) sich auf die expressiven Sprachdefekte, der 2. Teil auf die receptiven bezieht. Dem Kranken ist die willkürliche Mobilmachung des mnestischen Besitzes der Sprache (und mit ihm auch mancher anderen didaktisch erworbenen Fähigkeiten) abhandengekommen. Die eigene Sprache ist ihm fremd und daher unverständlich geworden; in der emissiven Funktion bietet er Ausfallserscheinungen (wie die Wortfindungsstörung, die Paraphasie, den Agrammatismus u. s. w.), die sich, wie andere konkomitierende Störungen (jene der Auffassung der Musik, des Zeichnens), sämtlich auf einen Rückfall auf eine primitive Stufe des Könnens zurückführen lassen.

*Wernicke* legte in seiner Darstellung der sensorischen Aphasie auf das receptive Moment, weil es seiner psychologischen Auffassung besser entsprach, das Hauptgewicht und betrachtete die Störungen des Sprachvermögens erst in zweiter Linie. Doch gibt es mit Ausnahme der subcorticalen keine sensorische Aphasie, bei der die expressive Sprache nicht wesentlich gestört ist. Überdies währt diese Sprachstörung bekanntlich viel länger als jene des Sprachverständnisses, daher hat man eigentlich kein Recht, die sensorische Aphasie als eine streng receptive zu bezeichnen. Sie verdankt diese Benennung nur der aprioristischen anatomisch-psychologischen Auffassung von *Wernicke*, während ihr psycho-physiologischer Mechanismus nach *Piéron* in dem Verluste der dynamischen Erweckbarkeit der Worte liegt. Die Worttaubheit kommt selten allein vor; ihre ungemein häufige Verbindung mit Wortblindheit, die *Wernicke* veranlaßte, gegen die *Kussmaul*sche Trennung dieser 2 Formen aufzutreten, liegt

Fig. 338.




Ursprung und Verlauf der aufsteigenden und der absteigenden Gruppe der Rindenzweige der A. fossae Sylvii. Die aufsteigenden verlaufen in der Tiefe der Furchen (die Arterie für den Gyr. front. inf., Gyr. front. ascend., Gyr. par. ascend. und Gyr. supramarginalis), die absteigenden dagegen senkrecht zu diesen an der Gehirnoberfläche. Die Arterie für den Gyr. angul. (*Ga*) und jene für die *Wernicke*sche Stelle (*Tp*) bilden bei diesem häufigsten Verteilungstypus die Endäste der absteigenden Gruppe.

nicht bloß in der bei wenig im Lesen Geübten besonders hervortretenden Abhängigkeit der Schriftsprache von der Lautsprache, wonach die akustische Wortvorstellung — der klassischen Lehre zufolge — auch das Verständnis der Schriftsprache vermittelt, sondern auch, wie es vor allem die französischen Autoren hervorheben, in der Topographie der arteriellen Irrigation, die es bewirkt, daß ungemein häufig das *Wernicke*sche Gebiet im weitesten Sinne, also mit Einschluß des Gyrus angularis, als ein Ganzes von der Gefäßverstopfung betroffen wird. Es wird hierbei auch sicher die jüngst von *Marburg* beschriebene anatomische Zugehörigkeit des Gyrus angularis zu den oberen Temporalwindungen von Bedeutung sein. Der bei Worttaubheit und Wortblindheit vorhandene Parallelismus im Verhalten des Patienten dem Sprachverständnis gegenüber spricht für die Richtigkeit der Auffassung, daß bei

Aphasie die Sprachfunktion als ein Ganzes zu Schaden kommt und für die Gültigkeit der *H. Jackson*schen Dissolutionsgesetze. In beiden Fällen — sowohl bei der Worttaubheit als auch bei der Alexie — leidet zuerst das Verständnis komplizierter Sätze in ihrer grammatisch-syntaktischen Form und der Kranke konstruiert sich den Sinn des Satzes aus dem Verständnis vereinzelter Worte. Ein oft vorkommendes, häufig geübtes Wort wird bei unkompletter Alexie „an seiner Silhouette", bei der Worttaubheit an seiner eigenartigen Melodie oft als ein Ganzes erkannt. Worte, die ein ähnliches optisches Gesamtbild darstellen, werden im Lesen verwechselt (Paralexie, optische Paragnosie nach *Piéron*), wie dies bei Worttauben bei ähnlich klingenden Worten der Fall ist (akustische Paragnosie von *Piéron*). In dem einen Fall spielt die Form, die Simultanstruktur, in dem anderen die Klangfolge, die Sukzessivstruktur, die Hauptrolle.

Bezüglich des Verhältnisses der verschiedenen Formen der Aphasie, insbesondere der sensorischen, zur Intelligenzstörung müssen wir bemerken, daß *P. Marie*, der in dieser Hinsicht eine führende Rolle spielt, einen Weg eingeschlagen hat, der dem von den klassischen Autoren, vor allem von *Wernicke* und seiner Schule betretenen, gerade entgegengesetzt ist. Während diese letzteren sich bemühten, das Symptomenbild der sensorischen Aphasie von jenem der Demenz zu trennen, kehrt er mit seiner Lehre zu den Zeiten *Baillargers* und *Trousseaus* zurück. Nach *Marie* sind Beziehungen der Aphasie zum geistigen Defekt jedoch nur dann vorhanden, wenn es sich um eine echte, d. h. *Wernicke*sche Aphasie handelt, die einzige, die nach ihm mit einer Schädigung der inneren Sprache einhergeht. Die reine Wortstummheit der Klassiker (*Maries* Anarthrie) und die reine Wortblindheit sind an und für sich frei von Intelligenzstörungen, weil sie durch Herde außerhalb der Sprachzone zu stande kommen, und wenn sie solche leichten Grades bieten, so sind diese nur dem Umstande zuzuschreiben, daß die betreffende Läsion von außen her (bei der Anarthrie von vorne, bei der reinen Wortblindheit von rückwärts her) auf die *Wernicke*sche Zone mehr oder weniger übergreift. Diese reinen oder „äußerlichen Aphasien" weisen also nur insoferne intellektuelle Defekte auf als die Herde, durch die sie hervorgerufen wurden, eine „Action de voisinage" auf die *Wernicke*sche Zone ausüben.

Wir können nach unseren Erfahrungen und nach den in der Literatur niedergelegten, sehr zahlreichen diesbezüglichen Beobachtungen nur insoferne dieser Anschauung beipflichten, als geistige Störungen weit häufiger die sensorischen Formen der Aphasie als andere begleiten (ganz besonders im Anfang) und weil die reinen Aphasien tatsächlich am meisten davon verschont sind. Daß *Marie* die reine Worttaubheit von seinen Betrachtungen ausgenommen hat und daß er sie weder klinisch noch anatomisch anerkennt, haben wir schon erwähnt. Ganz anders ist der Standpunkt *Dejerines*, obwohl auch er der Meinung ist, daß die verschiedenen Arten von Aphasie eine differente Beteiligung an der Intelligenz bieten. Auch er sagt, daß bei Aphasien, die mit Läsion der Sprachzone einhergehen, eine Herabsetzung der Intelligenz vorkommen kann, doch ist diese nach ihm weder konstant, noch dem Symptomenbilde unbedingt zugehörig. Vor allem ist das von *Dejerine* als „Sprachzone" be-

zeichnete Gebiet nicht allein auf die hinteren Partien der zwei ersten Schläfenwindungen, auf die angrenzenden unteren Partien des unteren Scheitellappens und auf den Isthmus temporo-parietalis *Maries* beschränkt, sondern betrifft, mit Ausnahme der Centralwindungen, beinahe das ganze Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media. Da nach *Dejerine* die Lokalisation der *Broca*schen und *Wernicke*schen Aphasie und die der corticalen Wortblindheit darin enthalten ist, müssen wir annehmen, daß nur bei den reinen Aphasien, die nach ihm außerhalb dieses Gebietes lokalisiert sind, eine intakte Intelligenz unbedingt vorzufinden ist. Eine weitere Divergenz in der Ansicht der beiden Forscher besteht darin, daß die Intelligenzstörung nach *Dejerine* eine Nebenerscheinung darstellt, während *Marie* behauptet, daß dieser spezialisierte Ausfall der geistigen Funktionen die alleinige Ursache des *Wernicke*schen Symptomenkomplexes ist.

Bis jetzt hat man in der Fachliteratur viel von Centren und Erinnerungsbildern geschrieben. *P. Marie* hat in jüngster Zeit heftig dagegen polemisiert, mit Argumenten, die sehr gewürdigt werden müssen. *Marie* hält es für nicht erwiesen, daß im Schläfenlappen ein Centrum existiert, dessen beiderseitige Läsion Störungen hervorrufe, die solchen, welche durch Hindernisse im Schalleitungsapparat produziert werden, analog sind. Er bestreitet auch die Existenz des akustischen oder receptiven Wortcentrums *Wernickes* und der akustischen Worterinnerungsbilder, und ersetzt dieses „schematische Machwerk" durch die Annahme eines Gebietes, dessen Zerstörung einen solchen intellektuellen Defekt hervorruft, daß dem Kranken unter anderm auch das Verständnis für die konventionellen Zeichen der Sprache verlorengeht. Der Kranke, der eine Läsion in der *Wernicke*schen Stelle aufweist, ist also nach *Marie* nicht im allgemeinen, sondern in einem besonderen Sinne intellektuell defekt und infolgedessen aphasisch. Nach *Bianchi* dagegen, der eine ganz gegenteilige Meinung vertritt, ist ein solcher Kranker dement, weil ihm die Erinnerungsbilder der Sprachzeichen und daher das Denken mit Worten, das den größten Teil der intellektuellen Arbeit des gebildeten Menschen ausmacht, abhandengekommen ist.

Hinsichtlich der Beziehungen der sensorischen Aphasie zum Denken betonen die meisten Forscher die relative Unabhängigkeit beider Prozesse voneinander, trotz der erwähnten Bestrebungen von *Marie* und *Head*, die Aphasie auf eine intellektuelle Störung zurückzuführen, und jener *Bianchis*, der sich während seines ganzen Lebens mit diesen Beziehungen befaßte, und nicht aufhörte, von einer „aphasischen Demenz" zu sprechen, die er als unerläßliche Begleiterscheinung der sensorischen Aphasie ansah. *Liepmann, Niessl v. Mayendorf* und die meisten übrigen deutschen sowie die italienischen Autoren der Schule *Mingazzinis* vertreten die Ansicht, daß sensorisch Aphasische in der Regel keine solche Einbuße an Intelligenz aufweisen, welche allein hinreichend wäre, die Sprachstörung zu erklären. Darüber ist gar viel, u. zw. von den verschiedensten Seiten, in den Erwiderungen an *Marie* geschrieben und gesprochen worden.

*Barat, Chaslin, Delacroix,* besonders aber *Bianchi* und *Piéron* verdanken wir eingehende Betrachtungen über die Auswirkungen aphasischer Störungen, besonders jener der sensorischen Aphasie, auf das Denken dieser

Kranken, so daß wir uns nicht enthalten können, obwohl dies eigentlich nicht strikte zu unserem Thema gehört, sie wenigstens kurz zu erwähnen. Nach *Bianchi* und *Piéron* ist für die Beurteilung der Folgeerscheinungen der sensorischen Aphasie auf die Intelligenz das vor der Krankheit vorhanden gewesene geistige Niveau der Patienten maßgebend. Je höher die Stufe der früheren geistigen Entwicklung war, desto größer zeigt sich bei sensorischer Aphasie der Ausfall. Der sensorisch Aphasische sinkt infolge seiner Erkrankung, trotz scheinbar normalen äußeren Verhaltens, auf ein bedeutend tieferes intellektuelles Niveau herab als der motorisch Aphasische, schon weil ihm durch den Ausfall oder durch die Beeinträchtigung der receptiven Sprachfunktion die Möglichkeit neuer sozialer Erwerbungen fehlt. Dadurch ist der Kranke nicht bloß außer stande, mittels Sprache und Schrift die Vorgänge der Außenwelt aufzunehmen, womit für ihn die Quelle neuer Akquisitionen versiegt, sondern infolge der bei ihm gestörten inneren Evokation der Worte ist er in einen Zustand versetzt, in dem er die Errungenschaften der Logik und der Wissenschaft kaum mehr verwenden kann, weil alle geistigen Erwerbungen, die an besondere Zeichen (z. B. Rechnen, besonders algebraische Operationen) oder an abstrakte Begriffe gebunden sind, zu Schaden kommen (*Bianchi*).

Es ist eine alte Erfahrung, daß der sensorisch Aphasische, im Gegensatze zum motorischen, nur äußerst selten in der Lage ist, seinen geschäftlichen Obliegenheiten nachzukommen und auch nicht die für den einfachsten Lebensunterhalt erforderlichen Berechnungen durchführen kann. In Gesellschaft bewegt er sich nur außerordentlich schwer und wird auch nicht den täglichen Situationen gerecht. Dies ist kaum, wie vielfach behauptet wurde, durch die Erschwerung des Sprachverständnisses allein erklärlich, weil es weder bei Tauben noch bei nichtunterrichteten Taubstummen der Fall ist; noch weniger kann es auf die Störung der expressiven Sprachfunktion zurückgeführt werden, die bei motorisch Aphasischen meist noch viel größere Dimensionen anzunehmen pflegt. Der Aphasische (sc. sensorisch Aphasische) kann nach *Piéron* in seinem Wesen, in seinen Handlungen, in seinem ganzen Verhalten auf den ersten Blick biologisch und sozial normal erscheinen. Doch hat er einen unleugbaren Verlust erlitten, jenen der Möglichkeit, soziale Neuerungen auf sich einwirken zu lassen, neue Beziehungen anzuknüpfen und als Element der Evolution und des Fortschrittes zu dienen. Ein gefühlsmäßiges, ein auf automatischen und langgeübten Gewohnheiten beruhendes Handeln sowie konkrete Erwerbungen sind ihm noch leidlich möglich; aber diejenigen geistigen Operationen, für die Symbole nötig sind, sowie abstrakte Entwicklungen, welche auf Begriffen beruhen und verbale Verkettungen erfordern, sind ihm unmöglich geworden.

Der geistige Defekt ist also nach *Piéron* und *Bianchi* nicht die Ursache — wie *Marie* es will — sondern die Folge der Sprachstörung. Nach *Delacroix* erfordert die überlegte und intelligente Sprache nicht bloß die Auslösung gewohnter Automatismen und die diesen vorausgehende Intention, sondern auch die Analyse des Gedankens, die Komposition des Satzes und die Überwachung des Parallelismus zwischen Ausdruck und Absicht. Auch darin ist die geistige Tätigkeit des sensorisch Aphasischen beeinträchtigt. Da die Zerstörung der

linken sensorischen Aphasieregion meist nur eine vorübergehende, verhältnismäßig rasch ausgleichbare Störung des Wortverständnisses, dagegen viel länger dauernde Schädigungen der Expressivsprache bewirkt, kommen wir ähnlich wie *Marie*, *Goldstein* und viele andere neuere Autoren zur Annahme, daß der sensorischen Aphasie weniger die Läsion eines „sensorischen" Sprachcentrums, sondern eher eine Schädigung jener höheren erlernten psychischen Leistungen, die wir unter dem Begriffe der Verständigung mittels Symbolen zusammenfassen können, zu grunde liegt. *Henschen* betont in seinem Standardwerke mit Recht, daß das Resultat seiner umfangreichen Untersuchungen speziell an sensorisch Aphasischen darin gipfelt, „daß der Aphasische", wie es auch bei Musik und bei der Rechenfähigkeit der Fall ist, „in bezug auf die Sprache oft auf das Niveau der Urvölker herabsinkt" (Infantilismus der Sprache der französischen Autoren). Diese Kranken verlieren die Sprache der Intelligenz, um nur einige primitivere Formen, vor allem der Affekt-, Gebärden- und Echosprache angehörig, zurückzubehalten, die möglicherweise als Ausdruck der Vermittlung der inferioren Gehirnhälfte, der rechten oder der noch intakt gebliebenen Systeme anzusehen sind.

## Sensorische Aphasie und Musik.

Es gehört nicht in das Gebiet dieses Aufsatzes, die Störungen der musikalischen Fähigkeiten eingehend zu erörtern. Wir wollen diese nur insofern kurz erwähnen, als sie in Beziehung zu den Ausfallserscheinungen der Lautsprache stehen, bei der ja nicht bloß artikulatorische, sondern auch exquisit musische Bestandteile in Betracht kommen.

Der erste Fall von Aphasie mit Erhaltensein der Singfähigkeit wurde 1865 von *Bouillaud* mitgeteilt. Diesem folgte 1866 einer mit „musikalischer Alexie" von *Proust* und schließlich veröffentlichte *Grasset* 1878 eine neuerliche Beobachtung von beinahe vollständiger Wortstummheit bei erhaltenem Vermögen, auch mit Text zu singen. Derjenige jedoch, der sich zuerst in systematischer Weise mit den Störungen des musikalischen Vermögens befaßte und sie als Analogon der Aphasien betrachtete, war *Charcot* (1883—1884 in den von *Miliotti* veröffentlichten Vorlesungen), dem wir die erste Publikation von „instrumentaler Amusie" (von ihm „Aphasie musicale" genannt) ohne Aphasie und mit Unfähigkeit, Notenschrift zu kopieren, verdanken. Doch handelte es sich bei diesem berühmt gewordenen Falle — der Patient war Posaunenbläser und stand gleichzeitig bei *Massenet* als Kopist in Verwendung — um einen Paralytiker im Initialstadium. Die bei diesem vorhandene Dissoziation zwischen Aphasie und Amusie hatte *Charcot* veranlaßt, für die Musik andere Centren als für die Sprache anzunehmen und gemäß seiner Aphasielehre akustische, visuelle, artikulatorische, graphische und mimische Erinnerungsbilder selbständiger Art zu postulieren. Ihm folgten *Brown-Séquard* und *Kast* (1885), letzterer wie *Ballet* (1886) in bezug auf die Beurteilung der „Störungen des musikalischen Gehörs bei Aphasischen" ganz im Banne der *Charcot*schen Lehre, ferner *Knoblauch* (1888), *Wallaschek* (1891) und *Blocq* und *Onanoff* (1892), welche zahlreiche Amusietypen beschrieben, die sie dem be-

kannten Aphasieschema von *Lichtheim* anpaßten. Noch im Jahre 1892 unterscheidet *Brazier* in seiner bemerkenswerten Monographie komplizierte und einfache Amusien, je nachdem alle Qualitäten des musikalischen Gedächtnisses oder nur eine spezielle Art zerstört sind, und unterteilt die einfachen in receptive (akustische und visuelle) und in emissive (Gesang, Musikschreiben, Instrumentalspiel). *Ingegnieros'* Vorschlag (1907) geht dahin, diejenigen seltenen Amusien, die ohne Aphasie vorkommen, als „rein", die von Aphasie begleiteten dagegen als „kombiniert" zu bezeichnen. Totale Amusien nennt man nach ihm solche, bei denen das musikalische Ausdrucksvermögen in seiner Gänze gestört ist, während bei den „partiellen" nur einzelne Elemente desselben zu Schaden kommen.

Die uns am meisten interessierende Musiktaubheit („sensorische Amusie" der französischen Autoren) ist seit langem bekannt und dadurch charakterisiert, daß der davon Betroffene die Fähigkeit verliert, gehörte Töne und Melodien aufzufassen; er empfindet sie meist als bedeutungslose Geräusche. *Brazier, Lichtheim, Wernicke, Ireland, Edgrén, Ferrand, Bernard* haben Fälle dieser Art ausführlich mitgeteilt, *Frankl-Hochwart* beobachtete sie zusammen mit sensorischer Aphasie. *Charcot* beschrieb in klassischer Weise die „musikalische Alexie", bald darauf folgten *Finkelnburg, Bernard, Hospital, Brazier. Dejerine* fand sie gewöhnlich mit Wortblindheit kombiniert. Diese „lokalisatorisch-centralistische" Auffassung, die jahrzehntelang die Lehre von der Amusie beherrschte, erreichte mit dem Erscheinen der Monographie *Henschens* ihren Höhepunkt, obwohl schon vorher die von *Monakow* und *Marie* inaugurierte psychologisch-biologische Forschungsrichtung, die gegenwärtig in *Goldstein* und *Head* ihre Hauptvertreter findet, die Aufmerksamkeit der Untersucher auf die Notwendigkeit einer nicht voreingenommenen und durch schematische Vorstellungen nicht eingeengten symptomatologischen Forschung lenkte und vor gewagten Lokalisationsversuchen warnte, indem sie auch hier die Störung der Funktion als ein Ganzes in den Vordergrund rückte.

Die Sprache der Töne, bekanntlich viel älter als die artikulierte Sprache, war ursprünglich auf die Schilderung emotiver Zustände beschränkt. Die sprachliche Artikulation entstand nach *Spencer* aus den primitiven gesanglichen Modulationen, die als Ausdruck der Gefühle und als Nachahmung natürlicher Vorgänge produziert wurden. Die Scheidung in artikulierte Sprache und Gesang erfolgte später. Daß verschiedene Gehirnorgane für diese zwei seelischen Ausdrucksweisen von den Autoren angenommen werden, verdanken wir dem Umstande, daß diese Fähigkeiten durch Krankheit verschieden betroffen werden können. *Bianchi* rechnet nicht bloß die Lautsprache, sondern auch die Melodie zu den symbolischen Fähigkeiten; der Unterschied ist aber unseres Erachtens ein gewaltiger. Der Symbolismus der Musik, insoweit von einem solchen die Rede sein kann, liegt mehr in der Empfindung und ist kein so konventioneller wie bei der Laut- und Schriftsprache. Als Sprache betrachtet ist die Musik nicht bloß die natürliche und die älteste, sondern auch eine universelle, u. zw. auch dann, wenn sie in ihrer höchstentwickelten Form, in der intellektuellen, der Wortsprache am nächsten steht. Darin liegt auch der Grund

für die Möglichkeit, daß diese beiden Äußerungsformen, Sprache und Musik, sowohl neben- als auch miteinander zur Geltung kommen können. *Bianchi*, *Dupré* und *Nathan* bestehen mit Recht auf der Unterscheidung — auch im klinisch-pathologischen Sinne — zwischen der Volksmusik, die ein primitives Gepräge aufweist, und der höherentwickelten individuellen musikalischen Leistung vorwiegend deskriptiver Art, wozu wir noch eine dritte Gruppe zählen möchten: jene konventionelle Musik (Signale, gewisse Tänze, Lieder u. dgl.), die vermöge ihres ausgesprochen symbolischen Charakters der Lautsprache am nächsten kommt[14]. Wenn wir, nach *Dupré* und *Nathan*, von einer „musikalischen Sprache" reden wollen, so ist das diejenige, welche mit Hilfe der Stimme oder der Instrumente entweder durch affektive Betonungen erweckte emotive Zustände ausdrückt oder Objektsvorstellungen vorwiegend durch Nachahmung natürlicher Geräusche hervorruft. Ihr Wesen besteht in der Intonation, ihr bestes Beispiel sind die onomatopoetischen Äußerungen der Kinder und der primitiven Völker. Durch Hinzukommen der Artikulation entstand die Lautsprache, die dann ihren internationalen Charakter verlor. Beide Spracharten sind aber normalerweise zur gegenseitigen Ergänzung innig miteinander verschmolzen; denn mit jeder konventionellen Sprache ist ein musisches Element verbunden, welches *Brissaud* 1895 treffend als „chanson du langage" bezeichnet hat. Jeder artikulierte Satz hat, je nach dem affektiven Gehalt der betreffenden Äußerung, seine charakteristische Melodie; die Sprache ist nach *Brissaud* eine „chanson articulée".

Artikulation und Betonung verhalten sich bei aphasischen Störungen häufig verschieden; auch hier trennt die Krankheit diese zwei Elemente voneinander, u. zw. je nach dem Grade ihrer funktionellen Wertigkeit. Das affektive bleibt für gewöhnlich länger bestehen als das konventionelle; dem Kranken können die Worte fehlen, während die Sprachmelodie sowohl in receptiver als auch in emissiver Hinsicht bestehen bleibt (*Piéron*). So gibt

---

[14] Wenn also *Dupré* und *Nathan* sowie *Ingegnieros* das musikalische Ausdrucksvermögen eine sprachliche Funktion („langage musical") nennen, so ist dies nur mit gewissen Einschränkungen zu billigen. Denn die Musik in ihrer einfachsten Form ist wohl als eine emotive Sprache zu betrachten und diesbezüglich mit der Mimik und gewissen affektbetonten Äußerungen in eine Reihe zu stellen; sie wird aber nur dann zu einer echten symbolischen Funktion, wenn sie bestimmte konventionelle Äußerungen (Signale, Hymnen u. dgl.) darzustellen hat oder wenn sie mit den graphischen Ausdrucksmitteln der Noten in Verbindung gebracht wird, was nicht immer der Fall ist. Der Unterschied zwischen Singen und Sprechen liegt also in dem primitiveren, ausdrucksmäßigen Vorgange, den das Singen darstellt (*Goldstein*), was uns das Erhaltensein der Singfähigkeit auch bei vollständiger Sprachstummheit (wie in den von *Liepmann* und von *Marburg* gebrachten Fällen) ohne Inanspruchnahme einer getrennten Lokalisation zu erklären vermag. Mit dem Überschreiten der Grenzen des Gefühlsmäßigen und der bloß affektiven Darstellung, mit der Vervollkommnung zu einer besonderen, durch lange Übung erworbenen Spezialfähigkeit von höherem künstlerischem Gepräge gelangt die Musik in die Reihe der anerzogenen Darstellungsfunktionen und kommt dadurch der Lautsprache wohl näher, ohne jedoch denjenigen Grad von Symbolisierung zu erreichen, die der letzteren eigen ist. Daher sind der Parallelismus zwischen Sprache und Musik und die Analogie in ihren Störungen wohl nicht so ausgeprägt, wie es die früheren auf die klassische Schule eingestellten Autoren (*Charcot*, *Knoblauch*, *Wallaschek*, *Ingegnieros*, *Wysman* u. a.) angenommen hatten.

es motorisch Aphasische, besonders die „reinen“, wie auch Pseudobulbäre, bei denen die Intonation allein übriggeblieben ist und die Sprache ersetzt, bei welchen also die Rede nach *Brissaud* eine Art „Lied ohne Worte“ darstellt. Bei den sensorischen Aphasieformen ist in den meisten Fällen der Tonfall der sprachlichen Äußerungen des Patienten richtig, obwohl die ausgesprochenen Worte falsch oder verstümmelt produziert werden; bei Taubstummen und Tauben ist dagegen die Sprachmelodie verändert, was für ihre Abhängigkeit vom akustischen Faktor zeugt (*Piéron*). Die rhythmische Betonung, die Modulation, als phylogenetisch und ontogenetisch älterer Besitz, leistet also dem die Aphasie bewirkenden Zerstörungsprozesse viel mehr Widerstand als die neuere Erwerbung der Artikulation. Der Rhythmus, der in den musikalischen Darbietungen der primitiven Völker (Negermusik) noch heute eine dominierende Rolle spielt, ist auch die erste „musikalische“ Erwerbung des Kindes. In den Lallmonologen der Kinder und in ihren ersten lautlichen Wiederholungen der Sprache der Erwachsenen sind als ursprüngliche musikalische Elemente der Tonfall und der Rhythmus unverkennbar. Auf diesem primitiven musikalischen Unterbau wird erst später der assoziativ verknüpfte Inhalt der Worte als gebräuchlichstes Ausdrucksmittel für Ideen herausdifferenziert und ausgebaut (*Walthard*). Aus dem Gesagten erhellt wohl die große Bedeutung der Erfassung des Rhythmus für das Musikverständnis, wobei nicht zu übersehen ist, daß die rhythmische Funktion auch durch Herde außerhalb des Schläfenlappens beeinträchtigt werden kann (*Goldstein*).

Ferner ist die Ansicht *Patrizis* wohl berechtigt, nach welcher schon nach der besonderen Qualität der ausgefallenen musikalischen Leistung eine verschiedene Lokalisation zu postulieren ist, u. zw. eine solche in beiden Hemisphären für die emotive, eine solche in der überwertigen dagegen für die intellektuelle Musik. Dies stimmt auch mit den klinisch-pathologischen Ergebnissen überein, die für eine lateralisierte Vertretung der höheren musikalischen Funktion sprechen. Dieselbe Bedeutung kommt dem häufigen Auftreten von Störungen des höheren musikalischen Auffassungsvermögens bei sensorischer Aphasie und dem Ausfallen des Notenlesens bei Alexie wie dem Vorhandensein instrumentaler Amusie bei Sprachstörungen motorisch-apraktischen Charakters zu, während anderseits, wie bereits erwähnt, bei den meisten Formen von Aphasie das natürliche musische Element der Sprache, die Intonation, erhalten bleibt. *Dupré* und *Nathan* stellen sogar bei Störungen der Lautsprache die Ersatzmöglichkeit durch die elementare musikalische Sprache (Intonation) förmlich als Gesetz auf: „die Ruinen der Wortsprache können mit Hilfe des Gesanges bei manchen Aphasischen noch gestützt werden.“

Das Studium der amusischen Erscheinungen empfiehlt sich immer bei jenem der Aphasien, weil die „innere musikalische Sprache“, die bekanntlich individuell ganz verschieden ausgeprägt ist, bei manchen, wie z. B. bei Komponisten, eine besonders elektive Bedeutung für die Äußerung ihrer Gedanken und Gefühle erlangen kann. Man hat in der Blütezeit der Schemen wiederholt versucht, einen Parallelismus zwischen Amusie und Aphasie herzustellen (*Wallaschek*, *Ingegnieros*), obwohl, wie *Henschen* in seinem

historischen Überblick ausführt, bereits älteren französischen Autoren (*Béhier, Falret, Bouillaud*) die Unabhängigkeit der Amusie von der Aphasie aufgefallen war. Denn schon aus ihren Beobachtungen ging hervor, daß auch bei den schwersten Sprachstörungen das musikalische Ausdrucksvermögen intakt sein kann. Das nicht seltene Zusammentreffen beider Störungen jedoch und die seinerzeitige Auffassung des Gehirns „als eine Art physikalischen Apparates, in welchem sich durch gewisse Mechanismen sensorische und motorische Funktionen gegenseitig auslösen" (*Teufer*), führte zur Annahme der Analogie zwischen musischen und aphasischen Störungen, unter Vernachlässigung des ungemein wichtigen Faktors der Veranlagung und der doch bedeutenden Verschiedenheiten im musikalischen Receptions- bzw. Emissionsmechanismus im Vergleiche zu jenem der Sprache. So unterschied man auch hier sensorische und motorische Formen, eine musikalische Alexie und Agraphie (*Wallaschek*), ja sogar Amusien durch Läsion der intercentralen Assoziationsbahnen, wie dies aus den Schemen von *Wysmann, Knoblauch, Ingegnieros* u. a. ersichtlich ist. Gröbere Ausfallserscheinungen in der Reproduktion im Vergleiche zu jenen der Spontanproduktion ließen sogar den Gedanken einer Leitungsamusie s. s. (ähnlich der vielbestrittenen Leitungsaphasie) auftauchen. Eine „amnestische Amusie", als Analogon der gleichbenannten Aphasieform, wurde schon von *Wallaschek* theoretisch gefordert und von *Pötzl* im Zusammenhang mit Erschwerung der Namenfindung wiederholt beobachtet.

*Blocq* und *Onanoff* fassen die Störungen des musikalischen Vermögens in die einfachere Formel der receptiven oder sensorischen und der expressiven oder motorischen Amusie zusammen. Zur ersteren gehören die Musiktaubheit und die musikalische Alexie, zur letzteren die motorische Amusie s. s., die musikalische Amimie (Unmöglichkeit Instrumente zu spielen) und die musikalische Agraphie.

Eine ähnliche Einteilung finden wir auch bei *Ingegnieros*, der für die erwähnten verschiedenen Formen eigene Centren annimmt, welche sich zu den Sprachcentren wie ein Teil zum Ganzen verhalten, somit als eine Art „Unterabteilungen" des Centrums der Worttaubheit, Wortblindheit, der motorischen Aphasie und Alexie angesehen werden. Die Lage des Centrums für die instrumentale Amusie dagegen ist keine konstante und wechselt innerhalb der motorischen Region, je nach der für das Spiel des betreffenden Instrumentes erforderlichen Art der Bewegungsfertigkeit.

Die sensorische Amusie besteht nach *Teufer* darin, daß die Kranken die Fähigkeit verlieren, „die Töne und ihre Zusammensetzungen in ihrer musikalischen Bedeutung zu erkennen — sie werden unmusikalisch". Der sensorisch Amusische erkennt die Musik als solche — besonders wenn, wie in den meisten Fällen, die Rhythmusempfindung weiterbesteht — vermag aber nicht ihm früher bekannt gewesene Melodien, Signale u. dgl. wieder zu erkennen.

Im Falle von *Quensel* und *Pfeifer*, für den die Musik ein „scheußlicher Lärm" geworden war, entstand das Krankheitsbild der reinen sensorischen Amusie infolge einer Schußverletzung am r e c h t e n Scheitelbein; von den betreffenden Autoren wurde eine Contrecoupwirkung im linken Schläfen-

appen und anatomisch eine doppelseitige Schädigung der centralen Hörtrahlung, vorwiegend an den lateralen Abschnitten der Querwindung, angenommen. Doch fehlen noch zur Bekräftigung einer solchen Auffassung beweisende Sektionsbefunde.

Auch *Kleist* ist auf Grund seiner Fälle von Kriegsverletzungen der Meinung, daß der centralen Tontaubheit meist doppelseitige Herde in den Querwindungen zu grunde liegen, wobei er die Ansicht vertritt, daß eine einseitige völlige Zerstörung, kombiniert mit teilweiser Schädigung der anderen Seite, zum Zustandekommen des Krankheitsbildes genügt.

In Übereinstimmung mit der Paraphasie finden wir auf musischem Gebiete die „Paramusie", die *Teufer* als das Verwechseln von Tönen und Tongruppen definiert. Er unterscheidet eine motorische und eine sensorische Paramusie; bei der ersten bildet der Kranke falsche Töne, bei der zweiten werden die Töne in einer anderen Höhe appercipiert, als sie tatsächlich erklingen. *Marcus* beschrieb einen Fall von „sensorischer Paramusie" bei Herdläsion im linken Temporallappen vor der *Wernicke*schen Stelle, allerdings bei einem allgemeinen senilen Gehirnprozesse, welch letzterem er die ganze Bedeutung der Ausfallserscheinung zuschreibt. Als Analogon der Paralexie und Paragraphie erwähnen die Autoren auch ähnliche Störungen des Notenlesens und des Notenschreibens. Die nähere Betrachtung der von uns erwähnten Trennung der emotiven und deskriptiven Musik und das Ergebnis der klinisch-pathologischen Tatsachen machen eine solche Einteilung der Autoren, die nur zu didaktischen Zwecken dienen kann, illusorisch und veranlassen uns, auch die Amusien, wie die Aphasien, mehr als es bisher stattfand, vom Standpunkte der Funktionsstörung aus anzusehen. Es genügt nicht, wie es in den relativ wenigen Fällen der Literatur geschehen ist, eine mehr oder minder ausführliche Prüfung der sensorischen oder motorischen musikalischen Tätigkeit vorzunehmen, es muß vielmehr die genaue Qualität des Ausfalles analysiert werden. Es müssen auch die früheren musikalischen Eignungen — die bekanntlich individuell sehr verschieden sind — die diesbezügliche vorhergegangene Ausbildung, sowie die etwaige Ausübung des Erlernten in Betracht gezogen werden, wobei allerdings die Schwierigkeit der Verständigung mit dem Kranken, besonders bei Temporallappenaphasien, sehr in die Wagschale fällt.

*Henschen* hat auch ausführlich dargelegt, daß es sich bei Aphasie und Amusie um artgetrennte Typen handelt, was ja ohne weiteres begreiflich erscheint, wenn man bedenkt, daß die Musik die emotive Sprache in des Wortes vollster Bedeutung ist und daß, wenn sie auch durch Bildung und Erziehung ein symbolisches Gepräge erlangt, dies doch grundverschieden von dem Vorgange bei der Sprache ist. Schon aus denkphysiologischen Argumenten ist also eine separate Schädigungsmöglichkeit der Sprache und des musikalischen Vermögens begreiflich. Beiden gemeinsam sind jedoch der Rhythmus — eine ausgesprochen motorische Erscheinung — und die sog. Sprachmelodie.

Zwischen den passiven receptiven Vorgängen und den aktiven motorischen finden nach *Dupré* und *Nathan*, ähnlich wie bei der Lautsprache, die physiologischen Operationen der „musikalischen inneren Sprache" statt, die der musika-

lischen Ideation entspricht. *Pötzl* nennt sie die „innere Musik“, das musikalische Innenleben. Sie kann bei Störungen der musikalischen Reception und Produktion entweder unversehrt (wie im Falle *Edgréns*) oder ebenfalls affiziert sein. Es schwebt also den Autoren hier eine ähnliche Unterscheidung der Amusien vor, wie wir sie bei *Dejerine* in den Aphasien vorfinden. Die Grundlagen zu diesem innerlichen Vorgang werden vom sensorischen Material, von seiner assoziativen Tätigkeit mit der Gesamtpsyche und von der individuellen kombinatorischen Einbildungskraft gebildet. Ihre elementaren Komponenten bestehen aus der Intonation als gefühlsmäßiges und aus der Imitation als deskriptives Element, welche in unendlich vielen Kombinationen vorkommen. Ein großer Teil der Menschen percipiert in der Musik nur das rein motorische Element, den Rhythmus, als den Takt und den Gang des dargebotenen Stückes: es sind die motorisch Eingestellten nach der Einteilung *Charcots* auf Grund der Prävalenz bestimmter „Typen“ in der inneren Sprache und die Primitiven. Es gibt aber „Gehörsmenschen“, bei denen die Vorherrschaft der akustischen Bilder eine so hervorragende ist, daß für sie, besonders zur Äußerung von Gefühlszuständen, die Musik die Stelle einer elektiven Sprache einnimmt. Die meisten jedoch scheinen zu den akustisch-motorisch Veranlagten zu gehören, da bei ihnen die akustischen und kinästhetischen Bilder den ältesten Gedächtnisbesitz ausmachen.

Als konstituierende Elemente der Musik sieht *Henschen* außer dem Rhythmus, der Tonempfindung und der Melodie die musikalischen Geräusche und die musikalischen Nuancierungen (Intonation, Akzentuation) an, wovon die drei ersten die wichtigsten sind. Der deutsche Sprachgebrauch bezeichnet nach *Teufer* als rhythmisch „solche Vorgänge, welche in einer bestimmten immer wiederkehrenden Aufeinanderfolge sich dem Gehör, dem Sehen oder dem Gefühl bemerkbar machen“. Das Rhythmusgefühl wurzelt nach *Teufer* in dem Bestreben der Menschen, die Multiplizität der Eindrücke behufs leichterer Faßlichkeit in eine gewisse Ordnung zu bringen, d. h. sensorisch zu registrieren. Nach *Henschen* ist der Rhythmus „ursprünglich ein kinästhetisches, ein muskuläres Gefühl“, dessen corticale Repräsentation in der Nähe der Rinde des Muskelgefühles und der Muskelvorstellungen im Scheitellappen, u. zw. in der großen Parietalwindung zu suchen ist.

Nach *Henschen*, *Dupré*, *Nathan* u. a. stellt das Rhythmusgefühl eine selbständige Gehirnfunktion dar. *Teufer* nimmt sogar ein spezielles Tonklang- (oder musisches) Centrum und ein solches für Rhythmus an. Zur musikalischen Reception sind also nach ihm, im Gegensatz zur sprachlichen, zwei verschiedene „Centren“ erforderlich, die er in die sensorische Sphäre verlegt. Nach einigen in der Literatur vorhandenen Beobachtungen können perceptive und emissive Störungen des Rhythmus vorkommen. Er geht, wie erwähnt, bei Aphasie nur selten verloren. Seine isolierte Aufhebung bei sensorischer Amusie kam nur außerordentlich selten vor (Fälle von *Edgrén* und von *Agadschanianz*), im Gegensatze zur Fähigkeit, Töne zu erfassen und Melodien zu verstehen, die häufig eine Schädigung erfährt. Das Erhaltenbleiben der Rhythmusauffassung ist ungemein wichtig, weil ein sensorisch-amusischer Kranker Melodien bloß an

hren rhythmischen Bestandteilen erkennen kann. Die Anteilnahme des Rhythnus sowohl beim musikalischen Verständnis als auch bei der Produktion ist edoch eine sehr verschiedene. Nach *Bücher* besteht die Musik der Naturvölker nur aus dem Rhythmus und eine gewisse inferiore Volksmusik (Gassenhauer, Schlager, Jazz) ist vorwiegend auf Rhythmuseinwirkungen aufgebaut, wobei die tonalen und harmonischen Komponenten relativ wenig in Betracht kommen (*Teufer*). Je höher die musikalische Entwicklung des Individuums oder des Volkes ist, desto mehr kommen die tonalen Zusammenhänge als Folgen von ntervallen, als Melodien zur Geltung; nur diese machen eigentlich den höheren Gefühlswert der Musik aus. Dementsprechend finden wir bei destruierenden Affektionen zuerst einen Ausfall der Melodie bei Bestehen des Rhythmus, sowohl in der Reception als auch in der Produktion; der Rhythmus leistet im Gange des Rückbildungsprozesses am längsten Widerstand.

Auch hinsichtlich der Lokalisation gehen die Meinungen weit auseinander. Insbesondere ist die Frage der links- oder rechtsseitigen Präponderanz oder der beiderseitigen Vertretung bei den musikalischen Leistungen stets eine vieldiskutierte gewesen. Das vorhandene Material betrifft sowohl einseitige wie beiderseitige Läsionen. Die ersten von *Dupré* und *Nathan* angeführten Autopsien von Musiktaubheit (Fälle von *Bernard, Edgrén, Pick, Oppenheim, Liepmann*) boten sämtlich Herde in den vorderen Partien der ersten und zweiten Schläfenwindung entweder links oder rechts, manche auch auf beiden Seiten (*Edgrén*), während bei den Fällen von motorischer Amusie von *Oppenheim, Pick, Dejerine* und *Finkelnburg* die Temporalwindungen unversehrt waren. Die motorisch-musischen Funktionsstörungen (Melodienstummheit) lokalisiert *Kleist* im oberen Teil des Fußes der dritten linken Stirnwindung, *Henschen* dagegen das Unvermögen zu singen (von ihm als „Avocalie“ bezeichnet) im unteren Teile der Pars triangularis derselben Windung.

Die auffallende Erscheinung, daß die bei den Patienten am leichtesten zu prüfende musikalische Fähigkeit, das Singen, in den Fällen von *Mendel, Ludwig* und *Max Mann, Rohardt, Jossmann* bei Verletzung des rechten Stirnhirns (zweite Frontalwindung) gestört war, daß auch sonstige amusische Störungen, wie der Fall von motorischer Amusie von *H. Brunner*, eine rechtsseitige Hemisphärenläsion aufwiesen und daß es sich im Fall von *Herrmann* um einen Tumor im linken Pulvinar Thalami, also einen raumbeengenden, wohl auf beide Hemisphären und auf den Balken einwirkenden Prozeß handelte, spricht gewiß für die Notwendigkeit der Intaktheit beider Gehirnhälften für die einfachste produktive musikalische Leistung, für welche als natürliche Funktion keine besondere Lateralisierung zu erwarten ist. Auf Grund solcher Argumente betont *Goldstein*, „daß für den Ablauf des motorischen Aktes beim Singen eine Zusammenarbeit beider Hemisphären notwendig sei“. Er betrachtet auch auf Grund psychologischer Erwägungen die Anteilnahme der rechten Hemisphäre in der Musik für stärker als in der Laut- und Schriftsprache; doch erklärt er sich keineswegs für einen streng lokalisatorischen Standpunkt, sondern eher für einen funktionellen, indem er

das häufige Erhaltensein des Singens bei Aphasie der verschiedenen physiologisch-psychologischen Wertigkeit der primitiveren Leistung des Singens gegenüber derjenigen des Sprechens zuschreibt.

Doch ist die Bearbeitung der expressiven Amusie nicht unsere Aufgabe, umsoweniger als wir uns darauf beschränken wollen, die Beziehungen der Störungen der musikalischen Fähigkeiten und besonders das Verhalten der musischen Elemente der Sprache zur Temporalaphasie kurz zu beleuchten.

Wenn wir nun zu den Störungen der Musikauffassung übergehen, so werden diese von den älteren Autoren (*Edgrén, Pick, Probst* u. a.) im vorderen Teil der ersten linken Schläfenwindung lokalisiert. *Probst* verlegt ferner das musikalische Lesecentrum nächst demjenigen der Worte. Er gibt aber auch die Möglichkeit individueller Varianten und des vikariierenden Eintretens derselben Region in der rechten Hemisphäre zu. *Henschen* lokalisiert die sensorische Amusie im Pol des linken Schläfenlappens. *Kleist*, der allerdings erwähnt, daß bei gewissen Menschen gelegentlich auch die rechte Hemisphäre im Melodiesingen die leitende sei, verlegt die Musiktaubheit in das mittlere Drittel der ersten Schläfenwindung, was das häufige Vorkommen dieser Störung bei reiner sensorischer Aphasie erklären würde. Große Differenzen sind unter den Autoren auch bezüglich der beteiligten Hemisphäre zu finden. Für die rechte haben sich auf Grund ihrer Befunde bezüglich der motorisch-amusischen Störungen *Ludwig* und *Max Mann, Forster, K. Mendel, Rohardt* u. a. erklärt, eine Meinung, die lange vorher von *Gowers* ausgesprochen wurde, während *Edinger* bei vollständiger operativer Entfernung des rechten Schläfenlappens das Musikvermögen intakt fand und *Henschen* auf Grund seiner sehr umfangreichen Forschungen auf diesem Gebiete eine Bevorzugung der rechten Hemisphäre für die musikalischen Fähigkeiten ablehnt. Nach *R. A. Pfeifer* „scheint Unversehrtheit der Hörstrahlung bzw. Hörsphäre links Voraussetzung für die Unversehrtheit des Musiksinnes zu sein. Totale Unterbrechung der Hörstrahlung bzw. Zerstörung der Hörsphäre links hat Amusie zur Folge, u. zw. trotz Erhaltenseins der Perceptionsfähigkeit der kontinuierlichen Tonreihe mittels der anderen Hemisphäre“. *R. A. Pfeifer*, der bekanntlich eine centrale Lokalisation der Töne je nach ihrer Höhe annimmt, führt manche Fälle von sensorischer Amusie auf eine Tontaubheit infolge der Zerstörung der zur Auffassung der tiefen Töne notwendigen Gehirnpartien zurück. Diese Kranken sind dann noch im stande, Instrumente in hoher Tonlage zu spielen, können pfeifen, aber nicht singen, da das Pfeifen für gewöhnlich 1—2 Oktaven höher erfolgt als das Singen. Alle in der Literatur für das Überwiegen der rechten Hemisphäre herangezogenen Fälle betreffen jedoch, nach *Pötzl*, frontale bzw. fronto-parietale Herde und selbst der Fall *Marburgs*, der für eine Über- oder wenigstens Gleichwertigkeit der rechten Hemisphäre bei der emissiven musikalischen Funktion sprechen soll, betraf einen linksseitigen Stirnscheitellappenabsceß.

Dagegen bewirkt nach den von *Henschen* gesammelten Fällen die Zerstörung der ganzen ersten Temporalwindung links keine völlige und

bleibende Tontaubheit. Auch *Marie* und *Sainton* sowie *Cramer* fanden intaktes musikalisches Vermögen selbst bei hochgradigen Läsionen der linksseitigen Temporalwindungen und *Monakow* nimmt für die Musiktaubheit symmetrische Läsionen in beiden Schläfenlappen in Anspruch. Diese Annahme wird noch durch den Umstand bekräftigt, daß in *Quensels* und *Pfeifers* Fall von reiner sensorischer Amusie doppelseitige Herde vermutet wurden und daß in jenem von *Marcus* (sensorische Paramusie) das Hauptgewicht nicht auf die linksseitige Schläfenlappenläsion, sondern auf die diffuse Affektion der Rinde beider Hemisphären gelegt wird. Überdies bildet das konstante Vorkommen von Musiktaubheit bei fast allen Fällen von subcorticaler sensorischer Aphasie infolge bilateraler Läsion eine weitere Stütze für diese Auffassung.

*Mingazzini* verlegt den Sitz der akustischen und musikalischen Erinnerungsbilder in das mittlere Drittel der ersten Schläfenwindung beiderseits und nach *Kleist* ist das Melodiengedächtnis anscheinend stärker doppelseitig angelegt als das Wortgedächtnis. Für *Brodmann* ist es keinesfalls bewiesen, daß ein spezielles musikalisches Centrum in den Schläfenwindungen existiert. Für die reine Tontaubheit im vielzitierten Falle von *Edgrén* — mit beiderseitiger Schläfenlappenläsion — nimmt *Pötzl* auf Grund der Kongruenz beider Herde die bilaterale Zerstörung des mittleren Drittels der ersten Temporalwindung in Anspruch, also genau diejenige Region, die nach *Goldsteins* jüngsten Ansichten links als „Worttaubheitsregion" bezeichnet wird und nach *Kleist* für die Störungen der receptiven Musik in Betracht kommt. Dieser Apparat, dem nach *Pötzl* die führende Rolle in der Erfassung der Musik zukommt, ist bilateral vertreten und liegt oral von jenem, dem die Erfassung der Wortklänge obliegt. *Henschen* sieht zwar die linke Hemisphäre auch in der Musik als die führende an, doch hält er die musikalische Fähigkeit für eine ontogenetisch und phylogenetisch primitivere, als es die Sprache ist und glaubt sie aus diesem Grunde „auch mehr gleichförmig auf die beiden Hemisphären verteilt", was auch das häufige Erhaltensein der Sprachmelodie und die nicht seltene Unversehrtheit der musikalischen Funktion bei Aphasie zu erklären geeignet ist. *Bianchi*, der, entgegen unserer gegenwärtigen Auffassung, von einer „Lokalisation des musikalischen Vermögens" spricht, hält den Volksgesang und die primitive Musik für eine an beide Hemisphären gebundene Funktion mit undifferenziertem Sitz; die intellektuelle, hochentwickelte Musik dagegen ist, wie die Sprache, eine links lateralisierte Fähigkeit.

Das Problem harrt noch der Klärung wegen der Notwendigkeit einer symptomatologischen Sichtung des Materials nach genaueren Prinzipien, als es bisher getan wurde, besonders im Sinne einer eingehenden Berücksichtigung der Anlage und der Art der musikalischen Erziehung und Praxis des betreffenden Individuums; denn es ist wohl nicht von der Hand zu weisen, daß diejenige Musik, die etwa als Beruf geübt oder als besondere Fertigkeit erlernt wurde, eher als spezialisierte darstellende Tätigkeit anzusehen ist und im Gegensatze zur rein emotionellen musikalischen Ausdrucksfähigkeit als

weit höhere und durch langjährige Arbeit erworbene und vervollkommnet Leistung einseitig in der überwertigen Hemisphäre vertreten ist.

Wir hatten selbst Gelegenheit, eine einst gefeierte Opernsängerin monate lang zu beobachten, welche nach einer luetischen Erweichung im linke Schläfenlappen mit Erschwerung des Sprachverständnisses und der Namen findung, Paraphasie, Paralexie und apraktischen Störungen das Vermöge verloren hatte, die meisten Arien aus den Opern, die sie früher oft gesungen aufzufassen und zu reproduzieren sowie auch sie mit Hilfe der Noten au dem Klavier zu spielen, während sie gewöhnliche Volkslieder und Gassen hauer anstandslos verstand und, allerdings meist ohne Worte, singen konnte die Sprachmelodie war bei ihr, trotz schwerer Paraphasie, ganz unversehrt

Es gibt Kranke, die erst beim Singen die Worte finden, die sie sonst nich zur Verfügung haben, und solche, wie in den bekannten Fällen von *Béhie* und *Meige*, die singend nur die Melodie, nicht aber den dazugehörigen Tex produzieren können. Dem Berichte *Heads* zufolge waren die meisten durch Kriegsverletzungen aphasisch gewordenen Soldaten seiner Beobachtung in stande, volkstümliche Lieder nach dem Gehör, jedoch ohne Text zu singen u. zw. auch dann, wenn sie relativ nur wenig musikalische Kenntnisse be saßen. Drei davon, darunter ein Sänger, konnten selbst nach Wiedererlangung der Sprache die Melodie nur ohne Worte singen; mit Text war es ihnen unmöglich. Dies kommt nach *Head* vorwiegend bei der nominalen Form vor, bei welcher auch das Verständnis der musikalischen Schrift und die Fähigkeit, ein Instrument zu spielen, verlorengehen. Nach der Auffassung der lokalisierenden Autoren, vor allem *Henschens*, bestehen nicht bloß für Rhythmus und Melodie besondere Hirncentren, sondern es bildet jede spezielle technische Übung eine eigene Centralstelle aus. So wurden auch von *Ingegnieros* sogar für verschiedene Instrumente, je nach den Abarten de vorkommenden praktischen (instrumentalen) Amusie, besondere emissive Cen tren angenommen, wobei man den Umstand, daß sowohl für die Praxie wie für die Sprache präformierte, zu anderen Zwecken dienende Systeme in Anspruch genommen werden, nicht genügend berücksichtigte.

Musikalische Taubheit hat gewöhnlich instrumentale Amusie zur Folge häufig ist dies auch bei Notenblindheit der Fall. Von 20 Fällen letzterer Ar konnten nach *Henschen* nur 6 aus dem Gedächtnis spielen. Ferner trifft instrumen tale Apraxie häufig mit Worttaubheit zusammen. Dem widerspricht allerdings eine der jüngsten Beobachtungen von *Head*, wonach ein Fall syntaktische Aphasie intaktes Musikverständnis zeigte und relativ gut Klavier spielen und Noten lesen konnte. Es bestehen also, wenigstens nach den Forschungen *Henschens*, gewisse Beziehungen zwischen der Fähigkeit, Instrumente zu spielen und der Tätigkeit derjenigen corticalen Regionen, deren Unversehrt heit zum Verständnis der Töne, zum Lesen der Noten und zum Gesang notwendig ist. Die Folgen musikalischer Taubheit sind übrigens, je nach der akustischen oder visuellen Veranlagung des betreffenden Individuums verschieden. *Henschen* vermutet mit aller Reserve, welche die Unzulänglich keit der bisherigen Beweise erheischt, wohl ein „instrumentales motorische

Centrum“ am Fuße der zweiten Stirnwindung und in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft; ein „sensorisches“ ist nach *Henschen* aller Wahrscheinlichkeit nach nicht anzunehmen. Die sensorische Amusie kommt nach den bisherigen Beobachtungen verhältnismäßig häufig zusammen mit Störungen des sprachlichen Auffassungsvermögens vor, was *Goldstein* zur Annahme veranlaßte, daß es sich hier um Läsionen eines einheitlichen Gebietes — des erweiterten Hörcentrums — handelt. *Kogerer* konnte sogar die seltene Verbindung von Worttaubheit, Musiktaubheit und Gebärdenagnosie beobachten. Allerdings sind auch Fälle von sensorischer Aphasie ohne Amusie und solche von Störungen des musikalischen Auffassungsvermögens ohne Aphasie von *Quensel* und *Pfeifer* und zuletzt auch von *Walthard* mitgeteilt worden. Der letzte Autor beschrieb jüngst einen Fall mit Störung der Auffassung der Töne und der assoziativen Verknüpfung erhalten gebliebener Elemente des Gehörten, der Mobilisierung musikalischer Erinnerungen und der simultanen Synthese zu einem Orchesterspiel bei einem Berufsmusiker, nach völliger Restitution des verlorengegangenen Sprachverständnisses[15]. Vom rein funktionellen Standpunkte aus betrachtet, ist es leicht begreiflich, daß beim partiellen Abbau des akustischen Gedächtnisses die am längsten eingeprägte Fähigkeit, jene der Tonwahrnehmung, wegen der größeren Adhärenz ihrer Engramme dem Rückbildungsprozesse einen größeren Widerstand leistet als die jüngere die Sprache (*Laignel-Lavastine*). Jedoch dürfte auch in dieser Hinsicht die spezielle Eignung des betreffenden Individuums von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein; denn bei Menschen, die musikalisch begabt sind, wird das wohl stimmen, jedoch nicht bei solchen, die für Musik refraktär sind. Im allgemeinen gilt die Regel, daß Amnesie der Melodie und Musiktaubheit zum Singen unfähig machen und daß der musikalische Automatismus bei pathologischen Prozessen häufiger verschont bleibt als die intentionelle spontane Ausführung.

Aus der Fülle seiner statistischen Ergebnisse schließt *Henschen*, daß eine spezielle cerebrale Lokalisation der „musikalischen Funktionen“ außerhalb jener der Aphasie existiere. Bei sensorischer Aphasie wird schließlich — u. zw. nicht selten — außer Amusie auch Notenalexie und Notenagraphie beobachtet, obwohl die direkte Übertragung des Notenbildes in Klangvorstellungen nach *Feufer*, der an eine direkte Umsetzung der Noten in motorische Vorstellungen beim „Von-Noten-spielen“ glaubt, äußerst selten vorkommen soll. Doch kommt auch hier den individuellen Verschiedenheiten gewiß eine wichtige Rolle zu. Die Musik wird zu einer wirklichen Sprache, wenn sie mit den Symbolen der musikalischen Schrift in Beziehung tritt. Doch sollen uns die Störungen der musikalischen Schriftsprache hier nicht beschäftigen. Es sei nur kurz erwähnt, daß das Verständnis für geschriebene Musik sowohl isoliert — d. i. ohne musikalische Agraphie — verlorengehen (wie es *Proust* bereits 1866 und später *Charcot* feststellten), wobei der Kranke, wie in den Fällen von

[15] Bei diesem Kranken war auch die Abschätzung von räumlichen Entfernungen aus Gehörseindrücken verlorengegangen („Symptom des Entfernthörens“ trotz normaler Hörschärfe).

*Finkelnburg* und von *Bernard*, noch auswendig zu spielen im stande ist als auch gemeinsam mit Wortalexie zu Schaden kommen kann. Letzteres trifft aber nach *Ballet* nicht oft zu, da bei den meisten Menschen, die nicht gerade Berufsmusiker sind, das Notenlesen eine viel seltenere Tätigkeit wie das Lesen überhaupt bedeutet.

Die ungeheure Differenz in der Meinung der Autoren wurzelt auch hier in der Dürftigkeit und Unklarheit der bisherigen Untersuchungsmethodik und in der oft ungenügenden Berücksichtigung speziell der Art der musikalischen Fähigkeit im prämorbiden Zustande des Patienten, ob sie eine mehr gefühlsbetonte oder darstellungsmäßige war. Daß das ausdrucksmäßige Singen den deskriptiven sprachlichen Äußerungen des Kranken, das gefühlsmäßige gewissen affektiven Reihenleistungen nahesteht, hat schon *Goldstein* eingehend gewürdigt. Die bisherigen Untersuchungen haben, wie *Goldstein* und *Henschen* wiederholt betonten, nicht mit der wünschenswerten Klarheit hervorgehoben, worin der Grund der Störung des Musikverständnisses eigentlich liegt, z. B. ob die receptive Amusie des Patienten von einer gestörten Auffassung der Melodie oder des Rhythmus verursacht wird, was lokalisatorisch von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit ist, da letztere auch bei Herden außerhalb des Schläfenlappens vorkommen kann.

Zusammenfassend sei hier folgendes bemerkt: Das Studium der Beziehungen der Aphasie zur Amusie wurde lange Zeit hindurch sehr vernachlässigt. Die Autoren beschäftigten sich meist mit der ersteren zu ungunsten der letzteren. Im allgemeinen kann man auf Grund der Beobachtungen von *Finkelnburg, Oppenheim, Frankl-Hochwart, Ireland, Dejerine* u. a. mit *Dupré-Nathan* wohl behaupten, daß Aphasie und Amusie oft gleichzeitig auftreten, die amusischen Störungen jedoch meist viel weniger ausgeprägt sind als die sprachlichen, was eigentlich der Wertigkeit der Funktion entspricht. Ferner erhellt aus den Mitteilungen der Autoren, daß der expressive Anteil der musischen Funktion bei Aphasie häufiger betroffen wird als der receptive und daß der Sprachmelodie im Abbauprozesse eine besondere Widerstandsfähigkeit innewohnt. Die Strukturanalyse der komplexen musikalischen Funktion führt, wie *Jossmann* in jüngster Zeit ganz richtig bemerkte, zu dem Ergebnis, daß mit der früheren Annahme von Störungen des Sensoriums und Motoriums nicht gedient ist und eine feinere Differenzierung nach psychologischen Begriffen not tut. Auch bei der Amusie sind nicht „angenommene Elemente" in Mitleidenschaft gezogen, sondern es ist der ganze komplexe Akt betroffen; und dies, nach der Auffassung *Heads* und *Goldsteins*, je nach dem Grade des funktionellen Aufbaues. Auch hier wachsen die Fehlleistungen im Verhältnis zur Schwierigkeit der Aufgabe, und die oft gemachte Erfahrung, daß der gestellte Auftrag auf den verschiedensten Innervationsgebieten dieselbe Schwierigkeit der Lösung findet (*Jossmann*), daß es dabei bezüglich des Ausfalles gleichgültig ist, ob die Aufgabe durch Pfeifen, Singen oder Klavierspiel u. s. w. erfüllt wird, spricht deutlich für die Störung einer einheitlichen Funktion.

## Über die Störungen der Gebärdensprache bei sensorischer Aphasie.

Das Erhaltensein der Gebärdensprache bei den motorischen Formen von Aphasie finden wir schon bei *Morgagni* erwähnt und zur Beurteilung des Sprachverständnisses benutzt. In dem berühmten Buche des Bologneser Anatomen (De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis, Bologna, 1762) findet sich eine stattliche Anzahl Fälle von „Aphonie“ (motorische Aphasie) mit rechtsseitiger Hemiplegie infolge linksseitiger Cerebralläsion vor, bei denen klar hervorgehoben wird, daß das Verständnis für die Sprache nicht gleichzeitig mit der Fähigkeit zu sprechen (facultas loquendi) verlorenging. Fast jeder einzelne dieser Kranken gab durch Gebärden (nutibus) zu erkennen, daß er Gesprochenes verstand (etsi quae alii loquuntur, se intelligere significat, zitiert nach *Knopf*), und einige von ihnen antworteten, wenn auch zögernd, mit Gesten.

Bereits *Gratiolet* zählte die „emotive Mimik“ zur natürlichen, die konventionelle zur erlernten artifiziellen Sprache und lehrte, daß Lautsprache, Schriftsprache und Gebärdensprache infolge Krankheit einzeln verlorengehen oder bei verschiedenen Prozessen verschieden gestört werden können. Als Amimie bezeichnet *Bastian* den Verlust des Vermögens, die „natürliche Sprache“, welche Gebärden, Veränderungen des Gesichtsausdruckes (Mimen, Grimassen), sowie die Modulationen der Stimme einschließt, zu produzieren oder zu verstehen[16].

Die ursprüngliche Behauptung *Bouillauds*, daß durch Aphasie die Gebärdensprache zu einer neuen und ausgiebigen Tätigkeit angespornt wird, und jene von *Trousseau*, daß die Mimik bei Aphasischen stets eine vorzügliche ist, kann sich nach den später gemachten Erfahrungen nur auf gewisse motorische Formen beziehen. Aber auch bei diesen sind Fälle wie jener von *Charcot* (1863), bei dem eine so expressive Mimik vorhanden war, daß er mit Hilfe der Gesten allein eine ziemlich ausgiebige Anamnese liefern konnte, außerordentlich selten. Denn selbst ein motorisch Aphasischer, bei dem die Gebärdensprache in viel ausgeprägterem Maße erhalten bleibt als beim sensorischen, verfügt fast nie über eine so vollkommene Mimik wie z. B. der Taube, der Taubstumme oder Leute, die infolge Erkrankungen des peripheren Sprachapparates gezwungen sind, der Lautsprache zu entbehren. Sogar Angehörige von mimisch besonders begabten Volksstämmen, wie Juden, Italiener, Franzosen, bedienen sich, wenn sie von Aphasie befallen werden, keinesfalls einer so „sprechenden“ Mimik wie sonst, eine Beobachtung, die ich wiederholt bestätigen konnte. Selbst die einfachste Gebärdensprache, wie ich im Laufe von vielen Jahren bei meinen Aphasischen sah, war, auch wenn sie keine praktischen Störungen aufwiesen, reduziert und wenig ausdrucksvoll. Es fehlt hierzu auch meist an der nötigen Initiative, was auch bei der Beobachtung der Aphasischen untereinander deutlich hervortritt. Ausgeprägt ist eigentlich selbst bei motorisch Aphasischen nur die natürliche, affektive Mimik,

[16] *A. Voisin* beschrieb die „Echomimie“, d. h. die Wiederholung der Gesten der Umgebung durch den Kranken und *Charcot* die „Echographie“ oder das zwangsartige Abschreiben der an den Patienten gestellten geschriebenen Fragen.

oft sogar übertrieben, besonders wenn die Kranken ihrer Ungeduld und Unbill das gewünschte Wort nicht aussprechen oder nicht finden zu können, Ausdruck geben wollen.

*Bastian* ist geneigt, zwischen Störungen der Gebärdensprache und solchen der Intelligenz bei Aphasischen einen Parallelismus zu finden und wird in dieser seiner Meinung durch den Umstand bestärkt, daß bei sog. reinen oder subcorticalen Aphasien, bei welchen die Intelligenz intakt bleibt, die betreffenden Kranken die Fähigkeit behalten, ihre Gedanken durch Gebärden auszudrücken und das Mienenspiel anderer zu verstehen. Zerstörungen des *Broca*schen Gebietes beeinträchtigen nach *Bastian* die Gebärdensprache nur in sehr geringem Grade, bei Läsion des akustischen Wortcentrums jedoch und noch mehr in Fällen, wo auch das sog. optische Wortcentrum zerstört ist, leiden die Mimik und die Intelligenz erheblich; die Patienten können von der Gebärdensprache nur wenig Gebrauch machen und ihre Auffassung der Mimik ist sehr beeinträchtigt.

Mit den Störungen der Mimik (Gebärdensprache) bei der Aphasie im allgemeinen, bei der sensorischen im speziellen, haben sich *Mazurkiewicz*, *Falcetti*, *Guillain* und ganz besonders *Marie* beschäftigt. Der letzte Autor unterscheidet das Verhalten der sensorisch Aphasischen bezüglich der emotiven, konventionellen und deskriptiven Mimik. Er findet, was wir auch vollauf bestätigen können, daß bei diesen Kranken die emotive Mimik oft eine übertriebene ist. *Marie* spricht sogar von einem Infantilismus der affektiven mimischen Äußerungen, *Laignel-Lavastine* von einer Zügellosigkeit der emotiven Reflexe, von einem bei den sensorisch Aphasischen beinahe konstanten Unvermögen, affektive Reaktionen zu inhibieren. Meines Erachtens handelt es sich hier um einen Zustand mimischer Hemmungslosigkeit, dem auf sprachlichem Gebiete die Logorrhöe gleichzustellen ist. Man findet ihn auch tatsächlich oft mit dieser gepaart.

Nach *Guillain* kann die Übertriebenheit der Gebärdensprache der Aphasischen derjenigen ähneln, die wir bei expansiven Zuständen aller Art, besonders bei der Hypersemie der manischen Exaltation finden. Bezüglich der konventionellen Amimie erklärt sich *Marie* gegen die *Liepmann*sche Auffassung, daß es sich hier um apraktische Störungen handle, und deutet die Herabsetzung dieser Art von Gebärdensprache als Folge des bei sensorischer Aphasie seiner Ansicht nach immer vorhandenen intellektuellen Defektes auf dem Gebiete der eingelernten Fähigkeiten. Für *Marie* ist also die konventionelle mimische Sprache ebenso gestört wie die Lautsprache, ausgenommen die höchst automatisierten, beinahe instinktiv gewordenen Zeichen der Bejahung, der Verneinung und die allergewöhnlichsten Grußbewegungen. Die nur selten verringerte oder ganz aufgehobene Gebärdensprache kann nach *Guillain* an die Hypo- oder Asemie der depressiven Zustände, manche parapraktisch verkehrte und verdrehte Geste dagegen an die Parasemie von Katatonikern und Paranoikern erinnern.

Auch *Laignel-Lavastine* und *Ballet* unterscheiden eine receptive und eine emissive Abart dieser Gebärdensprache s. s., welche beide analog der Lautsprache gestört sein können. Bei manchen dieser Kranken ist nach dieser

Autoren geradezu eine „Blindheit für die Mimik" (cécité mimique) als Varietät der Agnosie vorhanden. Diese kommt aber gewiß nicht häufig bei der gewöhnlichen Worttaubheit vor, bei der bekanntlich das mimische Verständnis mit demjenigen der Lautsprache oft stark kontrastiert. Auf die fremde Mimik ist auch für gewöhnlich die optische Aufmerksamkeit dieser Kranken, die gelegentlich bei Beobachtung der Sprechenden die Fragen „vom Gesicht ablesen" können, besonders gerichtet. Am deutlichsten ist der Ausfall bei der deskriptiven Mimik. Kranke mit ausgeprägter sensorischer oder totaler Aphasie sind niemals in der Lage, mit Hilfe der bloßen Gebärdensprache irgend ein ungewöhnliches Ereignis zu beschreiben und auch *Marie* betont, nie einen solchen Kranken gesehen zu haben, der auf diesem Wege die Art seiner Beschäftigung hätte andeuten können. Dies entspricht beiläufig auch der Auffassung *Bergsons*, nach welcher der (sensorisch) Aphasische nicht im stande ist, „dort eine Pantomime zu spielen, wo der Normale eine Komödie zum besten geben kann".

Auch dieser Ausfall ist nach unserer Auffassung nicht immer so konstant und so ausgiebig, wie *Marie* es behauptet, und stellt wohl eine Spezialform des umfangreichen Gebietes der Apraxie dar.

### Die gestörte Wahrnehmung des Sprachdefektes.

Daß Gehirnkranke das auffälligste Symptom ihrer Affektion teilweise oder gänzlich ignorieren können, hatte schon *Monakow* (1885) bei occipitaler Blindheit festgestellt. Die merkwürdige Erscheinung der Nichtwahrnehmung der Blindheit wurde ferner in den Fällen von *Rieger-Wolff* (1892) und *Dejerine-Vialet* (1893) konstatiert und später von *Anton* (1899) zum Gegenstand einer interessanten Analyse gemacht, wobei er das Fehlen der „Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit" speziell ins Auge faßte, jedoch diese Störung auch bei Hemiplegie erwähnte. Die merkwürdige Erscheinung, wonach die betreffenden Patienten, wie er sich ausdrückt, „seelenblind für ihre Blindheit" bzw. „seelentaub für ihre Taubheit" sind, ist auf die gleichzeitige Läsion der centripetalleitenden Bahnen zurückzuführen.

1908 behandelten *Redlich* und ich auf breiter Basis dasselbe Thema, speziell bezüglich der central bedingten Blindheit, *Campbell* die Störungen der Merkfähigkeit und das fehlende Krankheitsgefühl bei einem Fall von Stirnhirntumor, *Zingerle* den Mangel an Selbstwahrnehmung bei halbseitiger Körperlähmung (bereits vorher von *Anton* und *Pick* erwähnt) mit Anführung sehr interessanter, eigener Beobachtungen von Kranken, von denen manche infolge Nichtbeachtung der Lähmung mit der paretischen Extremität zu gehen versuchten, andere für eine Körperseite amnestisch waren und daher auch die Funktionsunfähigkeit derselben nicht beachteten.

Die Annahme *Antons*, daß durch die Schädigung ausgebreiteter Assoziationssysteme die Beziehung der lädierten Teile zu anderen Rindenabschnitten aufgehoben werde, daher ein Erlöschen des Interesses für die betreffenden Funktionen stattfinde, wurde 1908 in mehreren Mitteilungen und auf Grund

einer kritischen Sichtung der Kasuistik von *Redlich* und mir für die Fälle von Blindheit abgelehnt. Wir kamen damals zu der Schlußfolgerung, daß dem Symptom keine lokaldiagnostische Bedeutung zukommt und daß es weder durch eine alleinige Affektion des Gedächtnisses, noch durch eine solche der Merkfähigkeit (*Bonhoeffer*, *Heilbronner*) oder durch Konfabulation erklärlich ist.

Kurz vor seiner oben erwähnten Mitteilung (1897) hatte *Anton* auch auf den Umstand aufmerksam gemacht, daß Kranke mit Aphasie, u. zw. speziell mit sensorischer, ihre Sprachstörung nicht empfinden und nicht richtig beurteilen, eine Beobachtung, die bereits in der ältesten Aphasieliteratur und auch bei *Wernicke* (1874) wiederholt zu finden ist. *Anton* beleuchtet auch den Unterschied zwischen sensorischer und motorischer Aphasie in der Wahrnehmung des Defekts, indem er betont, daß bei letzterer die Kranken sich meist ihrer Sprachstörung wohl bewußt, ja darüber peinlich berührt sind, während sie bei der ersteren „ihr verworrenes Sprechen selbst nicht merken und die Veränderung wenig empfinden, die mit ihnen vor sich ging".

Den centripetalen Bahnen kommt nach *Anton* dem Individuum gegenüber eine andere Dignität als den centrifugalen zu. So kommt es, daß Kranke mit Worttaubheit diese Störung relativ wenig beachten, weil mit der Zerstörung der Sinnescentren auch der Anteil der Gehörsempfindungen an den psychischen Leistungen zurücktritt oder aufgehoben wird.

Auch *Liepmann* betont den Kontrast in beiden Hauptformen der Aphasie, indem er anführt, daß es dem sensorisch Aphasischen kaum auffällt, daß er unverständlich spricht, während der motorische infolge des intakten akustischen Wortes seine Fehler merkt. Da die früheren Autoren, mit Ausnahme von einigen Andeutungen bei *Gross*, sich ausschließlich mit dem antagonistischen Verhalten der Patienten beim Ausfall der Selbstwahrnehmung des Defektes bei der motorischen und sensorischen Aphasie befaßten und *Gross* nur ein relativ kleines eigenes Material in Betracht zog, entschloß ich mich, bei einer größeren Anzahl von Aphasischen auf diese Störung zu achten, wobei mir das reiche Material der Klinik *Wagner-Jauregg* zu gute kam.

Gegenstand meiner diesbezüglichen Beobachtung waren alle klassischen Formen der cerebralen Sprachstörungen und ich ließ nur, um die Verhältnisse nicht zu komplizieren, die „transcorticalen" beiseite. Ich benützte zuerst stabile, langsam ablaufende, nicht frische Fälle aus den intelligenteren Schichten und schied solche mit diffusen Prozessen, mit Demenz oder Geistesstörung, sowie solche mit temporären Fernsymptomen dynamischer Art im Sinne des Choks und der Diaschisis, endlich jene, die infolge Geringfügigkeit der Läsion zu rasch in Rückbildung begriffen waren, aus. Ich kam dabei zum Ergebnis, daß wir speziell bei der sensorischen Aphasie zwei Arten von Ausfall der Defektwahrnehmung unterscheiden müssen: eine seltenere für die Worttaubheit und eine bedeutend häufigere für die Paraphasie. Erstere ist gewöhnlich nur auf dem Höhepunkte der Aphasie festzustellen, hängt also augenscheinlich vom Grade der Worttaubheit ab; tatsächlich findet man nach

*Bastian* und *Pick* bei partiellem Defekt des akustischen Wortcentrums Verständnis für die Störung.

Ist dem Kranken, im Falle von hochgradiger Läsion des Wortlautverständnisses, „die Bewertung dessen, was ihm ins Ohr gedrungen, als eines Wortes fremd“, hat er also nicht die Empfindung, daß ein Mensch spricht, sondern die, als ob er etwas Beliebiges, Sinnloses vor sich hinsumme (was *Ziehl* „Seelentaubheit für Worte“ nennt), dann ist er schon infolge der agnostischen Störung unbewußt sprachtaub, weil ihm die Erinnerung an die eigene Sprache verlorenging. Das fehlende Defektbewußtsein kann aber auch durch die der sensorischen Aphasie eigene Aufmerksamkeitsstörung mitverursacht werden, durch welche die Empfänglichkeit und das Interesse des Kranken für akustische und besonders für sprachliche Eindrücke herabgesetzt wird; es fehlt ihm die Konzentration; innere Vorgänge und vorwiegend anderssinnliche Reize fesseln seine Aufmerksamkeit und lenken ihn vom „Akustischen“ beinahe vollständig ab. Es gelingt jedoch in diesen relativ zahlreichen Fällen verhältnismäßig leicht, von außen her durch Mimik, durch optische oder taktile Anregungen, durch akustische und speziell verbale Reize die Aufmerksamkeit des Kranken anzuspannen, wobei er dann sofort beteuert, er höre wohl gut, nur verstehe er nichts, oder (wie der Kranke *Ziehls*): „Ich höre wohl, ich höre alles, aber es ist Wirrwarr, alles geht mir durcheinander“. In selteneren Fällen findet man, daß der Patient die Ursache des Defektes nach außen verlegt. So beschwerte sich der Kranke *Lichtheims*, dem jedes Wortverständnis fehlte, „daß man ihm nicht antworte“. Andere Kranke beurteilen den Defekt nach den entstellten Hörbildern, die sie von den ihnen vorgesprochenen Worten erhalten, und projizieren im Sinne des sog. Transitivismus von *Wernicke*, *Pick* und *Schilder* die Störung nach außen, ähnlich wie jener Kranke von *Zingerle* es tat, der sich seiner Hemiplegie nicht bewußt war und seine Gangstörung einem mechanischen Hindernis, der Treppe, zuschrieb. So erzählt *Brissaud* von Patienten, die sich in einer fremden Sprache angesprochen glaubten und einer meiner Kranken behauptete stets, daß man zu ihm „merkwürdig im Dialekt, hohl und unrein, wie schlesisch“ spreche.

Zweifellos häufiger und von den meisten Autoren auch anerkannt ist die Unkenntnis der eigenen Paraphasie durch den Kranken („inconscience de la paraphasie“ der französischen Autoren). Dafür sprechen auch gewiß die manchmal ganz ungeheuren paraphasischen Entgleisungen sensorisch Aphasischer, die gar oft die Umgebung zur Heiterkeit stimmen, während sie vom Patienten keineswegs als Fehler angesehen werden. Ich brauche nur die vielzitierte Kranke *Trousseaus* anzuführen, die einen Gast empfing und ihm mit der liebenswürdigsten Miene einen Sessel anbot mit den Worten „Cochon, animal, fichue bête“, ohne eine Ahnung zu haben, was sie sagte. Einer meiner Patienten (Cyste im linken Schläfenlappen) begrüßte den Arzt mit „Küß die Hand, gnädige Frau!“, eine Patientin *Picks* mit „gnädiges Frauchen oder Fräulein“. Eine meiner Kranken aus den besseren Ständen ging ihrer sie besuchenden Lieblingstochter mit den Worten entgegen: „Mistvieh, bist um einen Kopf zu kurz!“ *Gilles de la Tourette* spricht in diesen

Fällen selbst von „koprolalischen Außerungen“ mancher sensorisch Aphasischer u. s. w.

*Saint-Paul* verwendet sogar das Krankheitsbewußtsein zur Einteilung der Aphasien in verschiedene Gruppen und unterscheidet Kranke, die ihre Sprachfehler oder die Unmöglichkeit, das gewünschte Wort auszusprechen, bemerken, das Wort suchen und wegen der Störung sehr ungeduldig und zornig werden, und andere, die während des Sprechens ihre Fehler verkennen, das falsche Wort nicht bemerken, sondern erst nach erfolgter Aussprache entweder durch ihre Umgebung oder vermöge ihrer eigenen akustischen Sprachkontrolle auf die Unrichtigkeit ihrer Äußerungen geführt werden. Obwohl *Saint-Paul* beide Gruppen zur „Paraphémie“ rechnet, können wir aus der angeführten Symptomatologie entnehmen, daß die zweite Gruppe nach unseren Anschauungen und nach den angeführten Beispielen zu den sog. sensorischen Aphasieformen gehört. Es wird ja hervorgehoben, daß dabei die Kranken im Gegensatz zu denen der ersten Gruppe, welchen die Worte fehlen, auffallende Schwätzer sind, viele falsche Worte in rascher Folge sinnlos aneinanderreihen und dadurch manchmal den Anschein erwecken, eine fremde Sprache zu sprechen. Überdies bemerkt *Saint-Paul* hierzu, daß diese Kranken weder Zeichen von Ungeduld noch von Gereiztheit von sich geben, wenn sie unrichtig sprechen. So wie der Kranke mit dem *Anton*schen Symptom eine beinahe typische Euphorie aufweist (auf die *Redlich* und ich und später *Pötzl* aufmerksam gemacht haben), die in großem Widerspruch zu seiner Situation steht, finden wir, daß der sensorisch Aphasische sowohl im Zustande der Worttaubheit als auch der Paraphasie und der Logorrhöe sich sorglos zufrieden, ja manchmal geradezu ausgelassen heiter benimmt und seine fehlerhaften Äußerungen mit einer charakteristischen exuberanten Mimik begleitet. Sobald jedoch im Zustande der Rückbildung die Erscheinungen der Wortamnesie zur Geltung kommen, pflegt auch gleichzeitig mit gereizter, unzufriedener Stimmung sich das Defektbewußtsein wieder einzustellen.

Wir haben bei der Erwähnung der Leitungsaphasie gesehen, daß *Wernicke* die richtige Defektwahrnehmung als Unterscheidungsmerkmal zwischen dieser Form und der (corticalen) sensorischen Aphasie betont. Die Ursache dieser richtigen Stellungnahme des Kranken seiner Sprachstörung gegenüber liegt nach *Wernicke*, der nichts von einer „inconscience de la paraphasie“ ohne jede Worttaubheit erwähnt, in dem Umstande, daß bei der Leitungsaphasie das Sprachverständnis intakt ist. Tatsächlich war man früher geneigt, die Störung der Bewertung der eigenen Paraphasie von der Worttaubheit abhängig zu halten weil man vermutete, daß der Kranke nicht bloß seelentaub für die Sprache der Umgebung, sondern auch für die eigene wäre. Doch wurde diese Annahme von zwei Mitteilungen *Dejerines* widerlegt; dieser machte bei zwei hoch intelligenten Patienten (Ärzten) die Beobachtung, daß sie gerade im Zustande der Rückbildung ihrer sensorischen Aphasie, als das Wortverständnis bereits zum Teil zurückgekehrt war, ganz erhebliche paraphasische Sprachstörungen produzierten, von denen sie nur durch ihre Umgebung erfuhren. Dieses Ver-

hältnis der Wahrnehmung der Worttaubheit zu derjenigen der Paraphasie wird auch von *Thomas* beleuchtet, der folgendes erwähnt: Sagt man einem Patienten (einem sensorisch Aphasischen, bei dem die expressive Sprachstörung die bereits zurückgegangene Worttaubheit überdauert), daß er nicht verstanden wurde, so macht dies nicht so viel Eindruck auf ihn als der Umstand, daß sein Sprachverständnis gestört war. Ein ähnliches Bild bot einer meiner Kranken, ein höherer Offizier, der während der Besserung einer *Wernicke*schen Aphasie trotz ziemlich guten Wortlaut- und Wortsinnverständnisses beim Lautlesen der Zeitungen derartige paraphasiche Entgleisungen produzierte, daß seine Äußerungen der Umgebung ganz fremd klangen. Dessenungeachtet war er darüber empört, daß er nicht verstanden wurde. Als ihm aber die falschen Worte, die er soeben produziert hatte, einzeln vorgesagt wurden, tadelte er sofort die „schlechte Sprache" des Untersuchers.

Für die bei sensorischer Aphasie vorhandenen Lese- und Schreibstörungen fand ich bei meinen Fällen auf der Höhe der Krankheit nur selten entsprechende Defektbewertung; ich konnte meist konstatieren, daß sich der Kranke ebensowenig beim paraphasischen Lesen wie beim Sprechen seiner Fehler bewußt war, was bewirkte, daß die meisten Patienten ihr unverständliches paraphasisches Gekritzel als ein fehlerloses Schriftstück vorlegten. Für die in den letzten Stadien der sensorischen Aphasie (besonders nach otitischen Abscessen) zurückgebliebenen Störungen der Wortfindung haben die Kranken nach Aussage der meisten Autoren volles Verständnis.

Während der Sprachdefekt bei sensorischer Aphasie ohne Einfluß auf die Stimmungslage des Patienten ist, da dieser trotz seiner traurigen Situation oft eine merkwürdige Euphorie oder wenigstens Gleichgültigkeit zur Schau trägt, wird er bei motorischer Aphasie oft sogar sehr peinlich empfunden. Solche Kranke sind gewöhnlich, auch wenn ihr Sprachdefekt relativ gering ist, sehr verzweifelt und deuten mit lebhafter Gebärde gelegentlich auf ihren Mund, auf die Zunge, auf den Kehlkopf, die Störung förmlich auf die Peripherie projizierend, wie bei der Halbseitenlähmung. Auch die noch vorhandenen Affektäußerungen und die zurückgebliebenen Wortreste dieser Patienten zeugen oft für richtige Wahrnehmung ihres Zustandes. Ich brauche nur an die beständige Wiederholung des Wortes „Patience" des Malers *Vierge* und an den Fluch *Baudelaires* „cré-nom!" zu erinnern. Selbst wenn in der Rückbildung der motorischen Aphasie nur eine Erschwerung des realisatorischen Aktes im Sinne von Sprachhemmung, von unsauberer Artikulation, von Stocken und Stottern in der Rede besteht, erweckt das Verhalten der Kranken deutlich den Eindruck, daß sie sich der subjektiven Schwierigkeit, ihre Gedanken in Worten auszudrücken, bewußt sind. Viele Autoren berichten über retrospektive Aufklärungen der Patienten in diesem Sinne. Über die durch die Schwierigkeit im Ausdrucke hervorgerufene Veränderung der Stimmungslage bei motorischer Aphasie finden wir bei *O. Albrecht* interessante Aufschlüsse. Manchmal entstehen darüber auch Wahnvorstellungen; so berichtet z. B. eine Kranke von *Klinke*, „daß ihr die Zunge herausgedreht wurde," eine andere, „daß sie keine Zunge mehr habe." Einer meiner Kranken be-

klagte sich, daß man ihn durch elektrische Ströme im Sprechen und Schreiben behindere.

*

Für die Anosognosie *Babinskis* und für das *Anton*sche Symptom (als die erstere bezeichnet man das fehlende Bewußtsein der Halbseitenlähmung, als zweites jenes der Blindheit und der Taubheit) finden wir bei Durchsicht der Literatur ein eigenartiges Krankenmaterial.

Einen entschiedenen, schon von *Babinski, Barré, Pötzl, Pinéas, Hauptmann* und *Barkmann* bemerkten lokalisatorischen Hinweis geben die Fälle von Anosognosie. Sie bieten sämtlich Läsionen der rechten Hemisphäre, u. zw. mit mehr oder weniger ausgiebiger Anästhesie und Störung der Lageempfindung auf der gelähmten Seite. (Bei fünf unter den sechs besser beschriebenen war auch linksseitige Hemianopsie konstatierbar). Dies sind die Beobachtungen von *Barat, Babinski* (2 Fälle aus dem Jahre 1914, „mehrere" aus dem Jahre 1918), *Souques, Kramer, Zingerle* (3 Fälle), *Pötzl* (2 Fälle), *Barkman, Weigel* und schließlich *Barré-Morin-Kaiser* (2 Fälle). Nur der erste Fall, der mitgeteilt wurde, jener von *Pick* aus dem Jahre 1898, der übrigens schwere Intelligenzdefekte aufwies, hatte keine Sensibilitätsstörung. Leider wurde aber bei diesem nur die cutane Empfindung geprüft. Im ersten Falle von *Zingerle* fand sich zwar eine rechtsseitige Lähmung, der aber eine linksseitige vorausgegangen war. Es ist also gewiß kein Zufall, daß bei allen diesen Fällen ohne Ausnahme eine Affektion der rechten Hemisphäre vorhanden war.

Betrachten wir das *Anton*sche Symptom, u. zw. speziell bei Nichtwahrnehmung der Blindheit infolge von Herderkrankungen im Gehirn, so finden wir es vertreten bei den Fällen von *Rieger-Wolff, v. Monakow* (1 Fall aus dem Jahre 1885, ein zweiter aus dem Jahre 1910), *Dejerine-Vialet, Anton, Lunz, Bouveret, Redlich-Bonvicini* (2 Fälle aus dem Jahre 1908 bzw. 1911), *Riese*, die alle bilaterale Occipitallappenläsionen, meist auf schwer arteriosklerotischer Grundlage, darstellen. Diesen sind der Fall von *Bichowski* (1920, Querschuß durch die Occipitallappen mit wahrscheinlicher „Abtrennung der beiden Sehsphären von dem übrigen Gehirn") und jener von *Probst* anzureihen, bei dem außer beiderseitigen occipitalen Erweichungen ein großer Tumor fast die ganze Markmasse der linken Hemisphäre und den Balken durchwachsen hatte. Bei den übrigen mitgeteilten Fällen war die Blindheit meist durch Stauungspapille bedingt. Sämtliche betrafen umfangreiche Gehirntumoren (2 Fälle von *Redlich-Bonvicini*, zwei von *Sterling*, drei von *Albrecht* und je 1 Fall von *Campbell, Windenburg, Mingazzini*). Bemerkenswert ist ferner, daß es sich in vier dieser Fälle um Balkengeschwülste handelte und daß in einem, worauf schon *Albrecht* aufmerksam gemacht hatte, Tumorbildungen in beiden Hemisphären vorhanden waren. In zwei anderen Fällen war der Balken durch die Tumormasse komprimiert. Auffallend ist auch, daß in fünf dieser Tumorfälle die Geschwulst entweder ganz oder vorwiegend in der rechten Hemisphäre gelegen war. Ferner wurde das Symptom der fehlenden Wahrnehmung der Blindheit bei einem Falle von Tabesparalyse mit Opticusatrophie von *Stertz* mitgeteilt, während jenes der Nichterkennung der Taubheit durch den Kranken in 2 Fällen von *Anton* und in einem Falle von mir bei bilateraler Schläfenlappenaffektion gefunden wurde.

Das Symptomenbild der gestörten Wahrnehmung des Defektes einer Sinnesfunktion bei nicht Aphasie bewirkenden cerebralen Erkrankungen kommt also in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei bilateralen symmetrischen Hirnaffektionen oder bei großen Tumoren, die meist den Balken oder die rechte Hemisphäre betreffen, zu stande. Das Symptom der Anosognosie wurde bisher ausschließlich bei Läsionen der rechten Hemisphäre gefunden. Dadurch wird die Annahme von *Campbell*, die auf die Bedeutung der Stirnhirnaffektionen für die Frage, die uns hier beschäftigt, hinzielt, unhaltbar.

Für diese merkwürdige Erscheinung gibt es gar viele Erklärungsversuche; zu einer befriedigenden Lösung der Frage ist man jedoch noch nicht gekommen.

Im Anschluß an die Arbeit von *Anton* hat sein Schüler *O. Gross* auf Grund ines sehr geringen Beobachtungsmateriales versucht, unter Beibringung igener Gesichtspunkte die Störung der Selbstwahrnehmung des Defektes bei phasie, die er mit Berechtigung als eine Orientierungsstörung im Sinne *Hartmanns* ansieht, kritisch zu beleuchten. Gleich *Anton* vertritt auch *Gross* ie Auffassung, daß der Kranke auf die ehemalige Wahrnehmungstätigeit vergessen hätte, was die Tendenz zu einem bewußten Ersatz der in Vegfall gekommenen Tätigkeit durch die intakt gebliebenen Orientierungsysteme ausschalten muß. *Gross* schließt also aus dem Ausbleiben der biologischen Korrektur" auf das Fehlen der Selbstwahrnehmung. Die Ursache er mangelnden Auffassung der eigenen sprachlichen Fehlleistungen liegt ach *Gross* in einer Störung der Vorstellbarkeit des Begriffes „Verständiung"; diese Störung ist sowohl die Grundlage des Ausbleibens der orrigierenden Gebärdensprache (z. B. in allen Fällen von *Mazurkiewicz*) ls auch der Defektwahrnehmung. Die Auffassung von *Gross* entspricht aber eineswegs den klinischen Tatsachen; denn gerade bei sensorisch Aphasischen ei denen der erwähnte Ausfall der Defektbeurteilung so häufig vorkommt t die expressive Mimik meist gut ausgeprägt. Auch bemühen sich diese ranken ungemein häufig, Gespräche anzuknüpfen und langatmige Konversaonen zu führen, so daß ihnen gewiß nicht der Begriff „Verständigung" bhandengekommen ist. Nach *Gross* ist übrigens „die Fähigkeit, Verständiungsaktionen als solche zu verstehen, vorzustellen und zu produzieren", ie er im Sinne *Hartmanns* „signale Orientierung" nennt, im Sprachfelde m Sinne *Freuds*) centriert. Sie wird also bei Herderkrankungen desselben lirnbezirkes, auf dessen Läsion die aphasischen Störungen erfahrungsgemäß eruhen, geschädigt. Daher muß *Gross* auch erklären, warum nicht bei allen, ondern nur bei einer relativ bescheidenen Anzahl von Läsionen dieses iebietes Störungen der korrigierenden Gebärdensprache und solche der efektbeurteilung vorkommen. Den Unterschied im Verhalten des Patienten ei motorischen und sensorischen Formen von Aphasie erklärt *Gross* dadurch, aß bei motorisch Aphasischen „der Examinierende durch den von ihm esetzten Reiz auf das sensorische Sprachcentrum den Begriff der Verständigung ır Vorstellbarkeit hebt". Der Begriff der Verständigung ist also hier „spontan nvorstellbar, reaktiv aber vorstellbar". Daher erlangt nach *Gross* der morisch Aphasische erst von außen, durch das Sprachverständnis, das Material ır Gewinnung eines gewissen Grades von Selbstwahrnehmung, was wieder icht mit den klinischen Erfahrungen übereinstimmt. Ein von mir beobachteter phasisch gewordener Taubstummer hatte die deutliche und für ihn sehr einliche Wahrnehmung seines emissiven Sprachdefektes und bei sensorisch phasischen bleibt bekanntlich oft lange nach erfolgter Rückbildung der Vorttaubheit eine gestörte Wahrnehmung der Paraphasie zurück.

Als *Redlich* und ich auf Grund des vorliegenden eigenen und fremden lateriales konstatieren konnten, daß das Fehlen der Defektwahrnehmung icht bloß bei occipitaler Blindheit infolge beiderseitiger Hinterhauptlappension, sondern auch bei peripherer mit gleichzeitiger cerebraler Affektion

vorkommen könne, war es klar, daß diese Erscheinung nicht ohne Inanspruch nahme von speziellen, der erkrankten Persönlichkeit eigenen psychischen Zu sammenhängen zu erklären ist. Dies wurde uns um so beweisender, als *Stert.* z. B. die Erscheinung bei einem Falle von Tabesparalyse beobachten konnte, ei Vorkommen, das später auch von anderen Autoren und von mir selbst a einem eigenen Falle bestätigt wurde. Wenn man bedenkt, wie häufig Gehirn tumoren und Tabesparalyse vorkommen, wie außerordentlich selten dagege das uns interessierende Symptom angeführt wird, wenn man dagegen erwägt daß *Redlich* und ich unter 81 Fällen von cerebraler Blindheit 13mal di uns interessierende Erscheinung beschrieben vorfanden (während viele ander dieser Kranken von ihrer Sehstörung überhaupt nicht sprachen oder sie mi auffallender Interesselosigkeit behandelten), und wenn man schließlich in Betrach zieht, daß dieser Ausfall zu den alltäglichsten Vorkommnissen bei sensorische Aphasie, besonders im Initialstadium, gehört, erscheint die Annahme berechtigt daß hierfür ein spezieller, gerade bei diesen so differenten Affektionen mi verschiedener Häufigkeit vorkommender psychischer Mechanismus zur Ver antwortung gezogen werden muß. Dieser ist nach unserer Auffassung in de Verbindung der sensorischen Funktionsstörung mit einer solchen der Auf merksamkeit zu suchen. Tatsächlich gehört dieser Zusammenhang zu de Haupterscheinungen der Agnosie.

Im speziellen Falle der sensorischen Aphasie, wo die mangelnde Einsich für den sprachlichen Ausfall sowohl auf dem perceptiven als auch auf der emissiven Gebiete konstatierbar ist, schrieben tatsächlich bereits mehrer Autoren, die sich mit der Frage befaßten, darunter *Pick*, *Stertz*, *Eliasberg Herschmann*, einer dem sprachlichen Vorgange gegenüber verminderten Auf merksamkeitszuwendung eine große Bedeutung für die Entstehung des un interessierenden Symptomenbildes zu.

Die älteste, schon von *Bernard* aufgestellte und teilweise von *Bernard Leroy* vertretene Ansicht, wonach der Kranke mit sensorischer Aphasie sic seines Defektes nicht bewußt wird, weil er sich selbst nicht hört oder versteh (Auto-surdité verbale, an die längst verlassene Theorie vom regulierende Einflusse des akustischen Sprachcentrums auf die Sprache erinnernd), wurd mit Erfolg von *Pick* bekämpft, der mit *Saint-Paul* dem kinästhetischen Momen und nicht dem Sichselbsthören die Hauptrolle für das Einsetzen der Korrektu zuweist. Tatsächlich stellt sich, wie das Versprechen bei Normalmensche beweist, die Korrekturbestrebung früher ein, als man sich gehört haben könnte

*Pick* gibt im Gegensatz zu anderen Forschern eine funktionelle Deutun der Störung an, indem er als die Momente, wodurch der Aphasiekranke vo seinem Defekte in Kenntnis gesetzt wird, das Tempo der Rede und di Aufmerksamkeit ansieht. Beide spielen beim Nichterkennen der paraphasische Fehlleistung durch den Kranken eine ungemein wichtige Rolle. Die Logorrhö des sensorisch Aphasischen bewirkt, daß er im Flusse seiner Rede über seine Defekt hinweggleitet und getäuscht wird, dagegen lenkt die Verlangsamun bzw. Stockung in der Sprache bei motorischer Aphasie und besonders be Wortamnesie seine Aufmerksamkeit darauf. Dies erklärt nach *Pick* den auc

von ihm hervorgehobenen Gegensatz zwischen der amnestischen und paraphasischen Komponente der sensorischen Aphasie dem Defekte gegenüber.

Eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Selbsttäuschung der Patienten sowohl über ihre Worttaubheit als auch über ihre Paraphasie kommt ferner dem Erhaltensein der Betonung und der musischen Elemente der Sprache zu. Wenn ferner ein Gegensatz zwischen Paraphasie und Paragraphie (ohne Alexie) hinsichtlich ihrer Erkennung durch den Kranken besteht, u. zw. wenn das paraphasisch Geschriebene als fehlerhaft erkannt wird, beruht das nach *Pick* darauf, daß der Patient die Möglichkeit hat, die Auswirkung seines Defektes längere Zeit oder bleibend vor Augen zu haben.

Die Tatsache, daß der Patient dem mehr automatischen Prozeß der receptiven Sprachfunktion viel weniger Aufmerksamkeit als dem willkürlich ablaufenden emissiven zuzuwenden braucht, ist ein weiteres von *Pick* in Anspruch genommenes Moment, um zu erklären, daß der Kranke manchmal eher Verständnis für die Worttaubheit als für die Paraphasie zeigt. Der automatische Prozeß bleibt leichter unbeachtet, also dem Blickfelde der Aufmerksamkeit entzogen. Hier ist aber auch die Einstellung des Kranken von großer Bedeutung. Es ist ja bekannt, wie häufig der Hemianopiker erst durch die Perimeteruntersuchung zur Kenntnis seiner Halbblindheit kommt — dies gehört ja beinahe zur Regel — und wie außerordentlich selten eine Hemianopsie oder ein Gesichtsfelddefekt auch bei relativ gut sprechenden Aphasischen vom Kranken überhaupt angegeben wird. Selbst wenn er darauf gebracht wird, vergißt er es bald wieder, bis seine Aufmerksamkeit durch eine andere Sinnesfunktion gelegentlich wieder daraufgeführt wird. Die Einbuße an persönlicher Stellungnahme, die nach *Eliasberg* als Ausdruck des Intelligenzdefektes die Grundlage der mangelnden Wahrnehmung der sprachlichen Fehlleistung ist, liegt am psychischen Faktor der sich auf das betreffende Gebiet beziehenden Aufmerksamkeitsstörung. Die Einwirkung der Aufmerksamkeitszuwendung ist nach *Stertz*, welcher hier besonders die Worttaubheit ins Auge faßt, dann in höherem Maße erforderlich, wenn die Reizschwelle eines Centrums bzw. des dazugehörigen Neuronensystems durch Krankheit erhöht wurde, während sonst die Regel gilt: je größer der Automatismus in einem psychischen Prozeß, wie z. B. bei der Sprachfunktion, ist, desto geringer ist die erforderliche Aufmerksamkeitseinstellung.

Die Auffassung, daß die gestörte Wahrnehmung des Defektes von der Aufmerksamkeitseinstellung direkt abhängig ist, widerspricht anscheinend der zuletzt von *Schuster* und *Taterka* geäußerten Meinung, daß Patienten mit reiner Worttaubheit ihren Zustand eher zu beurteilen im stande sind. Nur dürfen wir nicht außer acht lassen, daß diesen Kranken die Möglichkeit der Aufmerksamkeitseinstellung auf ihre defekten lautsprachlichen Receptivleistungen — denn nur solche kommen in diesen Fällen in Betracht — auf dem Umwege der Schriftsprache (z. B. beim Examen) zur Verfügung steht. Infolgedessen konnten wir schon bei unseren zwei Fällen und bei jenem *Lichtheims* nur bei Anspannung der Aufmerksamkeit eine richtige Wahr-

nehmung des Defektes konstatieren. Im übrigen ist der Aufmerksamkeitsdefekt bei den reinen Aphasien gewöhnlich lange nicht so ausgeprägt wie bei den corticalen.

Nach *Head* sind zwischen den Strukturdefekten und der sprachlichen Affektion vermittelnde Prozesse von größter Wichtigkeit eingeschaltet, insbesondere ein Zustand höherer physiologischer Leistungsfähigkeit, von ihm „vigilance“ genannt, welcher die Kontrolle über niedere Leistungen auszuüben vermag. Das Register unserer Handlungen und Bewegungen im Raume, nach welchem unsere Stellungsveränderungen gemessen werden, bezeichnet *Head* nach der *Bergson*schen Nomenklatur als „Schema“. Nach *Revault d'Allonnes* ist ein solches das Ergebnis „jener Zusammenfassungen und Abkürzungen, welche die Operationen der Sinne, der Gefühle und des Geistes bedingen“.

Unter Wortschema versteht *Revault d'Allonnes* seine „Etikettierung“ mit einem Symbol, es ist also die Verbindung oder die Assoziation eines realistischen Schemas mit einem konventionellen, welchem eine Ersatzrolle zukommt oder welches infolge seiner eigenen Beschaffenheit der Wirklichkeit nicht entspricht. Ist das Schema infolge einer Lähmung zerstört, so wird das betreffende Glied unserem Bewußtsein entschwinden, es hört einfach auf zu existieren. Um so deutlicher und häufiger wird dessen Ausfall bei der Sprache sein, wobei es sich eigentlich um eine Symbolisierung von Schemen handelt. Die Ausschaltung jener specifischen Form psychischer Tätigkeit, welche die Wahrnehmung des Defektes verursacht, kann zeitlich begrenzt sein. Mit der Wiederherstellung des Vitalitätszustandes in den Nervencentren kehrt das Bewußtsein der verlorengegangenen Funktion zurück (*Head*). Je nach der Höhe dieser Vitalität „werden Geist und Körper angespornt, sich bereit zu halten, um auf ein äußeres oder inneres Ereignis zu reagieren“; ist sie herabgesetzt, so kann diese Funktion zur Gänze oder zum Teil leiden. Es wird also die Kontrolle einer automatisch gewordenen Tätigkeit nicht, wie früher vielfach angenommen wurde, von einem bestimmten Centrum oder einer regionär begrenzten Gehirnpartie ausgeübt; sie ist vielmehr nach *Head* der Ausdruck eines Zustandes höherer physiologischer Bereitschaft des ganzen centralen Organs. Sie braucht nur die Herdläsion als Vorbedingung. Sie kann durch allgemeine Einflüsse verringert oder aufgehoben werden, in gleicher Weise, wie nach dem Beispiele von *Head* einem Kinde, dem das Bettnässen abgewöhnt wurde, infolge einer schwächenden Krankheit die automatisch gewordene Kontrolle seines Spinalreflexes wieder verlorengehen kann. Das Bewußtsein steht mit der erwähnten höheren physiologischen Leistungsfähigkeit in enger Beziehung oder, nach *Revault d'Allonnes*, mit jener besonderen strukturalen Disposition des Geistes und der Organe, welche die Vorbedingung für die Aufmerksamkeit bildet und als deren Grundlage nach *Ebbinghaus* das gefühlsmäßige Interesse und die Affinität der in einem gegebenen Augenblicke empfangenen Eindrücke mit den zu gleicher Zeit schon gefühlten gilt.

Wie sehr die unwillkürliche Aufmerksamkeit vom natürlichen und wirklichen Interesse abhängig ist und wie die willkürliche Aufmerksamkeit Un-

ıteressantes in Interessantes verwandelt, haben *Ribot* und *Revault d'Allonnes* ezeigt. Die willkürliche akustische Aufmerksamkeit ist nach unseren Erfahıngen bei sensorischer Aphasie meist intakt, die unwillkürliche stark ge-:hädigt. Die perceptive akustische Aufmerksamkeit leidet am meisten, die pperceptive viel weniger.

Es liegt auf der Hand, daß eine erhebliche Herabsetzung der Intelligenz, 'ie z. B. eine solche, die der Demenz innewohnt, zum Nichtwahrnehmen es Defektes führen muß; daher müssen solche Fälle von unseren Betrachıngen ausgeschieden werden. Nach *Maries* und *Bianchis* Auffassung von er sensorischen Aphasie würde die Erklärung der Störung, die uns hier eschäftigt, kaum Schwierigkeiten machen. Alle Erscheinungen der *Wernicke*-:hen Aphasie werden nach *Marie* bekanntlich auf denselben „eigenartigen", brigens nicht genau präzisierten Intelligenzdefekt zurückgeführt und *Marie* :lbst macht eben wahrscheinlich aus diesem Grunde von der Selbstwahrehmung nur flüchtige Erwähnung. Ähnliches geschieht bei *Bianchi*. Die ıphasische Demenz" als selbständige Begleiterin der *Wernicke*schen Aphasie 'klärt bei ihm zwar nicht — wie bei *Marie* — den sensorischen Ausfall, ohl aber alle anderen bei dieser Form vorkommenden Erscheinungen. *'liasberg* und *Feuchtwanger* sind der Ansicht, daß das Verhalten des Patienten, elches den Defekt seiner Selbstwahrnehmung erkennen läßt, erst durch eine ›ychologische Betrachtungsweise lösbar sei und halten es für eine Art riterium für die Herabsetzung der Intelligenz bei aphasischen, agnostischen ıd apraktischen Störungen.

Anläßlich der Beschreibung eines Sonderfalles der Anosognosie bei zwei ngehend untersuchten Fällen von Nichtwahrnehmung einer linksseitigen emiplegie, knüpft *Pötzl* daran ungemein interessante Bemerkungen und setzt folge der bei seinen Fällen vorgefundenen übereinstimmenden Herde (Ereichungen im rechten Gyrus supramarginalis und im rechten Thalamus) an elle der von uns widerlegten *Anton*schen Auffassung der Loslösung des :treffenden Centrums von allen wesentlichen assoziativen Beziehungen einen :äzis definierten Grundmechanismus, „die Gegenreaktion der Centren", :r die Umwandlung projektiver Erregungen in eine Querfunktion betrifft. ieser Grundmechanismus wäre auch auf die übrigen Beispiele des *Anton*-.hen Symptoms anwendbar und könnte somit eine einheitliche Erklärung :r nicht übereinstimmenden Auffassungen von *Anton* und von *Redlich* ıd mir liefern. Die Gegenreaktion der Centren ist nach *Pötzl* „eine Art ›ecifischer Schutzwirkung der Großhirncentren, die specifische Anteile von ntraler Erregung nach Art der Immunreaktion bindet". Sie lenkt die Ergungstriebe in die Quere ab und verwandelt sie in Aktivatoren, d. h. in ecifische Antriebe der Wahrnehmung und der komplexen Bewegungsakte.

*Pötzl* überträgt auch diese Auffassung auf die Lehre der Nichtwahr-:hmung des Defektes bei *Wernicke*scher Aphasie im Stadium der Logorrhöe .f Grund eines von ihm und von *Herschmann* beobachteten Falles, bei dem ›gorrhöe mit Krankheitseinsicht verbunden war und als ein Zwang wider 'illen empfunden wurde. In diesem Falle wurde die Wahrnehmung des

Defektes dadurch erklärt, daß die projektive Eigenleistung einer centralen Läsion sinkt, während die Umwandlung eines Teiles der centrifugalen Impulse in aktivierende Vorgänge der Wahrnehmung — die Querfunktion — steigt. Damit kann man meines Erachtens die Unterschiede in der Wahrnehmung des Defektes zwischen motorischer und sensorischer Aphasie und besonders das ungestörte Krankheitsbewußtsein bei den sog. reinen Formen psychomechanisch leicht erklären.

*Betlheim* und *Pinéas* versuchten jüngst sowohl das Nichtwahrnehmen der Paraphasie wie auch das Übersehen des partiellen oder totalen Ausfalles des Sprachverständnisses durch den Kranken selbst mit dem bekannten Mechanismus aus der *Freud*schen Psychologie, nach welchem der Mensch Unangenehmes und Unbewußtes zu verdrängen trachtet, zu erklären, was übrigens schon vorher *Zingerle* bei einem Falle von Erblindung durch Sehnervenatrophie getan hatte, als er von Unterdrückung der Wahrnehmung einer Veränderung sprach, „die dem Mechanismus der Verdrängung und Wunscherfüllung sehr nahe steht". *Schilder* und *Betlheim* sprechen direkt von einem „Nichtwissenwollen" oder von einem „Sichabwenden" von der aphasischen Störung. Dabei bleibt jedoch die Frage offen, wieso diese Verdrängung wohl bei sensorischen, aber nicht bei motorischen und amnestischen Formen zustandekommt und vor allem, wieso bei einer Kranken von *Betlheim* für den Sprachdefekt Einsichtslosigkeit bestand, während sie das deutliche Bewußtsein hatte, schlecht zu schreiben und warum schließlich seine zweite Patientin trotz Unkenntnis ihrer Paraphasie die richtige Beurteilung für ihr schlechtes Rechnen hatte. Erklärt man dagegen den Zustand, wie *Pick* und wir es tun, mit dem Zusammenwirken verschiedener Faktoren, u. zw. speziell mit der Ablenkung der Aufmerksamkeit, mit einem affektiven und einem lokalen Moment, so wird einem ohne weiteres klar, daß das Geschriebene einen viel länger dauernden Sinneseindruck bedeutet als das Gehörte; daher auch die Differenz in der Selbstbewertung des Defektes. Die kurze Dauer des Wahrnehmungsvorganges kann daher auch von ausschlaggebender Bedeutung für die Beurteilung des Defektes sein, wie es z. B. *Bonhoeffer* in seinem Falle von Nichtbeachtung der Alexie dargetan hat. Dieser betraf einen umfangreichen Absceß im Hinterhauptlappen mit Hemianopsie, optischer und taktiler Aphasie, Alexie und Agraphie. Der Kranke produzierte beim Leseversuch sinnlose Buchstabenzusammenstellungen und behauptete dann, gelesen zu haben. *Bonhoeffer* bezog die Störung, wie schon vorher *Pick*, auf einen Merkfähigkeitsdefekt; er warf die Frage auf, ob vielleicht die minimale Dauer der Sinneseindrücke eine Rolle spiele, indem sie die Erinnerung an die nicht genügende Leistung (in seinem Falle an das Lesen) verschwinden lasse, und findet eine Analogie mit der *Korsakow*schen Psychose.

Der Notwendigkeit des Zusammentreffens verschiedener Einwirkungen ist auch das relativ seltene Vorkommen des *Anton*schen Symptoms und besonders der A n o s o g n o s i e sowie die Häufigkeit der Störung bei der sensorischen Aphasie zuzuschreiben. Mit der Rückbildung der agnostischen Erscheinungen, jedoch nicht gleichen Schrittes, stellt sich allmählich die Aufmerksamkeit wieder

ein, so daß der sensorisch Aphasische im Zustand der Wortfindungsstörung wieder deutliches Defektbewußtsein zeigt.

*Stertz* führt, wie erwähnt, die Wirkung der lokalen Komponente der Herderkrankung beim Ausfall elementarer Sinnesfunktionen auf die optische bzw. akustische Unerweckbarkeit, also auf die subjektive und objektive Unmöglichkeit, die Aufmerksamkeit des Patienten auf das gestörte Sinnesgebiet zu lenken, zurück. Dies wird um so leichter bei einer an eine bestimmte Sinnesfunktion gebundenen, erlernten Fähigkeit, wie es die Sprache ist, der Fall sein. Die Entstehung der „Unerweckbarkeit", die als eine gewöhnlich vorübergehende Erscheinung anzusehen ist, wird nach *Stertz* mit der Diaschisis *Monakows* erklärt. Es steht dem Kranken die einfachste Quelle der Erkenntnis seines Defektes, die Einstellung der Aufmerksamkeit auf die betreffende Funktion, nicht zu Gebote.

Nach demselben Autor, der allerdings die Störungen der Wahrnehmung des Defektes bei Tabesparalytikern mit Opticusatrophie untersuchte, kann das Bewußtsein des Ausfalles eines Sinnesorganes nur dadurch gewonnen werden, daß die ihm zugehörigen Erregungen vermißt werden. Hierbei sind Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Urteilskraft von besonderer Bedeutung. Ihre Herabsetzung sowie auch die Mitwirkung von Affekt- und Willensstörungen kann durch die Unmöglichkeit, den augenblicklichen krankhaften Zustand mit dem früheren gesunden zu vergleichen, die Wahrnehmung eines bestehenden Defektes beeinträchtigen. „Je wichtiger ein Organ, desto aufdringlicher macht sich sein Funktionsausfall bemerkbar." So bei Blindheit, Taubheit, Extremitätenlähmung. *Stertz* empfiehlt bei Sinnesdefekten die Unterscheidung zwischen peripherer und centraler Störung; denn bei ersterer bewirkt der psychologische Allgemeinzustand allein den Ausfall der Wahrnehmung, bei letzterer kommt aber das lokale Moment hinzu, „das zwar allein für die Erklärung nicht genügt, dessen Bedeutung aber doch nicht zu unterschätzen ist". Auffallend ist es, daß in manchen Fällen grobe Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit im Sinne von *Korsakow*schen Zustandsbildern zu konstatieren waren und daß diese, wie die Erkenntnis des Defektes selbst, intermittierender Natur sein können (*Redlich-Bonvicini*).

Für die Meinung von *Stertz*, daß eine lokale Komponente der Herderkrankung „zum mindesten in gewissen Stadien" für die Entstehung des Phänomens von Bedeutung sei, würde auch die Statistik dieser Erscheinung sprechen. Sie lehrt, daß die Nichtwahrnehmung, wie schon *Anton* bemerkte, vorwiegend receptive Funktionen (Sehen, Hören) betrifft und daß, wenn sie bei emissiven Störungen (Lähmungen) vorkommt, diese stets von einer Empfindungsstörung begleitet werden. Dasselbe geschieht bei den Sprachstörungen. Vorwiegend sprachliche Ausfallserscheinungen auf receptivem Gebiete sind es, die von den Kranken nicht wahrgenommen werden, und wenn sie emissiver Natur sind (wie z. B. die Paraphasie), so sind sie oder waren sie von einer „sensorischen" Störung (Worttaubheit) begleitet.

Die sensorische Komponente spielt somit bei cerebraler Blindheit, Taubheit, Hemianopsie und sensorischer Aphasie im Sinne der Hochwertigkeit der betreffenden Sinnesdefekte, wie *Redlich* und ich schon 1907 mitgeteilt haben,

wohl nicht die ausschließliche, aber eine sehr wichtige Rolle. In den zwei ersten Fällen, Blindheit und Taubheit, handelt es sich übrigens um bilaterale Störungen elementarer Sinnesfunktionen. Unilateral ist die Läsion nur bei sensorischer Aphasie, bei Hemianopsie, bei motorischer Aphasie und bei Hemiplegie. Nur bezüglich der zwei letzten Fälle emissiver Art ist bei linkshirniger Affektion gewöhnlich keine Störung der Defektwahrnehmung zu konstatieren. Es ist klar, daß, sobald die linke Hemisphäre das Übergewicht gewonnen hat, sich in ihr die komplizierteren, feineren Leistungen abspielen, u. zw. zu ungunsten der rechten. Diese Überwertigkeit der linken Hemisphäre bewirkt infolgedessen eine gesteigerte Aufmerksamkeitseinstellung auf den motorischen Funktionsausfall in ihrem Bereiche, speziell dann, wenn keine sensorische Störung vorhanden ist; die Konzentration ist hier eine größere[17]. Mit der Prädominanz der linken Hemisphäre, mit der bevorzugten Ansprechbarkeit ihrer assoziativen Wege treten hier die inferioren Leistungen der minderwertigen rechten sowohl in motorischer als auch in sprachlicher Hinsicht in ihrer Bedeutung stark zurück. Besonders wenn die rechte Hemisphärenläsion eine sehr ausgedehnte und die Sensibilitätsstörung eine hochgradige ist, bleibt der Defekt unbemerkt, da auch im gewöhnlichen Leben die linksseitige Körperhälfte, besonders die Hand (*Pötzl*), die weniger beachtete ist.

## Sensorische Aphasie und Rechenfunktion.

Auch auf dem Gebiete der Störungen der dem Rechnen zu grunde liegenden elementaren Funktionen, die er unter dem Namen „Acalculie" zusammenfaßt, ist das Werk *Henschens* als das führende zu betrachten. Auch hier haben jedoch die von ihm aus der ganzen Weltliteratur gesammelten Beobachtungen nur relativen Wert — sowohl wegen der Unverläßlichkeit der klinischen und anatomischen Befunde aus den verschiedensten Quellen, als auch weil die meisten Fälle den wenig gebildeten Klassen der Spitalspraxis angehörten. *Henschen* unterscheidet eine Zifferntaubheit und -blindheit, eine Ziffernaphemie und eine Ziffernverwechslung, die „Paracalculie".

Bei den primitiven Völkern ist das Rechnen ein visueller Prozeß, die Zahlen werden mit den Fingern oder mittels Gesten ausgedrückt. Ebenso nimmt beim Rechnenlernen des Kindes und bei den Rechenoperationen der Ungeübten die visuelle Vorstellung die erste Stelle ein. Anderseits ist zu beachten, daß die optischen Äquivalente der Zahlen nicht mit der Buchstabenschrift, sondern eher mit der ideographischen Schrift (Hieroglyphen, Bilderschrift) vergleichbar sind, daß die Ziffern durch ihre verschiedene Stellung in der Reihe eine andere Bedeutung erfahren, daß also die entsprechenden gedanklichen Operationen von denjenigen der gewöhnlichen Schriftsprache wesentlich verschieden sind.

Bei aphemischen Patienten mit tief reduzierter Sprache ist oft die Ziffernserie als automatische Funktion — möglicherweise durch die rechte Hemisphäre vermittelt — erhalten; bei Worttaubheit, wenn keine erhebliche

[17] *Hauptmann* spricht aus diesem Grunde von einer Präponderanz der linken Hemisphäre für das Körperschema. Er und *Riese* führen infolgedessen die Anosognosie bei rechtshirniger Affektion auf eine Abtrennung der rechten Hemisphäre von der linken durch Balkenläsion zurück.

expressive Störung der Sprache besteht, kann der Kranke in Reihen zählen. Ist das Spontanschreiben oder das Schreiben nach Diktat erhalten, so ist das Schreiben der Ziffern auch nicht gestört. In 128 Fällen von Wortblindheit, von *Henschen* gesammelt, war das Zahlenlesen 71mal unversehrt. Daraus schließt *Henschen* auf ein spezielles Centrum für das Ziffernlesen, welches nach ihm wahrscheinlich in der Nachbarschaft der interparietalen Fissur zwischen Scheitellappen und Gyrus angularis lokalisiert ist. Das Centrum für die „Ziffernblindheit“ ist getrennt von jenem der Alexie und der Notenblindheit und nicht mehr im Versorgungsgebiet der Arteria fossae Sylvii, sondern in jenem der Arteria cerebri anterior gelegen.

Die Prävalenz des visuellen Elementes im psychischen Prozesse des Rechnens ergibt sich dadurch, daß in zwei Dritteln der Fälle von Ziffernblindheit das Rechnen unmöglich war. Die arithmetischen Operationen, als mittels der Zahlsymbole erfolgende höhere funktionelle Leistungen, gehen bei Gehirnschädigungen in der umgekehrten Reihenfolge ihres Erwerbes verloren.

Die Rechenfähigkeit lokalisiert *Henschen* nur in der linken Hemisphäre. *Goldstein* und *Peritz* und die meisten übrigen Autoren sind der Ansicht, daß Rechenstörungen vorwiegend bei linksseitigen Läsionen vorkommen, obwohl *Oppenheim* der rechten Hemisphäre eine besondere Bedeutung beim Operieren mit Ziffern zuschrieb. Acalculie entsteht oft bei Zerstörungen im Gyrus angularis, jedoch auch bei solchen im Occipitalhirn, im Parietal- und Schläfenlappen. *Berger* hingegen stellte jüngst, allerdings auf Grund von drei Fällen von Hirntumoren, die Vermutung auf, daß bei Rechenstörungen eine Schädigung des linken Schläfenlappens in Betracht kommt. Daß Herde im Occipitallappen ohne bestimmte Lokalisation das Rechenvermögen beeinträchtigen können, wurde von *Lewandowsky, Stadelmann, Henschen, Poppelreuter* und *Goldstein* festgestellt. Nach *Henschen* und *Goldstein* jedoch kann eine solche Störung auch bei Herden in der motorischen Sprachregion und bei Stirnhirnläsionen auftreten, wobei Störungen in den motorischen Reihenleistungen und auch solche der Zahlbegriffe vorkommen können. Wie *Goldstein* konnte auch ich bei zwei visuell sehr begabten Patienten mit schwerer motorischer Aphasie Erhaltensein der Rechenfähigkeit konstatieren.

Hinsichtlich der engeren Beziehungen zwischen den Störungen des Rechnens und jenen der Sprache kommt *Henschen* zu dem Ergebnis, daß Rechnen und Zählen von der Sprache unabhängige Funktionen darstellen, denen wahrscheinlich eine eigene Lokalisation zukommt, obwohl isolierte Rechenstörungen bisher kaum beobachtet wurden. Die Anlage spielt bekanntlich wie bei der Musik, so auch hier eine außerordentlich wichtige Rolle. Es gibt unter den Normalen oft sehr bedeutende Menschen, die schlechte Rechner sind, und umgekehrt. Nach den statistischen Erfahrungen *Henschens* wird die Fähigkeit, mit Zahlen zu operieren, von der Worttaubheit, Wortblindheit, Aphemie oder Agraphie nicht wesentlich beeinflußt. Das Rechnen nimmt in diesen Fällen meist eine Sonderstellung ein. Dagegen ist das Unvermögen zu kopieren fast immer mit Acalculie kompliziert.

*Henschen* nimmt für die arithmetische Funktion einen speziellen Hirn-

apparat an, der in der Nähe desjenigen für die Sprache und für die Musik liegen soll. Bei den automatischen arithmetischen Vorgängen, speziell bei jenen des Reihenzählens, wird jedoch eine Intervention beider Hemisphären angenommen. Auch hier lag uns lediglich daran, die Beziehungen zwischen Aphasie und Acalculie auf Grund der umfangreichen Studien von *Henschen* kurz zu erwähnen, wobei wir jedoch mit *A. Thomas* der Ansicht sind, daß weder das Problem der Lokalisation noch die Eigenheiten des psychischen Mechanismus der Rechenstörungen und der Amusie mittels einer statistischen Methode zu einer befriedigenden Lösung gebracht werden können. *Peritz*, der allerdings die Rechenstörungen bei Hemianopischen untersuchte, fand sie nur bei Verletzungen des linken Hinterhauptlappens, jedoch niemals bei solchen des rechten. Er spricht sogar von einem in das Occipitalhirn zu verlegenden „Centrum für Rechenfähigkeit".

Nach *Kleist* kamen auch Rechenstörungen als Herdsymptome bei Kriegsverletzten, jedoch nur bei Schädigungen des Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptlappens vor, u. zw. links und rechts in gleicher Häufigkeit. Für ihn hat daher die linke Hemisphäre kein Übergewicht bezüglich des Rechnens. *Sittig* beobachtete einen Fall von sensorischer Aphasie und Hemianopsie nach Schläfenlappenabsceß, bei dem die Fähigkeit zu multiplizieren und zu dividieren sowie auch der Begriff für diese Operationen verlorengegangen war. Der Patient schrieb ferner die Ziffern nach ihrer sprachlichen Reihenfolge, was *Sittig* auf Abschwächung der optischen Vorstellung zurückführte.

*Heads* Standpunkt — wie schon wiederholt erwähnt an jungen Kriegsverletzten gewonnen — ist von jenem *Henschens* und der früheren Autoren grundverschieden. Bei ihm tritt die Sonderstellung der Zahlenbegriffe gegenüber der Sprache bei aphasischen Affektionen infolge ihrer Abhängigkeit von der inneren und äußeren Verbalisierung zurück.

Die Fähigkeit bis zehn zu zählen, als zum ersten Können des Menschen gehörige, später im Leben ständig geübte Funktion, ist begreiflicherweise nur bei den schwersten Aphasieformen aufgehoben. Die Störungen des Zählens im allgemeinen stehen nach *Head*, im Gegensatze zu *Henschen*, in direkter Beziehung zur Form der Aphasie. Der verbal (motorisch) Aphasische hat große Schwierigkeiten im Aussprechen der Zahlworte, obwohl ihm ihre Bedeutung bekannt ist. Bei den sensorischen Formen ist das Verhalten der Patienten zu den Zahlen verschieden. Der syntaktisch (agrammatisch) Aphasische kann meist richtig, wenn auch mit defekter Aussprache, zählen, bei intakter Auffassung der Bedeutung der Zahlworte. Bei schweren Fällen von Nominalaphasie findet man große Verwirrung in der numerischen Folge und im Zahlenverständnis, während bei leichteren sowohl das Zählen als auch das Verständnis für die Zahlen ungestört sein kann. Bei semantischer Aphasie pflegen keine merklichen Störungen im Zählen und in der Würdigung der Bedeutung der Zahlworte vorzukommen.

Diese Verschiedenheit der Resultate bei den einzelnen Formen der Sprachstörungen fehlt jedoch bei der Ausführung einfacher arithmetischer Operationen, bei denen die von *Head* immer wieder betonte Erfahrung gilt, daß, je schwieriger die Aufgabe, desto schlechter die Lösung ist. Die Ein-

schätzung und Formulierung der Beziehungen der Zahlen zueinander ist ein intellektueller Akt höheren Grades, der später und seltener erlernt wird als die Ziffern und ihre numerische Bedeutung. Die Lösung arithmetischer Aufgaben verlangt nach *Head* höhere satzliche Fähigkeiten, die bei jedem schweren Grade von Aphasie geschädigt sind. Sie ist eher von der Schwere der Störung als von der Natur derselben abhängig.

Auch die Benennung der Münzen nach ihrem Werte variiert nach den verschiedenen Arten der Sprachstörung. Bei der verbalen und syntaktischen Aphasie fehlen für gewöhnlich die richtigen Worte, während der Kranke – die schwersten Störungen ausgenommen – mit Geld umzugehen weiß. Dagegen sind nach *Head* die fehlenden und unrichtigen sprachlichen Reaktionen auf Prüfungen mit Geld bei den nominalen und semantischen Formen auf die bei diesen Fällen meist vorhandene Schwierigkeit der Geldwerteinschätzung zurückzuführen.

Einen anderen Standpunkt nimmt *Goldstein* in seiner jüngsten Publikation (Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. X, 1927) ein. Er hebt mit Recht die von den anderen Autoren zu wenig gewürdigte Verschiedenheit der Rechenstörungen hervor, die er in „periphere“ und „intellektuelle“ einteilt, und unterscheidet zwischen Beeinträchtigungen der „Rechenmittel“ und jenen ihrer Verwendung als Symbole; indem er sich von den extremen lokalisatorischen Tendenzen *Henschens* abwendet, führt er das differente Verhalten des Patienten der sprachlichen und der Rechenfunktion gegenüber nicht etwa auf eine getrennte Lokalisation, sondern auf die verschiedene funktionelle Wertigkeit der einzelnen Leistungen, auf die ganz andere Bedeutung der sprachlichen und der Ziffernsymbole und auf die ungleiche Einstellung der Kranken diesen gegenüber zurück.

## Sensorische Aphasie und Zeichnung.

Der erste in der Literatur bekannte Fall von Aphasie, bei dem die Fähigkeit zu zeichnen geprüft wurde, dürfte jener von *Lancereaux* sein, 1865 von *Trousseau* erwähnt. Es handelte sich um einen Maler, Schüler von Coigniet, der von sensorischer Aphasie befallen worden war (er hatte Paraphasie, Paralexie, Paragraphie und Agrammatismus in typischer Ausprägung bei erhaltenem Einzelwortverständnis und augenscheinlich fehlendem Satzsinnverständnis, sowie gestörte Wahrnehmung seines Defektes). Er war nicht mehr im stande, auf Aufforderung das Bild einer Schäferin oder gar einen einfachen Kopf zu zeichnen. Er tat dies nach der Mitteilung *Trousseaus* in so unbeholfener, infantiler Weise wie ein 8jähriges Kind, welches niemals zeichnen gelernt hat. Der „infantile Zug“ in der Zeichnung wird also schon von *Trousseau* besonders hervorgehoben, aber der bei diesen Kranken vorhandenen Intelligenzstörung zugeschrieben[18].

[18] „Voilà donc un dessinateur, qui, entre autres pertes que son intelligence a faites a perdu la mémoire du dessin, comme tout à l'heure un financier avait perdu celle des chiffres.“ (*Trousseau*: Bulletin de l'Académie Impériale de médecine. Tom. XXX, 1864 – 1865, p. 653.) Er schließt daraus, daß es der Aphasie, Amusie und Acalculie ähnliche Störungen auch

Seit damals ist das Zeichnen bei Aphasie vielfach erwähnt, jedoch meines Wissens lange nicht Gegenstand eines systematischen Studiums geworden; erstens weil die aphasisch Gewordenen, im Zeichnen Begabten gewiß selten zu finden sind, zweitens weil die bisher angewandte Untersuchungsmethodik eine viel zu dürftige war. Erst in den letzten Jahren haben *Goldstein* und *Gelb* sowie *Head* die Frage einer eingehenden Untersuchung nach modernen Gesichtspunkten unterzogen.

Im Gegensatze zu den reineren motorisch-aphasischen Formen, bei denen im allgemeinen die Fähigkeit des Patienten zu zeichnen relativ wenig oder gar nicht leidet, finden wir bei sensorischer Aphasie auch bei früher im Zeichnen Gewandten — selbst bei Fehlen von Hemianopsie — erhebliche und typi-

Fig. 339.



Linkshändige Zeichnung des Malers Vierge (rechtsseitige Hemiplegie, motorische Aphasie, Alexie, Agraphie), eine Geisteskranke der Salpêtrière darstellend (S. *Bonvicini*, „Die Aphasie des Malers Vierge", Wr. med. Woch. 1926).

sche Defekte, die uns einen gewissen Einblick in das Wesen der Störung gestatten und die wir daher hier ganz kurz streifen wollen.

Der motorisch Aphasische, meist rechtsseitig gelähmt, ist beinahe immer gezwungen, zur Lösung der ihm aufgetragenen Aufgabe die Linke zu benützen. Wenn auch seine Zeichnungsversuche zuerst dürftig ausfallen, so zeigen sie doch für gewöhnlich keine elementaren Störungen und in vielen Fällen — ich konnte mehrere davon beobachten — gelingt es dem Patienten, besonders wenn er noch jung und bildungsfähig ist, selbst trotz Vorhandenseins eines ausgiebigen vasculären Prozesses eine solche Fertig-

bezüglich des Zeichnens zu geben scheint und daß die künstlerische Tätigkeit überhaupt, nicht nur die musikalische, eine große Selbständigkeit besitzt. Ein Jahr später bemerkt *Falret*, daß es unter den Aphasischen, welche auch nicht schreiben können, aber ihr Zeichentalent behalten haben, solche gibt, welche aus dem Gedächtnisse zeichnen, und solche, die bloß abzeichnen können. (*J. Falret*: Aphasie, Aphémie, Alalie im Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales von A. Dechambre. Paris 1866, V. Bd., p. 620.)

keit im Zeichnen wieder zu erlangen, daß er manchmal dadurch seinen Lebensunterhalt finden kann. Ich konnte einige Male Wiederherstellung des Zeichnungsvermögens bei motorisch-aphasisch gewordenen Malern, auch trotz Weiterbestehens der Sprachstörung, feststellen und der berühmt gewordene Fall des kastilianischen Malers Vierge, der seine früher sehr gefeierte Kunst nach Wiedererlernen des Zeichnens mit der linken Hand trotz

Fig. 340.




Linkshändige Radierung des Malers Vierge nach 8jährigem Bestehen der motorischen Aphasie. (Nach *Jules de Marthold*, „Vierge“, Paris, Fleury). (Die im Bilde enthaltenen Worte wurden, nach *Dufour*, ohne Verständnis abgezeichnet.)

kompletter motorischer Aphasie womöglich noch übertraf, ist ja in weiten Kreisen bekannt[19]. Auch *Wyllie* publizierte einen ähnlichen Fall.

Die einzige hier wahrnehmbare Abweichung vom früheren Verhalten besteht meist in der „Spiegelzeichnung“ (von mir in Analogie zur Spiegelschrift so genannt), die übrigens auch bei geborenen Linkshändern (Leonardo

[19] S. *Bonvicini*, Die Aphasie des Malers Vierge. Wiener Medizinische Wochenschrift, 1926, Nr. 3.

da Vinci, Holbein d. J., A. Menzel, K. Stauffer-Bern, Landseer u. a.) vorkommt. Hier bietet die Zeichnung mit der linken das Spiegelbild jener mit der rechten Hand dar.

Es ist ja klar, und schon *Mirallié* hat sich einigermaßen mit dieser Frage befaßt, daß bei Wortblindheit auch Störungen des Zeichnens vorkommen, die bei der Auffassung dieser Sprachstörung als einer Teilerscheinung der visuellen Agnosie begreiflich erscheinen. *Mirallié* hat an der Hand eines klassischen Falles von reiner Wortblindheit bei einem Maler gezeigt, daß hier, bei richtigem Erkennen von Bildern, sowohl die Spontanleistung im Zeichnen als auch die Kopie erheblich gelitten hatten, u. zw. letztere sogar mehr als die selbständige Produktion, was ich selbst, u. zw. in gleicher Weise, bei einem Spitzenzeichner ebenfalls mit reiner Alexie, dessen Krankheitsgeschichte behufs Beschreibung des eigentümlichen Rückbildungsganges seiner Hemianopsie von *Pötzl* mitgeteilt wurde, beobachten konnte. In beiden Fällen war das Verständnis der Fehlleistung von seiten des betreffenden Kranken intakt, in meinem zeigten sich jedoch, besonders bei großen und komplizierten Bildern, Störungen des „Übersehens" und der Zusammenfassung der verschiedenen Einzelheiten zu einem Ganzen sowie auch solche der Orientierung im Bilde selbst, ferner die typischen Auswirkungen der rechtsseitigen Hemianopsie auf die rechte Seite des Bildes, auf die Symmetrie und auf die Perspektive.

Doch ist es nicht immer so. *Monakow* erzählt von einem Kunstmaler mit reiner Alexie, der auf die Aufforderung hin, einen Baum zu zeichnen, nur im stande war, Schnörkel zu produzieren, die keine Ähnlichkeit mit dem verlangten Bilde hatten, und von einem zweiten Patienten mit gleicher Diagnose, bei welchem das Abzeichnen nach der Natur (Bild eines Leuchters) relativ gut ausfiel. *Crouzon* und *Valence* dagegen teilten einen Fall (Ingenieur!) von reiner Alexie mit, bei dem das Spontanzeichnen von gewöhnlichen Bildern intakt war; bei Erschwerung der Aufgabe kamen jedoch deutliche Fehlleistungen zu stande.

Obwohl die Abhängigkeit des Spontanzeichnens von der Erweckbarkeit der optischen Vorstellungen von *Charcot, Müller, Wilbrand, Strauss* u. a. hervorgehoben wird, braucht selbst bei Seelenblindheit (wie die Fälle von *Stauffenberg, Wilbrand, Lissauer* zeigen, die, wenn auch nur mangelhaft, aus dem Kopf zeichnen konnten) keine absolute Unfähigkeit der Spontanzeichnung zu bestehen. Auch das Nachzeichnen ist bei diesen Kranken nicht immer aufgehoben (*Kleist, Müller, v. Monakow, Lissauer, Stauffenberg, Strauss*), wenn auch manchmal deutlich erschwert.

*Poppelreuter* bezeichnet jene Fehlhandlungen (Störungen des Zeichnens, des Bauens, des Sortierens), bei denen die Leistung durch optisch-agnostische Ausfallserscheinungen beeinträchtigt werden kann, als „optische Apraxie". Dann sind aber diese, wie *Kramer* richtig bemerkt, keine eigentlichen apraktischen Störungen, sondern solche gnostischer Natur, die eine indirekte Wirkung auf die Ausführung der Handlung ausüben. Daher muß in diesen Fällen das optische Erkennen einer genauen Prüfung unterzogen werden.

*Strauss* hat vor kurzem an der Hand von mehreren Fällen bewiesen, daß Zeichnungsstörungen wie diejenigen, die uns hier interessieren, weder die Folgen von optischen Auffassungsstörungen noch von einer absoluten optischen Lokalisationsunfähigkeit (Ortsblindheit von *Kleist*) oder von ideokinetischer Apraxie sind, sondern von einer von dieser letzteren zu sondernden „konstruktiven Apraxie" abhängen. Als solche bezeichnet *Kleist* im allgemeinen „Störungen, die bei gestaltenden Handlungen (Zusammensetzen, Bauen, Zeichnen u. dgl.) auftreten und bei denen die räumliche Form des Gebildes mißlingt, ohne daß Apraxie der einzelnen Bewegungen vorläge", und führt sie auf die Schädigung eines besonderen, den optisch-kinästhetischen Verknüpfungen dienenden Apparates, der von ihm in den Gyrus angularis verlegt wird, zurück. Der von *Marburg* bewiesene topographische

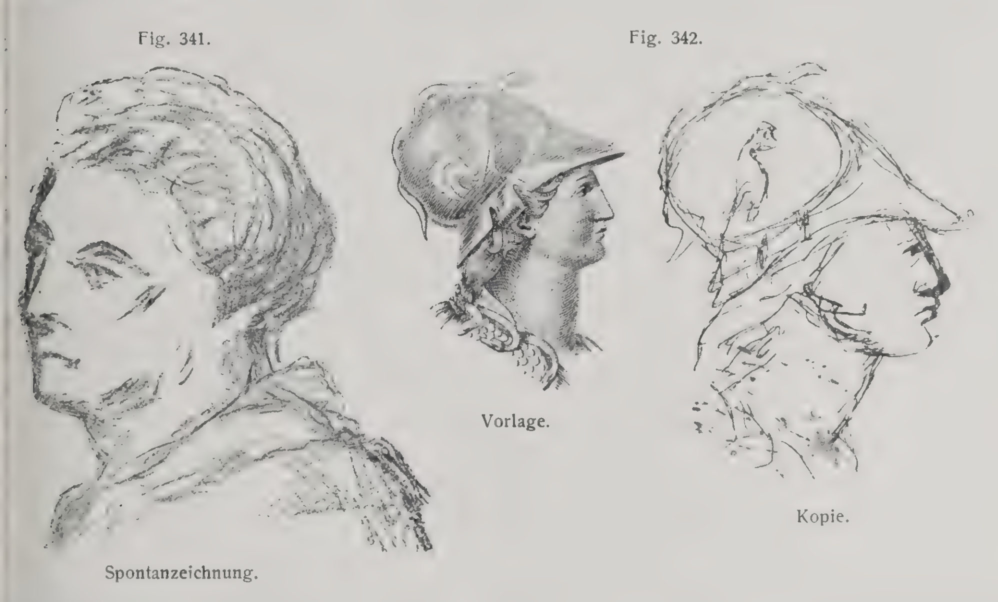


Fig. 341. Spontanzeichnung.

Fig. 342. Vorlage. Kopie.

Zeichnungen eines Malers mit reiner Wortblindheit nach *Mirallié*, „L'Aphasie sensorielle". Man beachte die relativ gut gelungene Spontanzeichnung, die als automatische, vielfach eingeübte Leistung besser ausgefallen ist als die Kopie.

Zusammenhang dieser Region mit der *Wernicke*schen Stelle und die oft gemeinsamen vasculären Verhältnisse würden uns leicht das Vorkommen einer solchen Störung bei sensorischer Aphasie erklären.

*Kleist* betont ferner bei der konstruktiven Apraxie, daß die Fehler „Raumfehler" sind. „Die darzustellenden Gebilde werden als Ganzes falsch in den Raum gestellt, einzelne Teile werden versetzt, in falschen Größenverhältnissen gestaltet oder überhaupt nicht ausgeführt. Konstruktiv-apraktische Zeichnungen erinnern an Kinderzeichnungen." Die falsche Lage der an und für sich richtig produzierten Figur im Raume (Drehung) kommt bei sensorischer Aphasie meines Wissens kaum vor oder nur als Ausdruck einer hemianopischen Störung, dagegen wohl häufig die zweite Art der Fehlleistung, wonach die einzelnen richtig dargestellten Teile der Figur in falsche räumliche Beziehungen zueinander gebracht werden. Bei der konstruktiven

Apraxie und der ihr analogen konstruktiven Agraphie wird aber meines Wissens nicht die bessere Leistung beim Abzeichnen bzw. Abschreiben hervorgehoben, während dies wohl bei der amnestischen Form der apraktischen Agraphie *Goldsteins* (ideokinetische Agraphie von *Kleist*) deutlich vermerkt wird. Die spontan produzierten Buchstaben weisen eine total veränderte Form auf, während nach Vorlage anstandslos geschrieben werden kann.

Auch *Goldstein* und *Gelb* heben die große Bedeutung der optischen Erinnerungsbilder beim Zeichnen und besonders die Abhängigkeit der Leistung von der individuellen Anlage hervor, auf welch letztere sie die Möglichkeit der Ausführung relativ guter Spontanzeichnungen bei ihrem seelenblinden Patienten trotz seiner ausgesprochenen Unfähigkeit, optische Erinnerungsbilder willkürlich zu erwecken, zurückführten. Doch ihr Kranker zeichnete, wie meist in diesen Fällen, nicht den Gegenstand wie er ihn sah, sondern wie er ihn wußte. Es war nicht das Bild eines bestimmten, ihm früher gezeigten Gegenstandes, das er produzierte, sondern dasjenige, welches ihm von der betreffenden Gattung im Gedächtnis geblieben war (er zeichnete nicht den Hammer, sondern einen Hammer überhaupt). Hier fehlte augenscheinlich die optische Direktive, die direkte Nachahmung, der Kranke lieferte ein Schema, wofür der zeichnerische Zug in seiner Muskelempfindung gelegen war.

*Leroy* erwähnt ebenfalls die Möglichkeit zeichnerischer Leistungen selbst bei Seelenblindheit, wenn der Kranke, wie es bei professionellen Zeichnern der Fall ist, die kinästhetischen Empfindungen zu Hilfe nimmt. Solche Menschen „zeichnen dann nicht mit dem Auge, sondern mit der Hand" und bringen beim Kopfzeichnen richtige Fragmente der zu leistenden Aufgabe zu Papier, wobei jedoch ihre Disposition zueinander eine falsche ist. Hier liegt der Fehlleistung augenscheinlich eine Orientierungsstörung zu grunde. Zeichnen nach der Natur ist für diese Kranken unmöglich, oder es geschieht, wie früher erwähnt, in ideographischer Art; die Kopie hingegen als eine mechanische inferiore Leistung gelingt verhältnismäßig besser. *Bergson* hat sich ebenfalls mit dieser Frage befaßt, u. zw. auch mit der speziellen Art der Ausführung. Der Seelenblinde „wird nicht mehr in einem Zuge zeichnen können, weil er die Bewegungen des Umrisses nicht mehr in der Hand hat", was schon *Lissauer* in seiner Abhandlung vermerkt hat. Sein Kranker zeichnete einzelne, willkürlich herausgenommene Teile, war aber außer stande, sie miteinander zu verbinden.

Zeichnungen und Buchstaben gegenüber verhalten sich diese Kranken im Kopieren ganz ähnlich. Auch bei den Buchstaben ist der Kranke nicht im stande, „das, was man ihren Zug, die ihnen innewohnende Bewegung nennen könnte, zu erfassen" (*Bergson*) und, wie beim Abzeichnen von Bildern, fängt der Kranke bei irgend einem Punkte der Vorlage mühsam nachzuahmen an und vergewissert sich jeden Augenblick, ob die von ihm stückweise vollbrachte Leistung mit dem Original übereinstimmt.

Es erschien mir wichtig, diese Befunde bei Seelenblindheit vorauszuschicken, erstens wegen ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung der sensorischen Aphasie gegenüber, ferner weil die Zeichnung mit dem Vermögen,

visuelle Bilder zu erwecken, und mit der Tätigkeit, sie mittels Linien von indikativer Bedeutung (Linearsymbole von *Head*) zu formulieren und auszudrücken, in direkter Verbindung steht.

Nun kehren wir nach diesen Betrachtungen zur Aphasie zurück.

Mir ist vor allem kein einziger Fall eines professionellen Malers oder Zeichners bekannt, der bei typischer sensorischer Aphasie nicht eine ganz erhebliche, eigenartige und langdauernde, schwer restituierbare Einbuße in seiner Fähigkeit erlitten hätte. Nach meinen Beobachtungen kommt bei diesen Fällen die Fähigkeit zu kopieren am wenigsten zu Schaden, was schon *Dejerine* bei dem oft verständnislosen Abzeichnen von Druckbuchstaben konstatierte. Zeichnungen einfachster Art werden je nach der individuell sehr verschiedenen ursprünglichen Fähigkeit des Patienten ziemlich richtig, mit vielen Details, jedoch mit ängstlicher Anlehnung an die Vorlage kopiert. Diese Reproduktion kann auch unmittelbar nach der Entfernung der Vorlage, jedoch nur für ganz kurze Zeit, erfolgen. Die Züge sind dabei doch etwas unsicher und unbeholfen, obwohl diesen Patienten für gewöhnlich die rechte Hand zur Verfügung steht. Dasjenige aber, was bei sensorischer Aphasie zu specifischen Fehlleistungen führt und wobei wir eine Ähnlichkeit mit der optischen Agnosie finden, ist meines Erachtens die Spontanzeichnung und jene auf Geheiß. Der Kranke versucht in diesem Falle, das von ihm Verlangte in ideographischer Art zu Papier zu bringen; doch gelingt ihm das kaum, indem er sich, nach Art eines Kindes, unfähig zeigt, die verschiedenen Bestandteile des zu zeichnenden Gegenstandes in ein annähernd richtiges Verhältnis zueinander zu bringen. Hier bietet der Patient zwei verschiedenartige Ausfallserscheinungen: eine ausgesprochen infantile, den Primitiven ähnliche Art der Gesamtausführung und eine merkwürdige Orientierungsstörung im Bilde selbst. So zeichnet er z. B. in der Disposition der einzelnen Bestandteile die Fenster eines Hauses oft ohne Zwischenraum neben- oder übereinander, manchmal auch außerhalb der Umrisse des betreffenden Gebäudes; der Schornstein wird nicht auf das Dach gesetzt, sondern darunter oder daneben, die Anordnung der Gegenstände eines Innenraumes ist ganz verschoben und unrichtig, lauter Fehlgriffe, die uns beweisen, daß sich der Kranke sowohl der Aufgabe als auch ihrer wichtigsten Bestandteile wohl bewußt ist, ihre relativen Beziehungen jedoch nicht bildlich wiedergeben kann. Zerstört ist hier, nach *Bergson*, „die Gewohnheit, die Gliederung des wahrgenommenen Gegenstandes zu übersehen, d. h. die Gesichtswahrnehmung durch eine Bewegungstendenz, die sein Schema nachbildet, zu ergänzen“, dasselbe, was er bei den Orientierungsstörungen findet.

Wenn also bei Seelenblindheit — besonders individuell begabte Individuen ausgenommen — sowohl das Spontanzeichnen als die Kopie stark beeinträchtigt sind, ist das in den meisten Fällen von sensorischer Aphasie nicht der Fall. Hier steht einer sehr defekten Spontanzeichnung ein verhältnismäßig besseres Abzeichnen gegenüber (s. Fig. 343—346, S. 1743).

Die typischen Fehler bei der Zeichnung aus dem Kopf, ihr infantiles Gepräge, die darin zum Ausdruck kommenden Orientierungsstörungen

sprechen für einen Defekt im optisch-kinästhetischen Apparate (im Sinne *Kleists*) mit erschwerter Erweckbarkeit der optischen Vorstellungen. Diese letzteren sind bei Seelenblindheit auch durch periphere Reize (beim Abzeichnen) nicht zu aktivieren, während bei sensorischer Aphasie der Defekt insoferne ein einseitiger ist, als dem Kranken durch die optische Stütze der Vorlage das Nachzeichnen meist besser gelingt.

Daß beim Zeichnen aus dem Gedächtnisse eine Ansprechbarkeit der optischen Erinnerungsbilder und ein Bewegungsentwurf nötig sind, ist ohneweiters klar. Eine Zeichnungsvorlage erleichtert selbstverständlich als optische Hilfe die Leistung, doch wirkt sie, wie *Stertz* bemerkt, nicht immer als solche, sondern manchmal als Symbol für die auszuführende Handlung. Der praktische Apparat kann, besonders für die elementaren automatisierten Bewegungen der gewöhnlichen Apraxieprüfung, an und für sich sowohl in optischer als auch in kinetischer Beziehung noch funktionsfähig sein, aber diejenigen feineren Assoziationsmechanismen, die für das Zeichnen erforderlich sind, können versagen, u. zw. im Verhältnis zur Schwierigkeit der Leistung. Sie bedürfen der Erleichterung durch die Vorlage, um halbwegs normalerweise abzulaufen. Es handelt sich also hier um einen Zustand, den *Stertz* wohl treffend als „amnestische Apraxie“ bezeichnet.

Ähnliche Beobachtungen machte *Head* bei seinen Kriegsverletzten mit nominaler, syntaktischer und semantischer Aphasie, jedoch nicht bei der verbalen, unserer „motorischen“. Sie waren z. B. nicht in der Lage, den Plan eines Zimmers mit richtiger Disposition des Inhaltes zu skizzieren und brachten alles durcheinander, obwohl sie die einzelnen Einrichtungsgegenstände auf dem Plane vollzählig andeuteten. Auch bei diesen Fällen fiel die Kopie besser als die Spontanzeichnung aus.

*Head* unterzog bei Berücksichtigung der Befunde *Goldsteins* und *Gelbs* das Zeichnen Aphasischer in systematischer Weise einer detaillierten Prüfung nach denselben Grundsätzen, nach welchen er die Sprachfähigkeit analysierte. Er fand, daß in den meisten Fällen von Aphasie, die semantische ausgenommen, der Patient keine Schwierigkeiten hat, Bilder sowohl als Ganzes als auch in ihren Details zu erkennen. Bei der semantischen Form allerdings werden die Einzelheiten richtig gedeutet, das Ganze jedoch (bei humoristischen Bildern die Pointe) wird nicht voll erfaßt. Hier sind auch Störungen des Übersehens und solche der Aufmerksamkeit zu verzeichnen. Die Fähigkeit, visuelle Bilder zu erwecken, ist bei allen Aphasieformen im allgemeinen erhalten. Das Zeichnen hängt nach *Head* von der Möglichkeit ab, die dem Patienten übertragene Arbeit mittels Linien zu formulieren, d. h. „seine geistigen Prozesse in Liniensymbole zu übertragen und auszudrücken.“ Die Dinge der Umwelt sind ja bekanntlich nicht von Linien begrenzt, und wenn wir das bei unseren Zeichnungen tun, so bedeutet dies eine konventionelle Tätigkeit, eine Schematisierung des Darzustellenden. Wenn man sich diesen Umstand vor Augen hält, so begreift man leicht *Heads* Auffassung von der Störung der Zeichnung bei Aphasie. Obwohl wir sie unbedingt in die große Gruppe der apraktischen Erscheinungen rubrizieren müssen, „ist nicht die motorische Seite der Handlung gestört, sondern die Fähigkeit, eine Wahrnehmung, ein Bild oder eine Idee in die symbolischen Ausdrücke einer Zeichnung zu übersetzen.“

*Heads* Prüfungsmethoden erstreckten sich auf das Zeichnen nach einer Vorlage und unmittelbar nach Entfernung derselben (Zeichnen aus dem Gedächtnisse), das Zeichnen auf Geheiß, das spontane Zeichnen und die Anfertigung eines Grundplanes. Er fand, daß semantische und nominale Aphasie weniger das Zeichnen nach einer Vorlage, als jenes aus dem

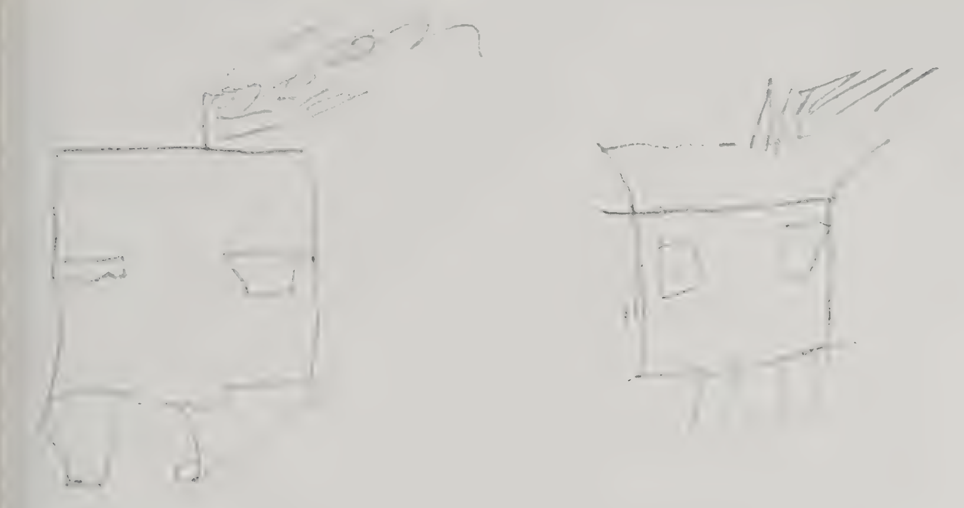
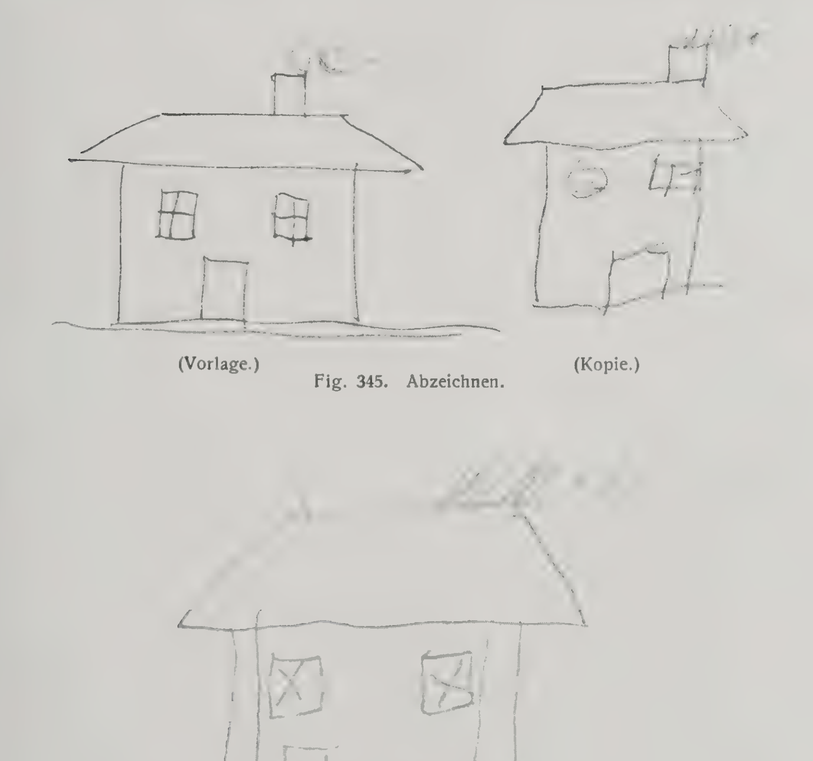


Fig. 343. Spontanzeichnung (Haus). Fig. 344. Auf Aufforderung, ein Haus zu zeichnen.



(Vorlage.) Fig. 345. Abzeichnen. (Kopie.)

Fig. 346. Zeichnung nach Entfernung der Vorlage.

izze eines Hauses, geliefert von einer früher im Zeichnen geübten sensorisch-aphasischen Sängerin, mit vollkommen erhaltenem optischen Erkennen der Gegenstände und Bilder.

s Spontanzeichnen zeigt außer Orientierungsstörungen im Bilde typische infantile Züge. Das Abzeichnen nach Vorlage fiel entschieden besser aus.

Gedächtnisse beeinträchtigen. Das Zeichnen auf Aufforderung ist bei semantischer und bei nominaler Aphasie gewöhnlich sehr gestört; bei der ersten Form ist es manchmal sogar auf ein unverständliches Gekritzel reduziert. Bei syntaktischer Aphasie ist die Schädigung des Zeichnens geringer, bei verbaler ist diese Funktion dagegen intakt. Das Spontanzeichnen (auf Verlangen, der Kranke möge das zeichnen, was ihm gerade einfällt) ist bei semantischer und nominaler Aphasie wegen der hier zu Hilfe kommenden automatischen Vorgänge relativ wenig geschädigt und bei den Verbalformen stets sehr gut. Die meisten Störungen findet man bei der schwierigsten intellektuellen Aufgabe — bei jener der Zeichnung eines Situationsplanes. Mit der graduellen Wiederherstellung der Sprache bessert sich im allgemeinen auch die Fähigkeit zu zeichnen.

Der Kranke kann allerdings auch durch seine eigene Paraphasie und ähnliche Sprachdefekte bei der Ausführung einer Zeichnung in Verwirrung gebracht werden. So war z. B. ein Patient *Heads*, wenn er sich beim Zeichnen eines Elefanten „Hörner“ statt „Stoßzähne“ vorsagte, stets geneigt, diese letzteren an der Stirne anzubringen — eine scheinbare Orientierungsstörung, die durch schlechte Verbalisierung hervorgerufen wurde. Den von uns früher erwähnten Unterschied zwischen Spontanzeichnung und Kopie beleuchtet *Head* folgendermaßen: Buchstaben und Zeichnungen können, wenn sie nicht sehr kompliziert sind, auch von einem Kinde noch vor Erlernung der Sprache nachgemacht werden; hier liegt ein einfacher imitatorischer Akt vor, der auch oft noch unmittelbar nach Entfernung der Vorlage gelingen kann. Der Kranke versagt dagegen bei der Übertragung von Druckbuchstaben in gewöhnliche Handschrift und in der Zeichnung auf Geheiß, weil diese nicht ein automatischer Prozeß ist, sondern systematisches Denken erfordert. In den (von uns sog.) sensorischen Aphasieformen, besonders bei der semantischen Aphasie, ist nicht der mechanische Akt des Zeichnens selbst beeinträchtigt, weil dieser, solange er nur eine direkte Anlehnung an die Vorlage ist, trotz der Sprachstörung noch unversehrt weiter bestehen kann, sondern nur die begriffliche Fähigkeit der Auffassung der Aufgabe und jene der Lösung des verlangten Problems. Dies steht nach *Head* in voller Übereinstimmung mit der Art des sprachlichen Ausfalles. Emotive, stark automatisierte sprachliche Vorgänge (affektive Äußerungen, Interjektionen u. dgl.) leisten dem Zerstörungsprozesse den größten Widerstand, während solche, die mit dem systematischen Denken zu tun haben und eine Verbalisierung erfordern, bei Aphasie am ehesten geschädigt werden.

Die Ausführung von Bildern leidet also nach *Head* in der Aphasie ähnlich wie die Wortproduktion je nach der Rolle, die sie im sprachlichen und im Denkprozesse spielen — das Bild eines Pferdes z. B. ist in ideographischer Ausführung einem Wortsymbol oder einer visuellen Bezeichnung gleichzustellen — und nach der Schwierigkeit der symbolischen Formulierung (flache Zeichnungen gelingen leichter als plastische oder als solche mit vielen Details). Die Orientierungsstörungen in der Zeichnung sind am meisten bei den semantischen, am wenigsten bei den nominalen Formen der sensorischen Aphasie ausgeprägt. Bei den ersteren spielt also das agnostisch-ideatorische Moment, u. zw. nicht in der Wertung, sondern in der Synthese der Details eine wesentliche Rolle. Solche Kranke können daher nicht die an sich richtig ausgeführten Bestandteile zu einem Ganzen zusammenfügen (z. B. es kann die Konstruktion eines Kastens aus richtig gewählten Bestandteilen nicht erfolgen; der Kranke kann nicht mehr Billard spielen, weil er die Wirkung des Stoßes nicht im voraus berechnen kann). Diese Patienten haben also nach *Head* die Fähigkeit verloren, „die Zusammengehörigkeit der Dinge zu einem Ganzen“ darzustellen, gleichgültig ob es sich um verbale Symbole oder um die Formulierung einer halbwegs komplizierten Aktion handelt. Ganz ähnlich lautet die Erklärung von *Delacroix*. Nach diesem Autor bietet der sensorisch Aphasische, besonders bei semantischen Formen, Ausfallserscheinungen in der „richtunggebenden Funktion“ *Binets*, so daß er aufeinanderfolgende Elemente, die er einzeln richtig behandeln kann, nicht passend aneinanderzureihen vermag (Störung der sukzessiven Strukturen *Goldsteins*); dies bedeutet wohl, daß hier die sog. „konstruktive Intelligenz“ in ihrer höchsten Leistung geschädigt ist. Wie der Kranke nicht mehr in der Lage ist, einem komplexen Gedanken analytisch zu folgen, so vermag er sich auch nicht in der Ausführung einer Zeichnung aus dem Kopfe passend zu orientieren, während er beim Abzeichnen einer solchen Analyse nicht bedarf.

Das Vorhandensein dieser Störung, die leider bisher viel zu wenig beachtet wurde und die bei früher im Zeichnen Befähigten am besten hervortritt, gibt *Head, Goldstein, Delacroix, Piéron* u. a. insoferne recht, als bei Aphasie, wenigstens bei der sensorischen, nicht die Sprache allein zu Schaden kommt.

Die Zeichnung des sensorisch Aphasischen lehnt sich, wie erwähnt, jener der Kindheit an. Je mehr sie sich einer symbolischen Darstellung nähert, je mehr sie sich also von der Physioplastik entfernt und zur Ideoplastik (im Sinne von *Verworn*) übergeht, desto deutlicher ist der Defekt. Die spontane kindliche Zeichnung ist bei allen Völkern gleich, ebenso jene der Primitiven aller Länder. Eine Ausnahme bilden nur die besonders hierzu Veranlagten, die auch in ihrer frühesten Kindheit relativ große zeichnerische Leistungen vollbringen können. Die kindliche Zeichnung ist eigentlich ein Schema des Wissens des betreffenden Individuums in bezug auf die verlangte Leistung und bildet gleichzeitig den Beweis, daß *Bergson* recht hat, ein solches — wenigstens bei räumlichen Darstellungen — anzunehmen.

Die Zeichnung des Kindes (spontan und auf Geheiß) ist, wenn sie sich nicht, wie dies in der frühesten Kindheit der Fall ist, auf ein einfaches Gekritzel beschränkt, abgesehen von der fehlenden Fertigkeit, eine primitiv-schematische Darstellung desjenigen, was das betreffende Kind von dem zu zeichnenden Gegenstande weiß. Der Mangel an Orientierung im Bilde selbst, die unrichtige Synthese, die Nebeneinanderordnung unzusammenhängender Fragmente zu einem Durcheinander der wichtigen Merkmale des Wiederzugebenden (*Luquet, Eng*), die unpassenden Dimensionen, das Fehlen der perspektivischen Darstellung charakterisieren die infantile Zeichnung, welche von *Verworn* mit derjenigen der prähistorischen Kunst verglichen wurde und wie diese symbolisch-schematisch ist. Nach *Verworn* ist nämlich die Kunst des Kindes — dem biogenetischen Gesetze entgegen — nicht der physioplastischen Kunst der paläolithischen Zeit, sondern der ideoplastischen späterer Zeitperioden parallel zu stellen. Das Kind, wie der im Zeichnen Ungeübte und der psychisch abnorme Mensch, kann nicht nach der Natur zeichnen, sondern tut es nach dem Gedächtnisse, nach seiner inneren Vorlage. *Bühler* sagt, daß das Seelenleben des Kindes im 3. oder 4. Lebensjahre „schon weitgehend im Banne der Sprache stehe", und diesem Umstande schreibt er die Schematisierung der Zeichnung zu. Diese stellt eine vereinfachte Wiedergabe der Erscheinungen dar und kommt gewöhnlich mit der Bildung eines Klischees zum Stillstand (*Eng*), während nur Begabte darüber hinauskommen und die Zeichnung lebendig und entwicklungsfähig gestalten können. Unsere Auffassung von Tiefe und Abstand, die Orientierung im Raume, die Anwendung von Licht und Schatten sind Dinge, die erst durch spätere Erziehung erworben werden. Diejenige Fähigkeit der Abstraktion und der erscheinungstreuen Synthese, die für eine halbwegs einwandfreie perspektivische Darstellung eines Raumes erforderlich ist, entwickelt sich nach den Kinderjahren, u. zw. erst um das 14. Lebensjahr (*Eng*).

Soweit das Zeichnen bei der sensorischen Aphasie nicht die servile Kopie mit ängstlicher Anlehnung an das Original betrifft, weist es alle erwähnten frühkindlichen Charaktere auf und beschränkt sich nach unserer Erfahrung wie die Kinderzeichnung und jene der primitiven Kunst meist auf schablonenhafte Umriß- und Flächendarstellung ohne Bewegung und meist ohne Perspektive. (Nur bei der schwächsten Form der sensorischen Aphasie, bei der Nominalaphasie *Heads*, findet man Tendenz zu plastischer Zeichnung). Dies bedeutet einen Rückfall des Patienten auf eine frühere Stufe, in den Zustand kindlichen Könnens; somit wird auch hier der Weg, den die Natur bei der Entwicklung des Individuums sowohl wie der Art eingeschlagen hat, von der Krankheit in umgekehrter Richtung begangen. Nur durch die relativ bessere Fähigkeit zu kopieren unterscheidet sich die Zeichnung des sensorisch Aphasischen von jener des Kindes, was durch das Erhaltensein von bereits erworbenen Bewegungsautomatismen und der optischen Direktive leicht erklärlich ist.

Durch *Maries* für die didaktisch erworbenen Fähigkeiten specifischen Intelligenzdefekt, durch *Heads* Störung der Funktion der symbolischen Formulierung werden nach der neueren psychologischen Richtung die erwähnten die Aphasie begleitenden Ausfallserscheinungen und das Wesen des Prozesses selbst nicht restlos erklärt; darum suchen die modernen Autoren nach einer gemeinsamen Grundfunktion, deren Schädigung die Ursache dieser Störungen in ihrer Gesamtheit ausmacht.

Diese Ausfälle des Zeichnens bei sensorischer Aphasie würden mit den Ansichten von *Mourgue, van Woerkom* und *Delacroix* im wesentlichen übereinstimmen, wonach den aphasischen Störungen solche der Konstruktion, der Zerlegung und Wiederzusammensetzung des Raumes bei erhaltener spatialen Projektion und Möglichkeit, den betreffenden Raum zu verwenden, zu grunde liegen sollen. Doch würde uns diese Deutung nicht den Unterschied zwischen motorischer und sensorischer Aphasie dem Zeichnen gegenüber erklären oder uns nur dann befriedigen, wenn wir im Sinne *Maries* nur eine Aphasie jene *Wernickes*, annehmen würden.

Aus den Untersuchungen von *Head, Goldstein, Bouman* und *Grünbaum Mourgue, van Woerkom* u. a. erhellt, daß ein Rindenherd eigentlich immer alle Leistungen in Mitleidenschaft zieht und daß trotz Differenzen in der Lokalisation die Grundstörung immer dieselbe ist. Sie läßt sich nach *Bouman* und *Grünbaum* als „ein Stehenbleiben des psychischen oder psychomotorischen Prozesses auf einer früheren Phase einer normalen Entwicklung" nach *van Woerkom* als einen „Rückfall auf ein niedriges Niveau, wodurch vor allem die darstellende Tätigkeit des Gehirns leidet", deuten. Mit Ausnahme gewisser ganz umschriebener Herde in der sog. Peripherie der Rinde in den motorischen und sensorischen Feldern führt *Goldstein* diese Grundfunktionsstörung bei Rindenherden auf die Beeinträchtigung der Fähigkeit, das Wesen eines Vorganges zu erfassen, zurück. Der Kranke versagt nach diesem Autor bei allen Leistungen, die das richtige Hervortreten des Wesentlichen einer Situation, der „Figur", gegenüber dem mehr indifferenten „Hintergrund" verlangen. Dadurch ist die Selbständigkeit der aphasischen Symptomenkomplexe nach der klassischen Lehre einfach erledigt.

Trotz des Bestehens der Schädigung dieser Grundfunktion bewirkt die verschiedene Lage des Herdes auch nach *Goldstein*, entsprechend der Bedeutung der verschiedenen Hirnregionen, symptomatologische Differenzen die jedoch nicht das Wesen der Grundstörung selbst betreffen. So beeinträchtigt ein in der Nähe der optischen Sphäre gelegener Herd vorwiegend das Zustandekommen von Simultanstrukturen auf allen Gebieten besonders auf dem optischen, ein Herd in der *Wernicke*schen Gegend wird sich in Störungen aller Leistungen, die Sukzessivstrukturen erfordern, besonders aber als Worttaubheit kundgeben.

## Die Vascularisation des Schläfenlappens.

*Bouillaud* war meines Wissens der erste, der 1825 die Affektionen vasculären Ursprungs mit der Entstehung der aphasischen Störungen in Zu-

ammenhang brachte. Ihm folgte *Lanceraux*, der 1864 die große Bedeutung ler *Sylvi*schen Arterie für die Aphasie ins Auge faßte. Erst *Bernard* (1889) nannte sie bezeichnenderweise „l'artère de l'aphasie".

Die erste eingehende topographische Darstellung der Gehirncirculation nit genauer Abgrenzung der Irrigationsgebiete der einzelnen Hirnarterien ührt bekanntlich von *Duret* („Archives de Physiologie", 1873—1874) her; bald darauf folgte jene von *Heubner* („Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien", 1874). Aus diesen Quellen schöpften die meisten Forscher, ohne wesentlich Neues zu produzieren, mit Ausnahme von *Charcot*, der auf lie lenticulo-striären und lenticulo-optischen centralen Zweige der Arteria ossae Sylvii sein besonderes Augenmerk lenkte, und *Kolisko*, der 1891—1893 lie Arterien der Centralganglien näher beschrieb und vor allem das wichige Irrigationsgebiet der Arteria chorioidea anterior bestimmte. Die große Bedeutung der Irrigationsverhältnisse für die Gehirnlokalisation faßte *Charcot* chon in seinen ursprünglichen Studien über die Topographie der Erweichungen 1876—1889) in folgenden Worten zusammen: „.. il sera possible, un jour chez l'homme, et très vraisemblablement dans un avenir peu éloigné, de juger en dernier ressort et sur des documents indiscutables la doctrine des localiations, en ce qui concerne du moins la partie superficielle du cerveau." *Dejerine* hielt in seiner „Anatomie des centres nerveux" (1901), sowie *Mingazzini* in seinem gleichnamigen Hauptwerk, noch im großen und ganzen an der *Duret*schen Einteilung fest, ebenso *Monakow*, dem wir eine interessante und ausführliche Studie darüber in seiner Gehirnpathologie verdanken, bis *P. Marie* (1896) anläßlich seiner bekannten Revision der Aphasielehre sich wieder eingehend nit diesem Thema befaßte. Er war es, der die Wichtigkeit der Gefäßversorgung ler einzelnen Abschnitte des Aphasiegebietes mit der Bemerkung hervorhob On fait plutôt son aphasie selon la distribution de ses artères, que selon la opographie de ses circonvolutions."

1908 machte *Maries* Schüler *Moutier* im Sinne seines Lehrers die Irrigationsverhältnisse, vorwiegend jene der *Sylvi*schen Arterie, mit ihren Anastonosen und speziell mit ihrer Variabilität zum Gegenstand sorgfältigster und origineller Bearbeitung und *H. Duret* unterzog 1910 in einer zweiten Arbeit eine früheren Behauptungen, besonders bezüglich der Anastomosen der Endverzweigungen, einer gründlichen Nachprüfung.

Die Hauptäste der Arteria fossae Sylvii nannte *Duret*: 1. Arteria frontalis externa et inferior, 2. Arteria parietalis anterior, 3. Arteria parietalis media, . und 5. Arteria parietalis posterior; durch *Charcot* (1876) und *Bernard* (1889) erfolgte aus praktischen Gründen, um den Verlauf und das Versorgungsgebiet gleichzeitig zu bezeichnen, eine Namensveränderung der vier letzteren nach len ernährten Windungsbezirken in Arterie des Gyrus frontalis ascendens, Arterie des Gyrus parietalis ascendens und Arterie des Gyrus parieto-sphenoidalis und parieto-temporalis. Jeder dieser Äste, wie *Bernard* wiederholt betont, verläßt das Inselgebiet unter Bildung einer S-förmigen Schlängelung, um auf die äußere Hirnoberfläche zu gelangen, was eigentlich auf der Abbildung *Durets* nicht ersichtlich ist.

Bezüglich der Versorgungsterritorien der einzelnen Äste waren *Duret* *Charcot* und *Bernard* vollkommen einig. Die Arteria frontalis externa et inferior versorgt die 3. Stirnwindung in ihrer ganzen Ausdehnung, u. zw. sowohl in ihrem frontalen als auch in ihrem orbitalen Gebiete. Eine Trennung in 2 Äste ist bei *Duret* nicht erwähnt. *Charcot* konnte jedoch wiederholt isolierte Verstopfungen des den „Fuß" von $F_3$ versorgenden Zweiges konstatieren. Die Arteria des Gyrus frontalis ascendens versorgt den größten Teil dieser Windung bis zum obersten Drittel und die hintere Partie des Gyrus frontalis medius. Die Arteria parietalis ascendens verläuft in der *Rolando*schen Furche, gibt Äste für die Centralwindungen ab, versorgt aber vorwiegend die hintere und den Lobulus parietalis superior. Die vierte, nach *Duret* der stärkste Ast und die eigentliche Endfortsetzung der Arteria fossae Sylvii, gewöhnlich in 2 Zweige geteilt, versorgt mit diesen den Lobulus parietalis inferior und den Gyrus angularis einerseits, die erste Temporalwindung und die oberen Partien der zweiten anderseits. Die Grenzen des Versorgungsgebietes dieses für uns wichtigen Hauptastes sind nach *Duret* nach oben von der Interparietalfurche nach rückwärts von der Fissura perpendicularis externa gegeben.

Eine ganze Reihe von Autoren, mit *Testut* an der Spitze, war der Meinung die ursprüngliche Auffassung *Durets* bestünde darin, daß die Blutversorgung des Gehirnes durch Endarterien (*Cohnheim*) bewerkstelligt werde und daß daher das von ihren einzelnen Ästen ernährte Territorium bei Unwegsamkeit desselben zur Gänze der Ischämie und Nekrose verfalle. Die Forschungen von *Cadiat, Charpy, Testut, Heubner* und die späteren Studien von *Duret* selbst ergaben, daß dies nur für die vom Hauptstamme der Arteria cerebri media an der Gehirnbasis direkt entspringenden, in das Innere der Hemisphären eindringenden Arterien (z. B. die lenticulo-optischen und die lenticulo-striären) gilt, die dem sog. Basalbezirk *Heubners* angehören. Die Arterien des Rindenbezirkes *Heubners* dagegen bilden entgegen der sog. *Duret*schen Lehre nicht bloß in ihren pialen Verzweigungen ein dünnes anastomotisches Netz, sondern sind auch mittels ihrer Hauptzweige untereinander verbunden — nach *Heubner* derart, daß die arteriellen Gefäße, wenn auch in beschränktem Maße, ein System von kommunizierenden Röhren darstellen — wodurch den benachbarten Ernährungsbezirken die Möglichkeit wenigstens einer partiellen gegenseitigen Versorgung gegeben wird.

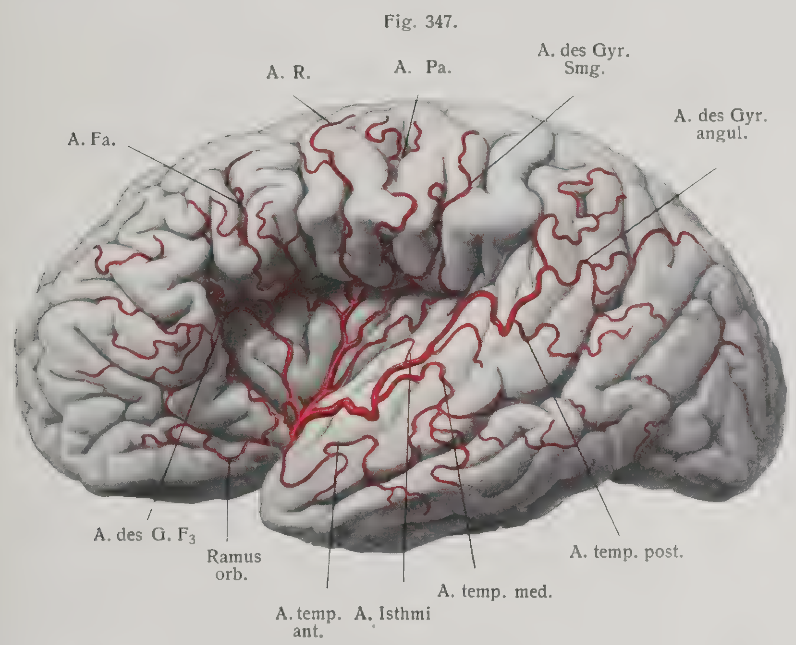
Hinsichtlich der Verästelung dieser Gefäße hat *R. A. Pfeifer* den Nachweis erbracht, daß es nicht, wie es der Ansicht von *Heubner* und von *Duret* entsprach, eigentliche Mark- und Rindenarterien gibt, die nur entweder das eine oder das andere Gebiet ausschließlich versorgen, sondern nur längere und kürzere Gefäße, die den gemeinsamen Ernährungsbedürfnissen von Rinde und Mark entsprechen. Doch sind die Stammanastomosen, die nicht bloß die Zweige der *Sylvi*schen Arterie untereinander, sondern auch diese mit jenen der Arteria cerebri anterior und posterior verbinden, erheblichen Varianten unterworfen und ihre Kommunikationen entbehren meist jeder Gesetzmäßigkeit

Auch nach den früheren Arbeiten von *Looten* und von Frl. *Tixier*, denen sich auch *M. Lévy* anschließt, sind die Endverzweigungen der Gehirnarterien

keineswegs als „Endarterien“ zu betrachten. Daher erklären *Looten* und *Lévy* die bei Circulationsstörungen entstehenden nekrobiotischen Prozesse durch die besondere Empfindlichkeit der Gehirnsubstanz, speziell der Rinde, und durch die von *Foix* und *Hillemand* angenommene Wirkung hinzukommender angiospastischer Zustände auch bei vorübergehender Stockung des Blutkreislaufes in diesen Gefäßen.

*H. Duret* behauptet in seiner neuen Publikation vom Jahre 1910, niemals das Wort „Endarterien“ für die Äste der drei die Rinde der Hemisphären versorgenden Hauptgefäße gebraucht zu haben und gibt ohne weiteres eine Anastomosierung derselben „sur les confins de leurs territoires de distribution respectifs“ zu.

Fig. 347.




Die Verzweigung der A. fossae Sylvii im Inselgebiete und an der Außenfläche der Hemisphäre.

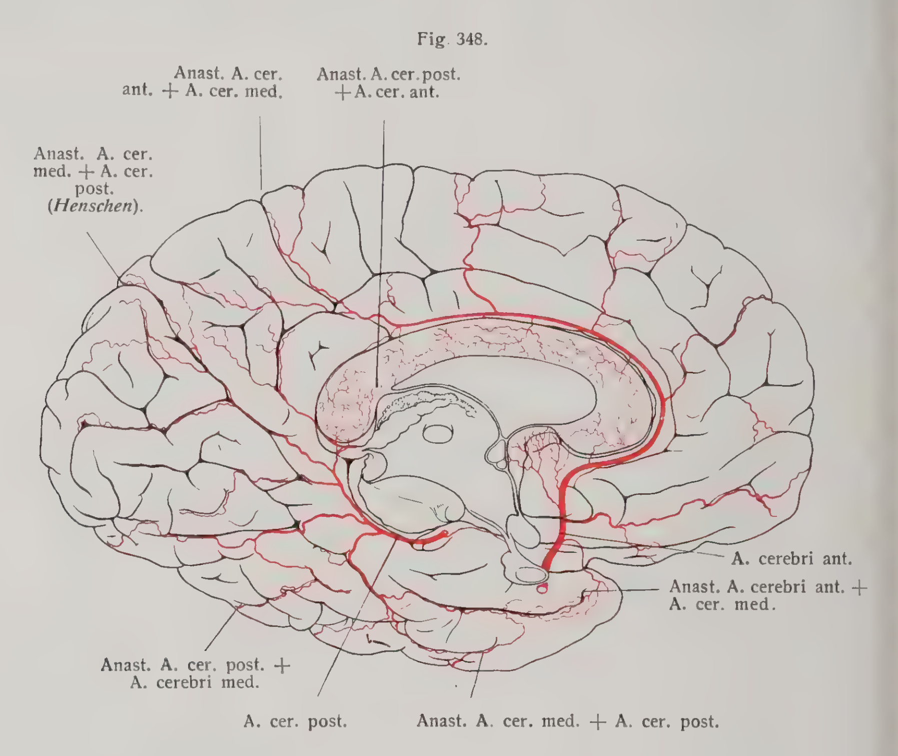
Bezüglich der feineren Verästelungen unterscheidet *Duret* in seinem etzten Aufsatze nicht bloß das von den meisten Anatomen angeführte engnaschige Netzwerk in der Pia, sondern auch eine dünne, baumartige Verweigung der einzelnen Arterienäste (Système des arborisations), welche die Hirnwindungen von allen Seiten bis tief in die Furchen förmlich bedeckt und owohl kürzere als längere Gefäßchen, die senkrecht, also unter erschwerten trömungsbedingungen, in die Gehirnsubstanz eindringen, abgibt.

Überdies erwies sich nach *R. A. Pfeifers* eingehenden Untersuchungen ingsten Datums (1928) das Vorhandensein der *Cohnheim*schen Endarterien im ehirn, das eigentlich nur aus der Wirkung embolischer Prozesse erschlossen urde, als nicht haltbar, so daß die größte Wahrscheinlichkeit besteht, daß wir s hier „mit einem Gefäßkontinuum“ zu tun haben, wodurch „der Bestand der okalisationslehre nicht gefährdet, sondern befestigt wird. . . Es gibt eine Angio-

architektonik der Großhirnrinde, wie es eine Cyto- und Myeloarchitektonik derselben gibt... Die Großhirnrinde ist angioarchitektonisch ebenso nach Feldern als nach Schichten gegliedert" (s. Fig. 349*a*, *b* S. 1754 und 350, S. 1755).

Von den Anastomosen erwähnt *Duret* nach dem Vorbilde von *Looten* als konstante diejenigen der Arteria cerebri anterior mit der Arterie von $F_3$ im Sulcus frontalis superior, mit der Arterie der vorderen Centralwindung, mit der Arterie des Gyrus angularis im Sulcus parieto-occipitalis und mit der Arteria cerebri posterior (sog. *Henschen*sche Anastomosen der Sehregion). Als inkonstant werden die Anastomosen der Arteria cerebri

Fig. 348.




Einige wichtige Anastomosen der A. cerebri ant., media und post. untereinander (nach den Angaben von *M. Goldstein*, *S. E. Henschen*, *Charpy* und *Poirier*).

anterior mit der Arterie von $F_3$ auf dem Lobus orbitalis und, was für uns besonders wichtig ist, jene des Ramus temporalis der Arteria fossae Sylvii mit dem dritten (aufsteigenden) Aste der Arteria cerebri posterior im Gebiete der 3. Schläfenwindung angesehen. *Testut* bildet sogar in seinem „Traité d'Anatomie" zwei verschiedene anastomotische Verbindungen der absteigenden Temporaläste der *Sylvi*schen mit den aufsteigenden Ästen der Occipitalarterie ab.

Die Variabilität in der individuellen anatomischen Disposition der Gefäßverteilung vermag uns bei einem guten Zustand des übrigen arteriellen Systems eine verhältnismäßig ausgiebige partielle oder totale Rückbildung von Herdsymptomen bei bestehender Läsion in vielen Fällen zu erklären.

Das anastomotische Netz zwischen den Endzweigen zweier oder dreier verschiedener Hirnarterien der Konvexität, ja sogar zwischen den Ästen derselben Arterie, ist nach *Charpy*, *Poirier* u. a. oft breiter als eine Hirnwindung; daher ist der von mehreren Autoren aufgestellte Satz, daß die einzelnen Ernährungsbezirke der Großhirnrinde im wesentlichen mit den Sinnesfeldern zusammenfallen, mit einiger Einschränkung anzunehmen. Bei den Injektionsexperimenten von *Testut* ergab sich übrigens der merkwürdige Umstand, daß die kompensatorische Ersatzwirkung durch die Anastomosen nur dann zur Geltung kommt, wenn die Möglichkeit einer relativ langsamen Einsetzung des Kollateralkreislaufes gegeben wird. Erfolgt eine rapide Obliteration der Gefäße, dann verhalten sich auch die corticalen Arterien praktisch wie terminale. Anderseits ist eine Erholung oder teilweise Restitution des anämisch gewordenen Gebietes infolge Ersatzernährung von seiten der Nachbargefäße, wie *Compte*, *Lhermitte* und *Schäfer* anführten, nur dann gut möglich, wenn die Wiederherstellung des kollateralen Kreislaufes vermöge einer genügenden Wegsamkeit der betreffenden Anastomosen wenigstens so rasch und aktiv erfolgen kann, daß den empfindlichen Elementen der Gehirnsubstanz inzwischen nicht Zeit bleibt, dem sonst recht bald eintretenden nekrobiotischen Prozesse anheimzufallen.

Aus den vier ursprünglich von *Duret* angenommenen corticalen Zweigen der Arteria cerebri media können nach *Charpy* und *Poirier* mehrere, manchmal sogar bis zehn entstehen, sei es durch Teilung eines ursprünglichen Astes, sei es durch Bildung von Kollateralen. Beide letztgenannten Autoren sind jedoch geneigt, 5 Zweige als die Regel anzunehmen, indem sie die Arterie der ersten Temporalwindung als selbständigen Ast ansehen, obwohl sie auch zugeben, daß sie nicht selten von der Arteria parietalis inferior (parietalis posterior von *Duret*) abzweigt. Als charakteristisches Merkmal geben *Charpy* und *Poirier* an, daß diese Arterie, im Gegensatze zu den anderen, einen Verlauf nach abwärts nimmt, mehrere Zweige zu $T_2$ und $T_3$ abgibt, d. h. beinahe die ganze Außenfläche des Schläfenlappens versorgt, und manchmal durch 2—5 ebenso nach unten verlaufende kleine Gefäße ersetzt wird.

Bezüglich der Versorgung des Inselgebietes sind *Charpy* und *Poirier* mit *Heubner* darin einig, daß es keine eigentlichen Inselarterien, sondern nur ein diffuses Gefäßnetz, von kleinen Lateralzweigen der *Sylvi*schen Äste gebildet, gibt, aus dem dünne Gefäße entspringen, welche die Inselrinde durchbrechen und diese, die Vormauer, die äußere Kapsel bis zum Putamen und den Nucleus amygdalae versorgen. Nach *Charpy* und *Poirier* entspringt übrigens die Arterie für die hintere Partie von $F_2$ aus der Arteria frontalis externa et inferior und nicht, wie bei *Duret*, aus der Arterie der vorderen Centralwindung.

*Mingazzini* unterscheidet ebenfalls fünf corticale Äste der *Sylvi*schen Arterie, die manchmal jedoch infolge Teilung auf sieben anwachsen können. Der erste entspricht der Arteria frontalis inferior *Durets*, der zweite verläuft nach ihm zum Operculum und zum Sulcus Rolandi, versorgt mit 2 Zweigen die zwei unteren Drittel der vorderen und hinteren Centralwindung und entspricht daher der Arteria parietalis anterior und media *Durets*. Der 3. Ast

ist identisch mit der Arteria parietalis posterior *Durets* und versorgt den Gyrus supramarginalis und angularis mit zwei getrennten Zweigen. Der 4. und der 5. Ast bilden die „Rami descendentes“ der französischen Autoren; ersterer dient für die hinteren Partien der Temporalwindungen und für einen Teil des Gyrus occipito-temporalis lateralis, letzterer versorgt die vorderen Gebiete aller 3 Schläfenwindungen. *v. Monakow* bringt eine ganz ähnliche Darstellung, nur spaltet sich nach ihm der 1. Ast in 2 Zweige: einen vorderen für die zweite, einen hinteren für die dritte Frontalwindung.

Besonders sorgfältig faßt *Dejerine* die Irrigationsverhältnisse der Hirnrinde auch hinsichtlich der räumlichen Ausdehnung der Ernährungsgebiete der einzelnen Äste ins Auge — allerdings vorwiegend in bildlichen Darstellungen. Er unterscheidet an der Arteria fossae Sylvii acht corticale Äste, indem er einen eigenen für den Gyrus angularis und 3 Temporalarterien (eine vordere, mittlere und hintere) annimmt. Die Gefäße für die vorderen Inselwindungen entstammen nach *Dejerine* der Arteria frontalis inferior, frontalis ascendens und parietalis ascendens, diejenigen der hinteren Inselwindungen der Arteria parietalis inferior. Das retro-insulare Gebiet mit den *Heschl*schen Windungen wird größtenteils von der Arterie des Gyrus angularis, in seinen vordersten (äußersten) Partien jedoch auch von der hinteren Temporalarterie ernährt.

Die Circulationsverhältnisse der hinteren Inselgegend und der Querwindungswurzel scheinen, nach *Quensel*, infolge ihrer Nähe zu den Centralganglien gegenüber jenen des hinteren Stromgebietes der Arteria fossae Sylvii besonders günstig zu sein; daher ist diese Gegend und der darunterliegende untere Teil des Fasciculus arcuatus bei Irrigationsstörungen nur selten betroffen.

Es ist evident, daß zwei in ihrer klinischen Bedeutung verschiedene Gehirnregionen bei Circulationsstörungen gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn sie durch eine besondere anatomische Disposition des betreffenden Individuums vom gleichen Gefäß ernährt werden, in welchem Falle z. B. ein einzelner encephalomalazischer Herd verschiedene, sonst nicht zusammengehörige klinische Erscheinungen hervorrufen kann. Anderseits kann es vorkommen, daß die Eigensymptome einer bestimmten Gehirnläsion nur teilweise oder gar nicht zum Vorschein kommen, wenn das betreffende Gebiet durch eine sonst ihm nicht zugehörige Arterie miternährt wird. Aus diesen Erwägungen ist die Kenntnis der anastomotischen Möglichkeiten von Wichtigkeit.

Interessante Studien über die Beziehungen der einzelnen corticalen Zweige der Arteria fossae Sylvii zueinander, insbesondere insofern sie das temporo-parietale Aphasiegebiet betreffen, verdanken wir in jüngster Zeit *Ch. Foix, M. Lévy* und *Mme Schiff-Wertheimer*. Ersterer lenkte besonders unsere Aufmerksamkeit auf die encephalomalazischen Läsionen durch Obliterationen der Arteria temporalis posterior, der „Arterie der *Wernicke*schen Aphasie s. s.“ Diese Herde erreichen niemals die basale Kante des Schläfenlappens und lassen gewöhnlich infolge der bereits erwähnten circulatorischen Verhältnisse den Gyrus temporalis inferior frei. Dagegen sind in den meisten Fällen die Gyri temporales profundi mitlädiert.

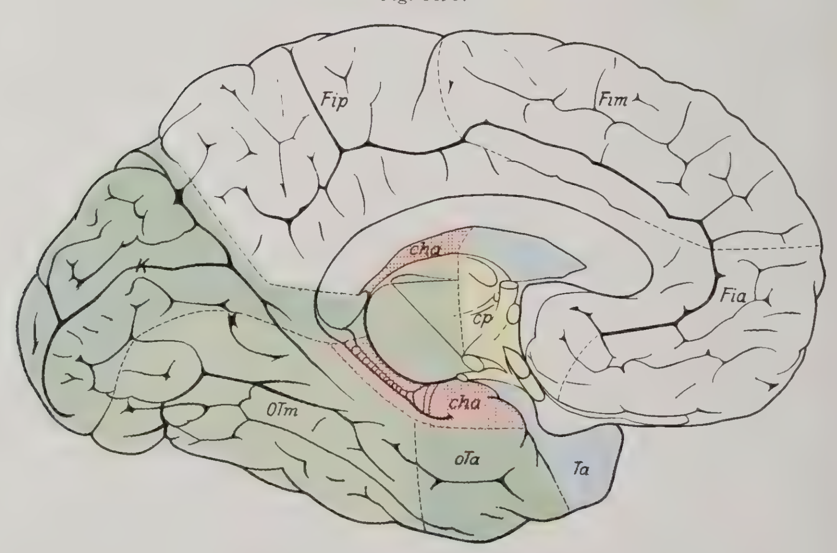
In einer gemeinsamen Studie über die Irrigation des Aphasiegebietes beleuchten *Ch. Foix* und *Hillemand* vor allem das vikariierende Verhalten bestimmter corticaler Gefäße, je nach dem Grade ihrer individuellen Entwicklung und nach ihren relativ häufigen Varianten. Im Gegensatze zur Auffassung *Durets* weisen sie zuerst auf die Bedeutung der Verschiedenheit in der Stärke und im Verlaufe der Arteria temporalis anterior (auch „Arterie der Amusie" genannt) hin, des ersten von der Arteria cerebri media knapp bei ihrem Eintritte in die Fossa Sylvii am Limen insulae abgehenden absteigenden Zweiges. Diese Arterie, die oft nur sehr dünn und stets nach abwärts gekehrt ist, wird selten von Circulationshindernissen betroffen, kann aber in gewissen Fällen so stark entwickelt sein, daß sie mit ihrem Versorgungsgebiete (sonst nur auf die vordere Hälfte von $T_1$ und die vorderen drei Fünftel von $T_2$ beschränkt) einen großen Teil desjenigen der Arteria temporalis posterior, der eigentlichen Arterie der *Wernicke*schen Aphasie, einnimmt. In solchen Fällen sollen bei Verstopfung dieser letzteren die aphasischen Erscheinungen nur partiell ausgeprägt und viel leichter vergänglich sein als sonst.

Ein ähnliches Verhalten kann die Arteria parietalis anterior bieten. Sie verläuft im Sulcus interparietalis, ist gewöhnlich ebenfalls von sehr kleinem Kaliber und versorgt die vorderen Partien des Gyrus supramarginalis; bei kräftiger Entwicklung, was öfters vorkommt, übernimmt sie jedoch den größten Teil des Irrigationsgebietes der Arteria parietalis posterior, der „Arterie der ideo-motorischen Apraxie" nach der neuen französischen Schule, und verursacht nach der Auffassung *Foix*' bei ihrem Verschlusse eine — wenn auch nicht vollständige — *Wernicke*sche Aphasie mit einer ausgeprägten ideo-motorisch-apraktischen Komponente, oder Übergangsformen der sensorischen Aphasie zum „Parietalsyndrom" von *Bianchi*, was sonst bei ihrer normalen Entwicklung nicht der Fall ist. Die Arteria parietalis posterior, die Arterie des Gyrus angularis und die Arteria temporalis posterior entspringen nach *Ch. Foix* häufig einem gemeinsamen Stamme, dessen Obliteration das Bild ausgesprochener schwerer *Wernicke*scher Aphasie mit ideo-motorischer und ideatorischer Apraxie sowie Hemianopsie hervorruft. Ist die Arterie des Gyrus angularis allein — besonders wenn sie den letzten Ausläufer der Arteria cerebri media bildet — betroffen, dann haben wir es mit einem der reinen Alexie *Dejerines* ähnlichen Symptomenbild plus Hemianopsie zu tun, welches aber, nach *Ch. Foix*, entweder mit ideo-motorisch-apraktischen Erscheinungen im Gebiete der Sprache oder mit solchen der *Wernicke*schen Aphasie kompliziert wird, je nachdem die Arterie des Gyrus supramarginalis oder die Arteria temporalis posterior vom Circulationshindernis mitbetroffen wird. Da es sich um eine Arbeit aus der Schule *P. Maries* handelt, ist der Begriff „*Wernicke*sche Aphasie" im Sinne dieses Autors aufzufassen. Immerhin ist es bemerkenswert, daß gerade von dieser Seite das „dysphasische Element" im Symptomenkomplex der temporo-parietalen Aphasie in Beziehung zur ideo-motorischen Apraxie gebracht und die Intensität dieser Komponente je nach der Lokalisation und Ausdehnung des Herdes verschieden bewertet wird.

Mit der Art der Gefäßversorgung bzw. mit der Beschaffenheit und Lage des typischen Erweichungsgebietes erklärte schon *Bastian* den Antagonismus der relativ bald zurücktretenden Worttaubheit und der länger

Fig. 349 *a*.

Fig. 349 *b*.

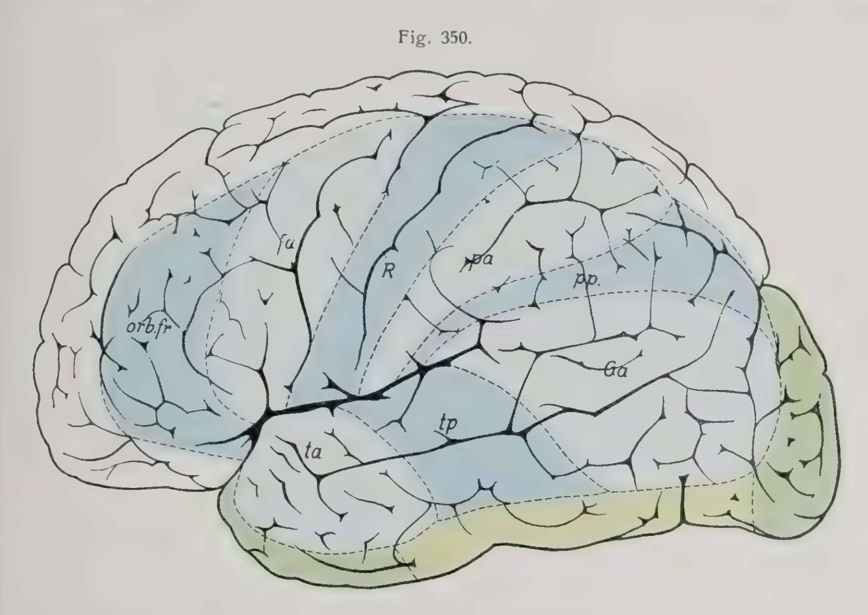



Die Irrigationsgebiete der einzelnen Arterienäste an der lateralen und medialen Fläche der Hemisphäre nach *Dejerine* (Anatomie des centres nerveux, T. II, S. 99 und 108). Weiß: Versorgungsgebiete der Äste der A. cerebri ant.: *Fia* = art. frontalis interna anterior; *Fim* = art. frontalis int. media; *Fip* = art. frontalis interna posterior. Blau: Versorgungsgebiete der Äste der A. cerebri media seu fossae Sylvii: $F_1$. = art. frontalis inferior; *Fa* = art. frontalis ascendens; *Pa* = art. parietalis ascendens; $P_1$ = art. parietalis inferior; *Ga* = art. gyri angularis; *Ta* = art. temporalis anterior; *Tm* = art. temporalis media; *Tp* = art. temporalis posterior. Grün: Versorgungsgebiete der Äste der A. cerebri posterior seu profunda cerebri; *OTa* = art. temporo-occipitalis anterior; *OTm* = art. temporo-occipit. media; *K* = art. temporo-occipitalis posterior mit ihrem Endast A. calcarina. Das Gebiet der A. chorioidea ant. ist braun bezeichnet, jenes der A. communicans posterior gelb.

dauernden Alexie in der Rückbildung der sensorischen Aphasie. Das Wortbildcentrum sei am Rande, das optische in der Mitte der Erweichungszone gelegen.

*Moutier* (L'aphasie de Broca, Thèse de Paris, 1908) akzeptiert die Einteilung *Charpys* in fünf arterielle Zweige, betont aber vor allem die Variabilität des Systems. Die Arteria temporalis posterior versorgt nach *Moutier* — im Gegensatz zur Auffassung der Klassiker — die Außenfläche des Schläfen- und des Occipitallappens bis zum Occipitalpol. Von den meisten Autoren angenommen sind *Moutiers* Verzweigungstypen der *Sylvi*schen Arterie, die er, wie die Varianten, zum Teil den Mitteilungen *Charpys* entlehnt: der Typus monopodicus (in 24% der Fälle), dipodicus (in 62%) und tripodicus (in 6%), je nachdem die Verästelung aus einem einzigen Hauptstamm baumartig erfolgt oder sich in zwei oder drei distinkte Gruppen

Fig. 350.




Topographie der Versorgungsgebiete der corticalen Äste der A. fossae Sylvii zum Teil nach *Ch. Foix* und *M. Lévy*. Nach den neuesten Forschungen dieser Autoren („Les Ramollissements Sylviens". Revue Neurologique, 127, Nr. 1) verläuft jeder einzelne Arterienzweig der aufsteigenden Gruppe in der Tiefe der Furchen und versorgt je zur Hälfte die angrenzenden Windungen. Daher verursacht eine auf einen dieser Zweige beschränkte Circulationsstörung nicht die totale Erweichung einer einzelnen Windung (wie nach der oben angeführten Auffassung *Dejerines*), sondern eine solche der den Furchen angrenzenden Gebiete zweier Windungen. *fa* = Arterie des Sulc. frontalis ascendens; *Ga* = Art. des Gyr. ang.; *orb. front.* = Art. orbito-frontalis; *pa* = Art. des Sulc. pariet. ascend. (A. pariet. anterior.); *pp* = Art. pariet. post.; *R* = Art. des Sulc. Rolandi; *ta* = Art. temporal. ant.; *tp.* = Art. temporal. post.
Weiß: Gebiet der A. cerebri ant.; blau: Gebiet der A. cerebri media; grün: Gebiet der A. cerebri posterior.

aufteilt. Die übrigen 8% der Fälle weisen eine fächerartige Verästelung („en éventail") auf, d. h. die einzelnen Zweige entspringen annähernd der gleichen Stelle des Hauptstammes. Bei dem häufigsten Typus, dem dipodicus, bilden gewöhnlich die Äste für $F_3$, für die beiden Centralwindungen, für den Gyrus supramarginalis und angularis die obere Gruppe, die Temporalarterien dagegen die untere. In zwei Dritteln der Fälle dieser Art fand *Moutier* die für uns wichtige Tatsache, daß auch die untere Gruppe einen Ast für den Gyrus supramarginalis abgab, welcher somit häufig — im Gegensatze zu einer relativ schlechten Ernährung von $F_3$ — doppelt versorgt wird. Der Gyrus angularis besitzt manchmal eine selbständige Arterie, wird aber relativ häufig ebenfalls von

beiden Gruppen ernährt, was weder bei der ersten Schläfenwindung noch bei den Gyri temporales profundi der Fall ist.

Der für die *Wernicke*sche Aphasie ungemein wichtige Isthmus temporoparietalis, d. h. diejenige Brücke weißer Substanz, welche auf dem *Marie*schen Horizontalschnitt das hintere Ende der *Sylvi*schen Grube vom Hinterhorn trennt, wird versorgt von einem eigenen kleinen perforierenden Gefäß (Artère de l'Isthme), das am häufigsten von der Supramarginalarterie, bedeutend seltener von der Arteria temporalis posterior oder von einem Insulargefäß abgeht. Nach meinen Erfahrungen bildet die Arteria Isthmi in zwei Dritteln aller Fälle den ersten absteigenden Zweig der Arteria supramarginalis oder der Arteria angularis, nur in etwa einem Drittel erscheint sie dagegen als aufsteigender Seitenast der hinteren Temporalarterie, ein Umstand, der zweifellos unter anderm von großer Bedeutung für die Erklärung der Häufigkeit der Hemianopsie bei Verstopfung der Supramarginal- und Angulararterie ist.

Nach *Ch. Foix* entspringen die Arterien für $F_3$ und für beide Centralwindungen aus einem gemeinsamen Stamme und bilden die aufsteigende Gruppe, während die übrigen Zweige einen absteigenden Verlauf nehmen, was uns bei Circulationsstockungen die isolierte Verstopfung „en bloc" der einen oder der anderen Gruppe erklärt. Überdies verlaufen die Arterien der aufsteigenden Gruppe tief in den betreffenden Gehirnfurchen und ernähren für gewöhnlich zwei benachbarte Hirnwindungen auf einmal; jene der absteigenden Gruppe dagegen, besonders die hintere Temporalarterie, nehmen, nachdem sie die *Sylvi*sche Grube verlassen haben, einen mehr oberflächlichen Verlauf an und gelangen an die äußere Peripherie der Windungen, die sie häufig mit ihren Schlängelungen überqueren.

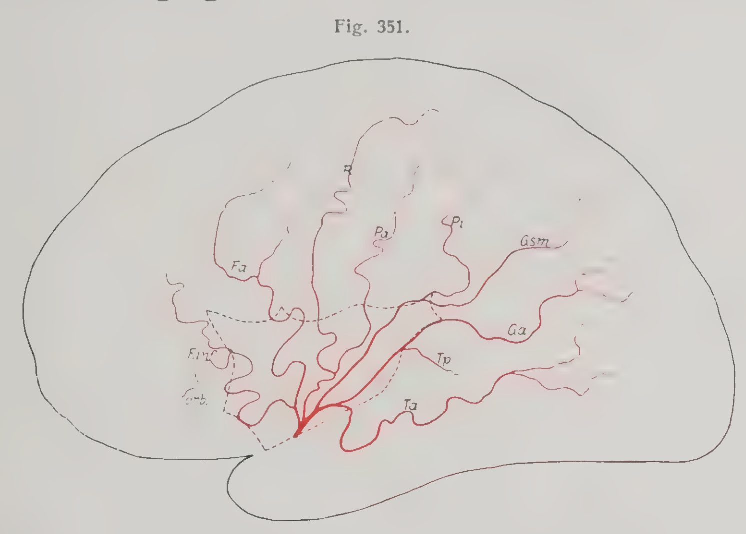
Sehr lehrreich ist die *Moutier*sche schematische bildliche Darstellung der individuellen Verschiedenheiten im Ursprung und im Verlauf der einzelnen Äste sowie das Ergebnis seiner Untersuchungen, daß keine Symmetrie in der Disposition der Gefäßverteilung und Anordnung der Versorgungsgebiete zwischen links und rechts existiert, was für die Beurteilung der Wirkung beiderseitiger Hemisphärenaffektionen bezüglich agnostischer, apraktischer und aphasischer Störungen von großer Bedeutung ist. Er bekämpft ferner auf Grund eigener Untersuchungen *Ogles* und *Fleurys* Annahme einer Prävalenz des linksseitigen vasculären Systems.

*P. Maries* Auffassung, daß die relative Häufigkeit der Erweichungen der sog. *Broca*schen Stelle dem schwachen Kaliber und dem der Stromrichtung umgekehrten Verlaufe des diese Region versorgenden Zweiges der Arteria cerebri media zuzuschreiben ist, hat viel Verlockendes für sich; doch wäre aus diesem Grunde wenigstens eine gleiche Häufigkeit des Verschlusses der Arterie des orbitalen Anteiles von $F_3$ zu erwarten, welche im Falle isolierter Abzweigung vom Hauptstamme einen ebensolchen Verlauf wie die *Broca*sche Arterie aufweist. Die Klinik und die Pathologie zählen aber die Obliterationen dieses Zweiges zu den Seltenheiten.

Meines Erachtens sind aber noch andere mechanische Momente hervorzuheben, wie z. B. die scharfe Knickung und Schlängelung der Gefäße in

ler Tiefe der *Burdach*schen Ober-, Unter- und Vorderspalte, mit eine Ur-ache der Häufigkeit der Circulationsstörungen in diesem Gebiete. Nach *Foix* nd *M. Lévy* beträgt die effektive Länge dieser Gefäße das Vier- bis Fünffache er scheinbaren, d. h. der linearen Entfernung von der Ursprungsstelle bis zur ußersten Endverzweigung.

Fig. 351.




Die ungewöhnlich stark entwickelte A. temp. ant. übernimmt an Stelle der verkümmerten A. temp. post. die Irrigation der hinteren Partien von $T_1$ und $T_2$.

Fig. 352.

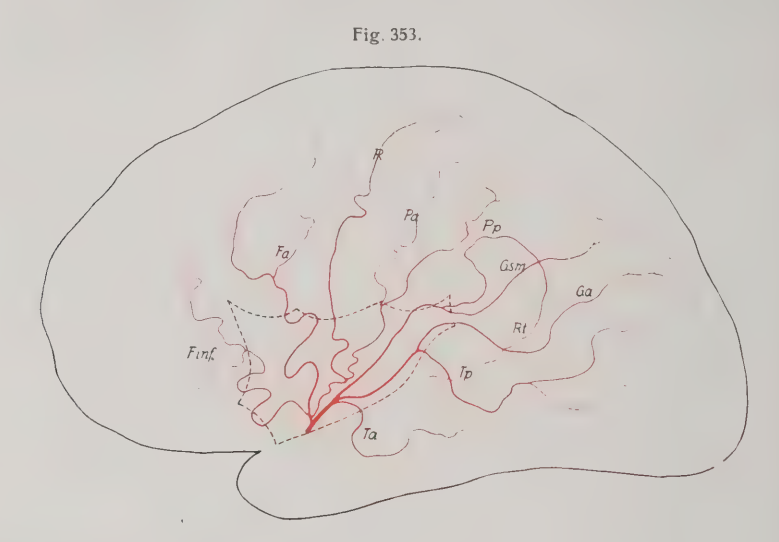



Versorgung des Temporalpoles durch einen Zweig der A. frontalis infer. an Stelle der A. temp. ant.
nige Varianten in der Vascularisation der ersten und zweiten Schläfenwindung auf Grund der Angaben *Moutiers* („L'Aphasie de Broca", S. 133–136).

Der äußerst gewundene Verlauf der Arterie des Gyrus angularis als ndzweig der Arteria cerebri media wird auch von *Testut* und *Mirallié* er-ähnt und bei der oft der Obliteration ausgesetzten Arteria temporalis sterior mag auch der Umstand maßgebend sein, daß sie den am tiefsten ch abwärts ziehenden corticalen Ast der Arteria cerebri media darstellt,

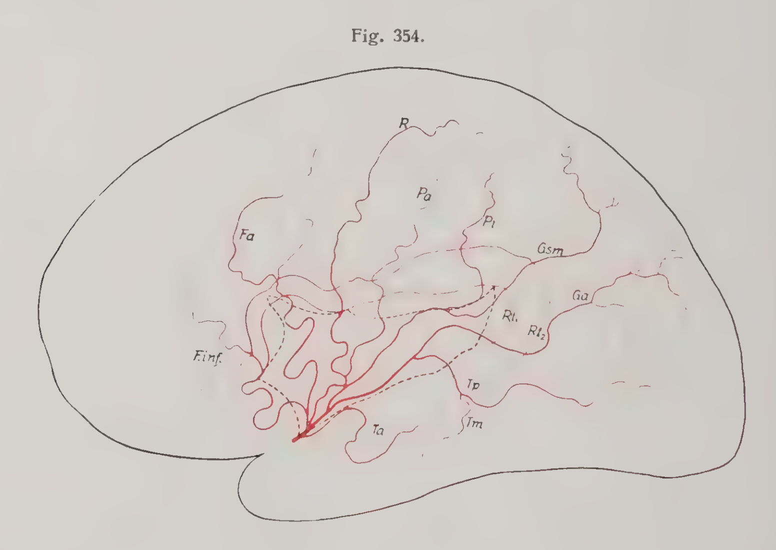
dessen Abzweigungen nach Erreichung der Fissura parallela wieder senk-recht nach oben in die Rinde der ersten Schläfenwindung eindringen. Da-gegen fallen sowohl der orbitale Zweig der *Broca*schen Arterie, besonders wenn er als selbständiger Ast vorkommt, als auch die Arteria temporalis

Fig. 353.




Mitversorgung der hinteren Hälfte der ersten Schläfenwindung durch einen Zweig der A. parietalis post.

Fig. 354.




Die erste und die zweite Schläfenwindung erhalten Zweige aus der A. front. infer., welche längs der I-Urwindu[ng] verlaufen.

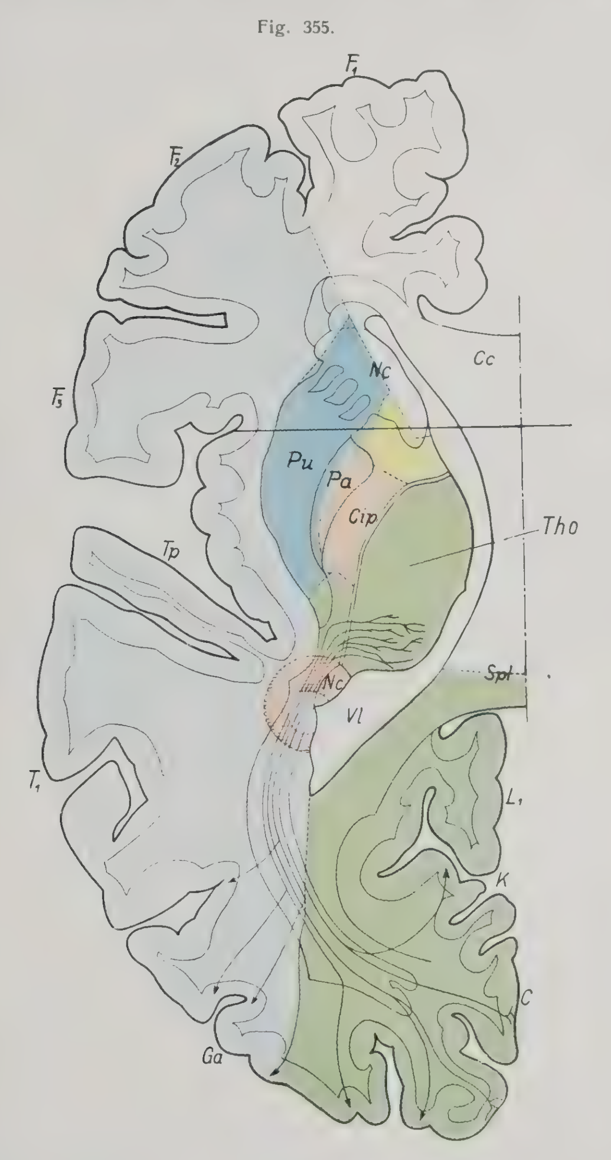
Einige Varianten in der Vascularisation der ersten und zweiten Schläfenwindung auf Grund der Angaben *Moutie[r]* („L'Aphasie de Broca", S. 133–136).

anterior nur selten der Unwegsamkeit anheim, obwohl sie ebenfalls nac[h] abwärts gerichtet sind, weil sie nicht in der Enge des *Sylvi*schen Kana[ls] verlaufen, sondern freier am breiten Eingang desselben, am Limen insula[e] den Hauptstamm verlassen.

Die Arteria corporis callosi und die Arteria cerebri posterior bieten möglicherweise wegen ihres mehr geraden Verlaufes weitaus weniger Circulationsstörungen als die Arteria cerebri media.

Es erübrigt noch, jener Form der Erweichung im Aphasiegebiete zu gedenken, auf die besonders *Marie* aufmerksam gemacht hat und die im

Fig. 355.

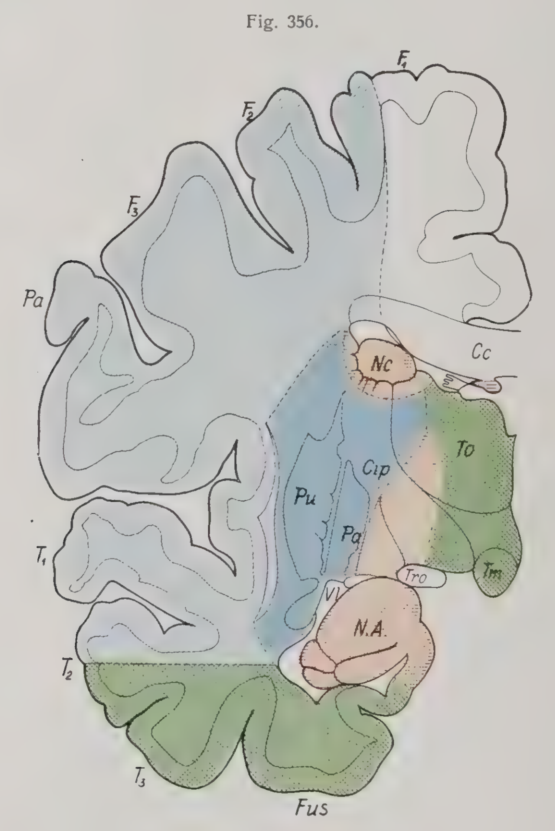



Schematische Darstellung der Irrigationsgebiete der A. cerebri ant. (weiß), der A. cerebri media (blau), der A. cerebri post. (grün), der A. chorioidea ant. (braun) und der A. communicans ant. (gelb), nach den Angaben von *Dejerine* u. *Ch. Foix*. Die obere Partie der Figur zeigt einen vertikalen, die hintere einen horizontalen Schnitt durch die linke Gehirnhemisphäre.

egensatz zu jener, bei welcher die Rinde in evidenter Weise mitbetroffen ird, im subcorticalen Marklager der Hemisphäre gelegen ist und sowohl im ebiete der vorderen Zweige der Arteria cerebri media (nach Abgabe derjenigen

für die Centralwindungen), als auch manchmal im Bereiche des ausgedehnten Ernährungsterritoriums der hinteren drei *Sylvi*schen Hauptäste (Arterie des Gyrus supramarginalis, angularis und Arteria temporalis posterior) zu finden ist. Die Eigenart dieses Obliterationsprozesses besteht darin, daß nicht die Hauptäste selbst, sondern die bereits erwähnten, von diesen durch die Inselwindungen und durch das retroinsuläre Gebiet senkrecht zum Arterienverlaufe abgehenden Nebenzweige — vor allem die früher erwähnte Arteria Isthmi temporo-parietalis — der Verlegung anheimfallen. Dies bewirkt eine auf dem typischen Horizontalschnitt nach *Marie* ersichtliche, von hinten nach

Fig. 356.



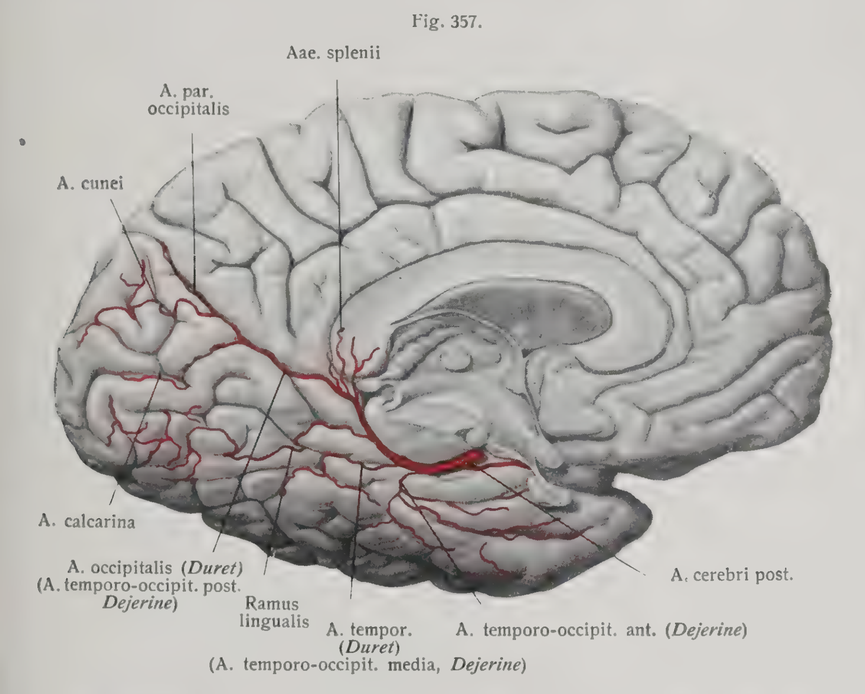

Die Versorgungsgebiete der einzelnen Hirnarterien: Art. cerebri ant. (weiß), Art. cerebri media (blau), Art. cerebri post. (grün), Art. chorioidea ant. (braun), nach *Dejerine* (Anatomie des centres nerveux, T. II, S. 164).

vorn ziehende, zwischen Schläfenlappenrinde und Hinterhorn gelegene sklerotische Erweichung. Je nach der Anzahl der obliterierten Zweige nimmt sie in ihren vorderen Partien auch die äußere Kapsel, die Vormauer, manchmal die Inselrinde selbst und gelegentlich auch den caudalen Anteil des Linsenkernes ein und bewirkt diejenigen komplizierten Sprachstörungen emissiv-receptiven Charakters, die von *Marie-Moutier* unter den Begriff der *Broca*schen Aphasie gezählt, von den klassischen Autoren als „kombinierte", „gemischte", ja in extremen Fällen selbst als „totale Aphasie" bezeichnet wurden

Ein zweites für die Blutversorgung des Schläfenlappens bedeutungsvolles Gefäßgebiet ist jenes der Arteria cerebri posterior s. profunda cerebri, die im Gegensatze zur eben besprochenen „Arterie der Aphasie“ von den französischen Autoren auch als „Arterie der Alexie“ bezeichnet wird.

Die Arteria cerebri posterior, obwohl seltener vasculären Störungen n ihrem Gebiete ausgesetzt als die Arteria cerebri media, hat für uns ebenfalls große Bedeutung, nicht bloß weil sie außer der medialen und unteren Seite des Occipitallappens auch den größten Teil der basalen Fläche des Schläfenlappens mit Blut versorgt, sondern auch weil die Verlegung ihres Hauptstammes sowie einzelner ihrer Äste aphasische Erscheinungen besonderer Art hervorzurufen vermag.

Fig. 357.




Die Verzweigung der A. cerebri posterior an der medialen Fläche der linken Hemisphäre.

Bereits *Duret* verdanken wir die Beobachtung, daß diese Arterie fast e Wände der Ventrikel, mit Ausnahme des Vorderhorns der Seitenventrikel, rsorgt, weswegen sie nach *Monakow* auch als „Arterie der Ventrikel“ beichnet werden kann, ein Umstand, der uns von Wichtigkeit ist, weil kanntlich hart an der lateralen Wand des Hinterhorns die dreifache sagittale hichte des Tapetums, der Sehstrahlung *Gratiolets* und des Fasciculus longidinalis inferior verläuft, deren basale und laterale unteren Anteile ins Erhrungsgebiet dieser Arterie fallen. Wie die Arteria fossae Sylvii gibt sie sale (oder centrale) und corticale (richtiger cortico-subcorticale) Zweige Erstere, nicht immer konstant, etwa 10 an der Zahl, sind nach *Monakow* Arteria interpeduncularis, die innere und äußere hintere Sehhügelarterie, äußere Pedunculusarterie, die vordere und mittlere Arterie der Vierhügel,

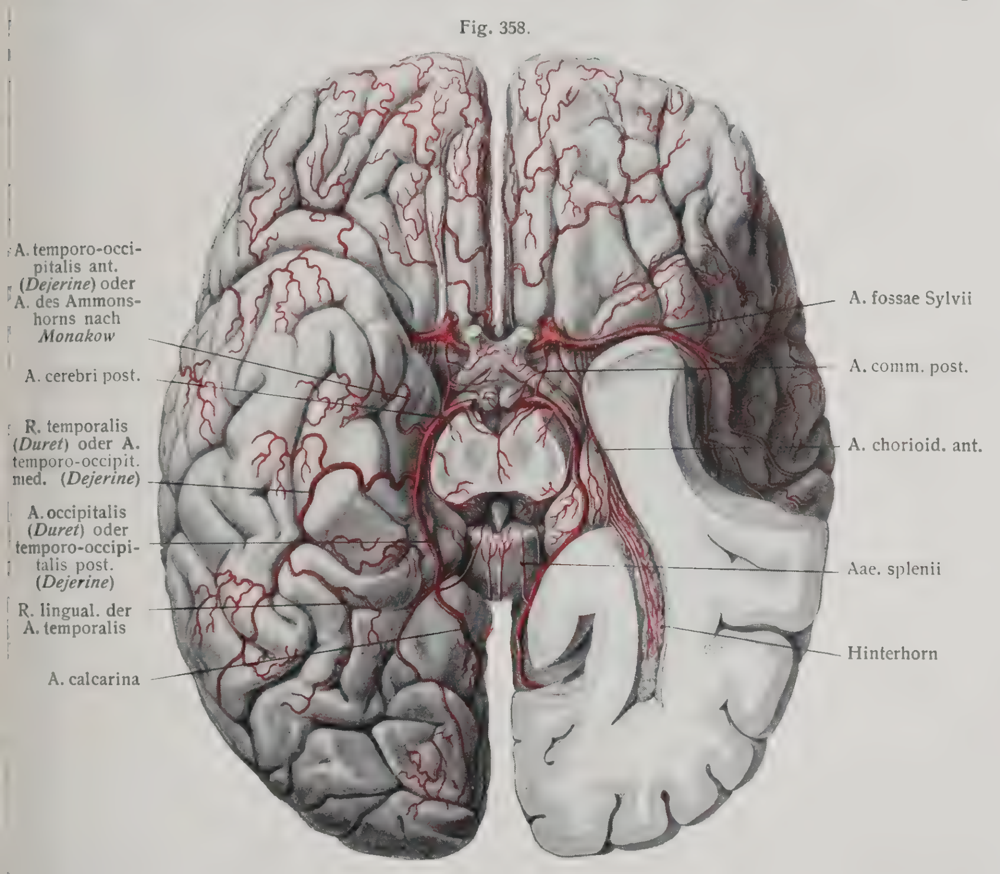
die Arterie der Kniehöcker, die Arteria chorioidea posterior lateralis un medialis und die Arterie des Ammonshornes (Arteria temporo-occipitali anterior der französischen Autoren). Somit werden von ihr zum Teil die Ge hirnstiele, die Vierhügel und Kniehöcker, die hintere und untere Partie de Thalamus opticus und die subthalamische Region mit dem Nucleus ruber *Luy*schen Körper und Locus niger, der Plexus chorioideus ventriculi laterali und seine Umgebung, das Ammonshorn und teilweise auch der Mandelker mit Blut versorgt. Doch haben diese basalen Äste für die Aphasiefrage wenig Bedeutung.

Obgleich die sog. Aphasiezone nicht in das eigentliche Versorgungs gebiet der Arteria profunda cerebri fällt, verursacht die Obliteration ihre Rindenäste oft Sprachstörungen mit einer vorherrschenden Alexiekomponente daher ist für uns die Kenntnis des Verlaufes ihrer corticalen Zweige vor größter Wichtigkeit. Diese sind nach *Dejerine* die Arteria temporo-occipi talis anterior (identisch mit der bereits erwähnten Arterie des Ammonshorne von *Monakow*) und die Arteria temporo-occipitalis media (Ramus tempo ralis von *Duret*), welche den Gyrus hippocampi, den Gyrus occipito-tempo ralis — mit einem speziellen Zweige die unteren Anteile des Gyrus linguali — und die dritte Temporalwindung, also beinahe die ganze basale Fläch des Schläfenlappens mit Ausnahme des von der Arteria cerebri media ver sorgten Temporalpoles mit Blut speist. Die Endfortsetzung des Stammes de Arteria cerebri posterior (von *H. Duret* Arteria occipitalis, von *Dejerin* Arteria temporo-occipitalis posterior bezeichnet) teilt sich an der Ver bindungsstelle der Fissura parieto-occipitalis mit der calcarina gewöhnlich i drei Zweige: die Arteria calcarina für die beiden Lippen der gleichnamige Fissur, für den Gyrus descendens, für die hinteren Abschnitte der Sehstrahlun und den Fasciculus longitudinalis inferior, die Arteria parieto-occipitali und die oft aus der letzteren entspringende Arteria cunei, beide für de Cuneus, erstere auch für die caudalen Partien des Präcuneus.

Diese Arterien gehen nicht bloß zahlreiche Anastomosen mit den be nachbarten Zweigen der Arteria cerebri anterior und media ein (*Henschen* sondern die Arteria temporo-occipitalis media ist manchmal so ausgiebi entwickelt, daß sie mit ihren Endzweigen auch die laterale Fläche de Schläfenlappens bis zur Parallelfurche versorgt, womit in diesem Fall da Irrigationsgebiet der Arterie der *Wernicke*schen Aphasie bedeutend eingeen wird. Die Variabilität der Entwicklung und des Verlaufes spielt auc bei der Arteria cerebri posterior, wenn auch nicht in solchem Maße wie b der Arteria fossae Sylvii, für die Aphasie eine wichtige Rolle, obwohl d durch Embolie verursachten Obliterationen ihrer Zweige wegen des fast rech winkeligen Abganges ihres Stammes von der Arteria basilaris weitaus selten sind als jene der Arteria fossae Sylvii (nach *Monakow* kommen sie kaum 2% der Fälle aller embolischen Verstopfungen der Gehirnarterie vor). Dagegen sind die thrombotischen Verstopfungen dieses Gehirngefäß nicht so selten, wenn auch etwas weniger häufig als die der *Sylvi*sche Arterie.

Wie bei der Arteria cerebri media können wir auch beim Verschluß der einzelnen Äste der Arteria cerebri posterior tiefe und oberflächliche Erweichungen unterscheiden, je nachdem die zuerst abgehenden kurzen, basalen, perforierenden Äste mitbetroffen sind oder nicht. Doch kommt es nach *Foix* und *Masson* außerordentlich selten vor, daß dieses Gefäß gleich nach seiner Abzweigung von der Arteria basilaris obliteriert wird und selbst in diesem Falle wird sein ganzes Irrigationsgebiet infolge der zahlreichen bereits erwähnten Anastomosen und der reichlichen Bildung eines Kollateralkreislaufes niemals zur Gänze außer Circulation gesetzt. Daher verhalten sich ihre Zweige

Fig. 358.




Die Gefäßgebiete der A. cerebri post. und der A. chorioidea anterior an der Gehirnbasis und im Seitenventrikel.

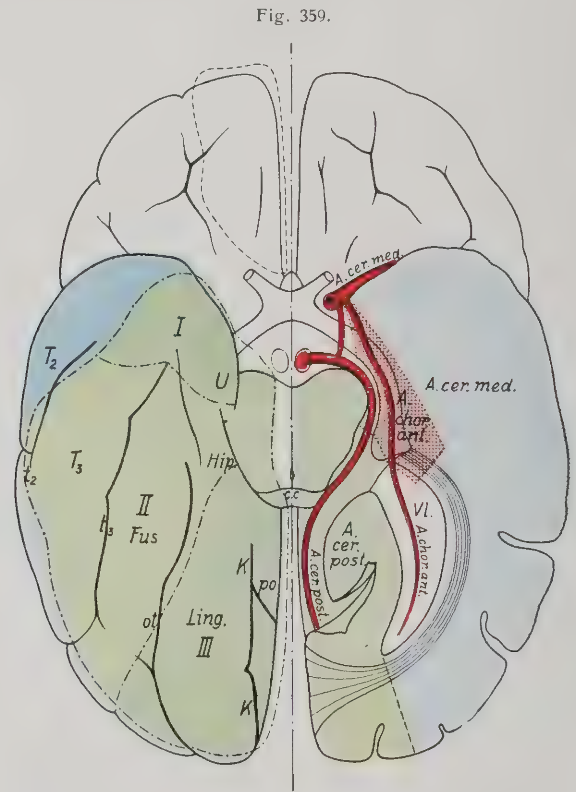
nur in beschränktem Maße als Endarterien und der zur Nekrose gelangende Abschnitt ist wesentlich kleiner als der eigentliche Versorgungsbezirk der verstopften Arterie.

Insbesondere bleibt auch bei einem Verschluß des Hauptstammes der Arteria cerebri posterior das Gebiet der Hirnstiele frei von Erweichung, weil hier durch die Vermittlung der Peduncularzweige zwischen den beiden hinteren Hirnarterien eine anastomotische Verbindung vorhanden ist. Bei einer Verstopfung des Stammes der Arteria cerebri posterior vor oder während des Abganges der kurzen, basalen Äste, was außerordentlich selten vorkommt,

haben wir es mit dem sog. „vorderen und hinteren Symptom der hinteren Gehirnarterie“ (*Masson* und *Foix*) zu tun, wovon später die Rede sein wird.

Rasche Verstopfung, die das Zustandekommen des Kollateralkreislaufes nicht gestattet, bewirkt nach *Monakow* Erweichung „en masse“ des Markkörpers der erwähnten Gebiete und derjenigen des ganzen Gyrus occipitotemporalis und hippocampi sowie Bildung von zerstreuten kleinen Erweichungsherden im Zwischenhirn (Pulvinar, Corpus geniculatum laterale, basale Kerne des Thalamus).

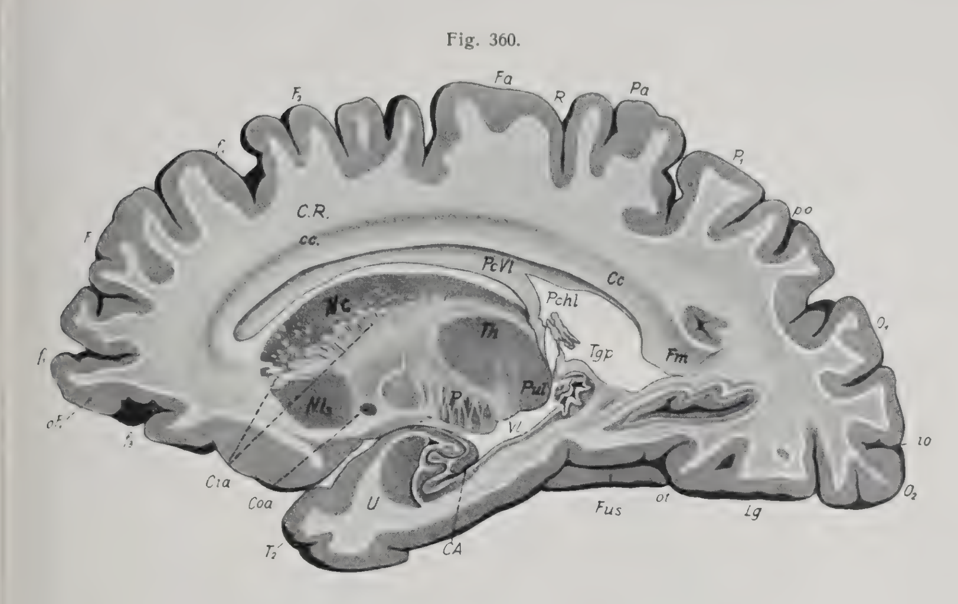
Fig. 359.




Vasculäre Gebiete an der Basis des Schläfenlappens. Links: Die von *Duret* angegebenen arteriellen Versorgungsbezirke der Rinde durch die einzelnen corticalen Äste der A. fossae Sylvii (blau) und der A. cerebri posterior (grün); *cc* Splen. corp. callosi; *fus* Gyr. fusiformis; *Hip* Gyr. hippocampi; *K* Fiss. Calcarina; *Ling* Gyr. lingualis; *po* Fiss. parieto-occipitalis; $T_2$ Gyr. temp. med.; $T_3$ Gyr. temp. infer.; $t_2$ Sulc. tempor. secund.; $t_3$ Sulc. tempor. tertius; *ot* Sulc. occipito-temporalis. *I* Gebiet der A. temporo-occipitalis anterior *Dejerines* (A. des Ammonshorns von *Monakow*); *II* Gebiet der A. temporo-occipitalis media (Ramus temporalis von *Duret*); *III* Gebiet der A. temporo-occipitalis posterior (A. occipitalis von *Duret*). Rechts: Arterielle Versorgung der Rinde und Marksubstanz des Schläfenlappens auf einem Horizontalschnitt (nach *S. Schiff-Wertheimer*). A. fossae Sylvii (blau); A. cerebri post. (grün); A. chorioidea ant. (braun). Hier ist zu vermerken, daß nach *Poirier* und *Charpy* der Gyr. hippocampi eigentlich von drei verschiedenen Arterien versorgt wird, u. zw. hauptsächlich von der A. chorioidea ant., ferner von einzelnen Zweigen der A. fossae Sylvii und von der A. cerebri post., die miteinander durch Anastomosen verbunden sind. Nach diesen Autoren versorgt die A. chorioidea ant. in Form einer dünnen Lamelle auch die laterale Wand des Seitenventrikels und gibt nach *Orton* auch einen eigenen konstanten Zweig für das Ammonshorn ab.

Erfolgt der Verschluß in langsamer Weise oder, wie es häufig der Fall ist, in Schüben, so daß wenigstens ein partieller Ernährungsersatz des betreffenden Gebietes durch Bildung eines kollateralen Kreislaufes erfolgen kann, dann finden wir nur eine meist tief im Markkörper die Sehstrahlungen einnehmende, das Calcarinagebiet unterminierende Erweichung mit nachträglichem Einsinken der Rinde und Verklebung derselben mit der Pia.

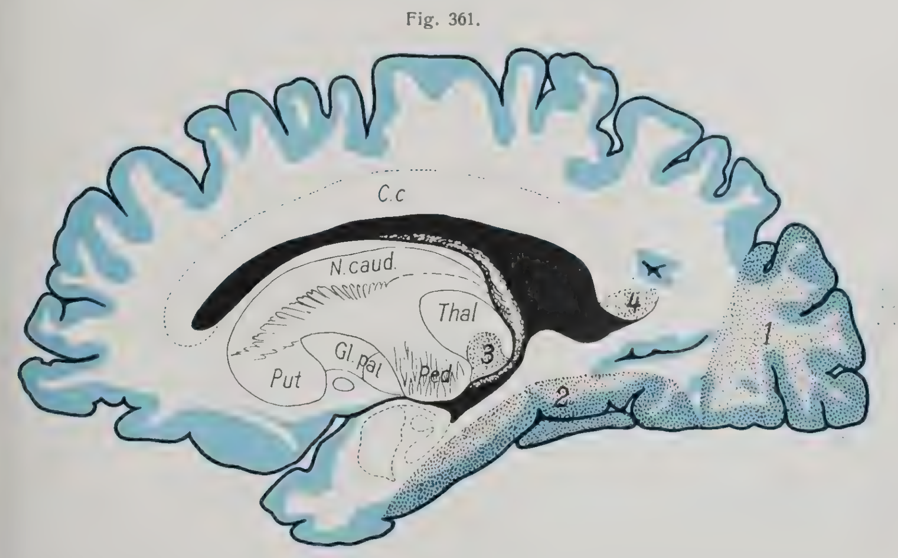
Fig. 360.




Paramedianer Sagittalschnitt durch die linke Hemisphäre nach *Dejerine*.

*CA* = Cornu Ammonis; *Cc* = Corpus callosum; *Cia* = Capsula interna ant. (vord. Schenkel); *CR* = Corona radiata; $F_1$, $F_2$ = erste und zweite Frontalwindung; $f_1$, $f_3$ = erste und dritte Frontalfurche; *Fa* = Gyr. frontal. ascendens; *Fm* = Forceps major; *Fus* = Lobulus fusiformis; *io* = Sulcus interoccipitalis; *NC* = Nucleus caudatus; *NL* = Nucleus lentiformis; $O_1$, $O_2$ = erste und zweite Occipitalwindung; $oF_1$ = orbitaler Teil der ersten Frontalwindung; *ot* = Sulcus occipito-temporalis; *P* = Hirnschenkelfuß; $P_1$ = erste Parietalwindung; *Pa* = Gyr. parietalis ascendens; *PeVL* = äußere Wand des Seitenventrikels; *Pchl* = Plexus chorioideus; *po* = Fissura parieto-occipitalis; *Pul* = Pulvinar thalami; *R* = Sulcus Rolandi; $T_2$ = Mittlere Temporalwindung; *Tgp* = Trigonum post.; *Th* = Thalamus optic.; *U* = Uncus; *Vl* = Ventriculus lateralis.

Fig. 361.




Die durch Läsion der Äste der A. cerebri posterior entstehenden 4 Hauptherde auf einem paramedianen Hemisphärenschnitt nach einer Skizze von *Ch. Foix* dargestellt. *1* im Cuneus und Calcarinagebiete; *2* an der Basis des Temporooccipitallappens; *3* im Pulvinar thalami optici; *4* im Splenium corporis callosi.

(S. *Ch. Foix*, „Sur l'Anatomie pathologique de l'Aphasie." Annales d'Anatomie pathol. 1926, Nr. 8.)

Mit besonderer Vorliebe jedoch wird der Stamm der hinteren Gehirnarterie an der Bifurkationsstelle der Arteria temporo-occipitalis media und Arteria occipitalis (*Duret*) von der Verlegung befallen. Die Folge der völligen Obliteration dieser Arterienpartie ist eine ausgedehnte, jedoch weniger hochgradige Erweichung der Rinde des Gyrus occipito-temporalis, des Gyrus hippocampi, des Lobulus lingualis, des Cuneus und der Rinde der Fissura calcarina. Diese Art des Verschlusses verursacht das „totale hintere Symptom der Arteria cerebri posterior" der französischen Autoren. Isolierte Thrombose der Arteria occipitalis (*Duret*) jenseits der Abgangsstelle bewirkt ebenfalls eine oberflächliche Erweichung, die aber nur die Rinde der Fissura calcarina, des Cuneus und des Lobulus lingualis in verschiedener Ausdehnung, je nach der Art und Lage des Gefäßverschlusses, betrifft. Diese Obliteration bringt die „partiellen hinteren Symptome der Arteria cerebri posterior" nach den französischen Autoren zu stande.

Der Gyrus uncinatus und der Gyrus hippocampi werden von Circulationsstörungen nur außerordentlich selten betroffen. Dies hat auch jüngst *W. Riese* auf Grund seines eigenen reichen Materials hervorgehoben, der diese topographisch und funktionell zusammengehörigen Gebiete auch dann verschont fand, wenn selbst die übrigen temporalen Zweige der Arteria cerebri posterior verstopft waren. Dies ist gewiß dem Umstande zu verdanken, daß gerade dieser Zweig nach *Charpy* und *Poirier* mit einem für den Gyrus hippocampi bestimmten regelmäßigen Ast der Arteria chorioidea anterior anastomotisch verbunden ist. Überdies finden in diesem Gebiete nach *M. Goldstein* auch Anastomosen mit der Arteria cerebri anterior statt, was uns möglicherweise die relative Seltenheit der Geschmacks- und Geruchsstörungen bei vasculären Schläfenlappenaffektionen erklärt.

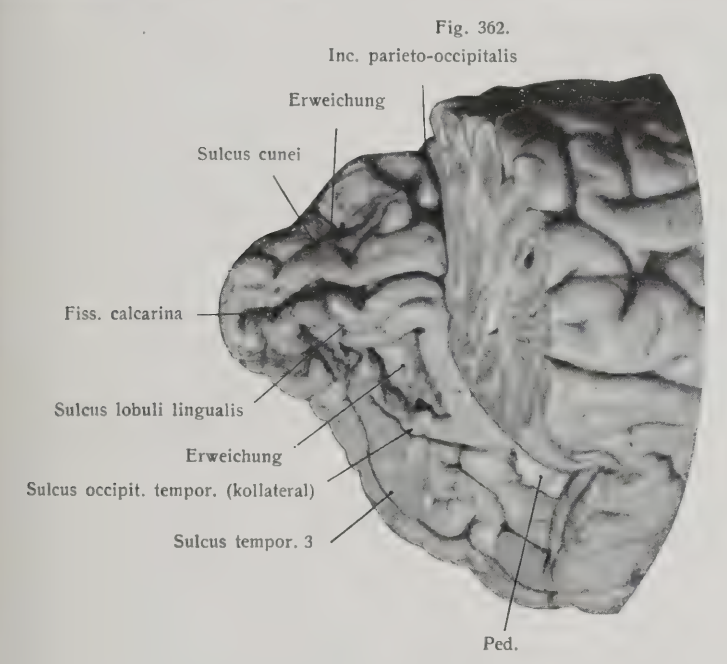
*Riese* fand ferner, daß, entgegen der *Duret*schen Annahme der gemeinsamen Versorgung des Lobulus fusiformis und der dritten Schläfenwindung, diese letztere relativ häufig über ein eigenes Gefäß verfügt und daher auch isoliert von Blutung oder Erweichung betroffen werden könne. Die schon von *Poirier* und *Charpy* und jüngst auch von *Riese* festgestellte und von den zwei ersterwähnten Autoren auf Grund von Injektionsversuchen erklärte Tatsache, daß der Erweichungsprozeß sowohl auf der lateralen als auch auf der medialen und unteren Seite vor der Wand des Ventrikelhohlraumes Halt macht und diese oft als papierdünne Lamelle den Einbruch in den Ventrikel verhindert, ist den reichlichen Anastomosen zuzuschreiben, welche die „Ventrikelarterie" (Arteria cerebri posterior) mit den gleichfalls die Ventrikelwand versorgenden Ästen der Arteria chorioidea ant. bildet. Das vikariierende Eintreten des anderen Gefäßgebietes bildet eine wirkliche Schutzvorrichtung die sich sogar bei Hirnblutungen (*Riese*) bewährt. An der lateralen Ventrikelseite bildet übrigens nach *Henschen* auch die dreifache Schichte des Tapetums, der Sehstrahlung und des Fasciculus longitudinalis inferior einen ausgiebigen Schutzwall gegen das Eindringen von Erweichungen, Blutungen und Abscessen in den Ventrikelhohlraum.

Nach *Masson* und *Foix* sind die Symptome der Occlusion der hinteren Cerebralarterie in ihrer ganzen Ausprägung, falls sie die linke Hemisphäre

befällt, kurz folgende: 1. Hemianopsie, 2. reine Alexie oder sensorische Aphasie mit starker Alexiekomponente, 3. sensitivomotorische Störungen, wie Hemiparese, Sehhügelsyndrom, besonders die typische thalamische Hemianästhesie, ferner cerebello-thalamische Symptome. Die aphasischen Erscheinungen fehlen selbstverständlich, wenn die Läsion rechts gelegen ist.

Die „hinteren Symptome" sind vor allem die Hemianopsie und bei beiderseitiger Läsion die Rindenblindheit, die Alexie und anfänglich gelegentliche Erscheinungen von optischer Agnosie. Die Hemianopsie betrifft hier, wenn sie nach den bekannten Forschungen von *Henschen* in Quadrantenform auftritt, meist den oberen Quadranten, im Gegensatz zu einer

Fig. 362.



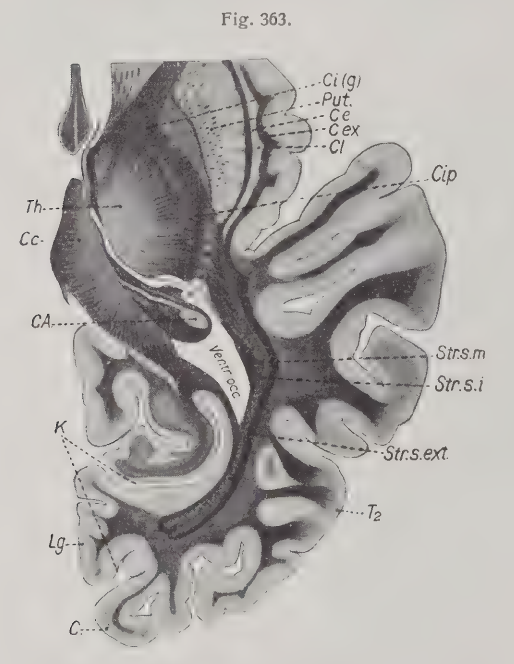

Photographie der medialen Fläche des linken Occipitallappens nach Abtragung des rechten, bei einem Fall von isolierter Erweichung zweier Endäste der A. cerebri post., u. zw. der A. cunei und der A. lobuli lingualis. Fall *Bonvicini-Pötzl*, reine Wortblindheit.

Läsion des Gyrus angularis, bei der der untere befallen wird. Bei dieser letzteren ist auch die „sensorische" Sprachstörung viel intensiver, während bei Herden im Gebiete der Arteria cerebri posterior die Alexie eine vorherrschende Stellung im Krankheitsbild einnimmt. Die eigentliche Aphasie ist bei Verstopfung der Arteria temporo-occipitalis media meist auf Erschwerung der Namenfindung beschränkt, kann aber auch ganz fehlen. Ebenso die Hemiplegie, die meist in Form einer schwachen Hemiparese flüchtigen Charakters auftritt. Je ausgedehnter die Läsion das laterale Schläfenlappengebiet trifft, desto ausgeprägter sind die aphasischen Erscheinungen.

*Brissaud, Marie, Masson* und nach ihnen viele andere haben nachgewiesen, daß, wenn auch die Alexie meist in Verbindung mit Hemianopsie auftritt, eine linksseitige Läsion der Sehrinde allein nicht im stande ist, eine

Lesestörung hervorzurufen. *Dejerine*, der den ersten Sektionsbefund von Alexie mit Aphasie (sog. corticale Alexie) mitteilte, schrieb sie bekanntlich der Unterbrechung der Verbindungen der Sehrinde mit dem von ihm im Gyrus angularis angenommenen visuellen Sprachcentrum zu; er betrachtete sie also als Symptom der *Sylvi*schen Arterie. *Marie* dagegen findet die Ursache der „corticalen Alexie" in der simultanen Läsion der Sehstrahlungen und des unteren Längsbündels durch eine in die Tiefe greifende Erweichung des Lobulus lingualis und fusiformis bei Verstopfung der hinteren Äste der Arteria cerebri posterior, die es bewirkt, daß gleichzeitig die Sehfaserung und das Marklager der Aphasiezone getroffen werden. Je nach dem Grade der Mitschädigung der weißen Substanz in der *Wernicke*schen Zone (im Sinne *Maries*) ist die daraus entstandene Alexie mehr oder weniger mit Störungen der inneren Sprache kompliziert. Bei kaum angedeuteter Läsion des Markes der Sprachzone entsteht nach *Marie* die „reine" oder „beinahe reine" Alexieform der klassischen Autoren. Letztere Bedingung kommt gewöhnlich dann zu stande, wenn die Erweichung auf einem frontalen Schnitte bloß die horizontale Partie des Fasciculus longitudinalis inferior ergreift. Bei Schädigung der lateralen Anteile dieses Bündels, die bekanntlich im Markgebiete der *Wernicke*schen Zone liegen, gesellt sich zur Alexie ein mehr oder minder erheblicher Grad von sensorischer Aphasie.

Fig. 363.




Die Lage der drei sagittalen Markschichten auf einem Horizontalschnitt des Gehirns nach *Dejerine*.

*C* Cuneus; *CA* Cornu Ammonis; *Cc* Corpus callos.; *Ce* Capsula externa; *Cex* Capsula extrema; *Ci (g)* Capsula interna (Knie); *Cip* Capsula interna (hinterer Schenkel); *Cl* Claustrum; *K* Fissura calcarina (zweimal getroffen); *Lg* Gyr. lingualis; *Put.* Putamen; *O* Hinterhauptswindung; *Str. s. ext.* Strat. sagitt. externum oder Fasciculus longitudinalis inferior; *Str. s. i.* Strat. sagitt. internum oder *Gratiolet*sche Sehstrahlung; *Str. s. m.* Strat. sagitt. mediale oder Tapetum; $T_2$ Zweite Schläfenwindung; *Th* Thalamus.

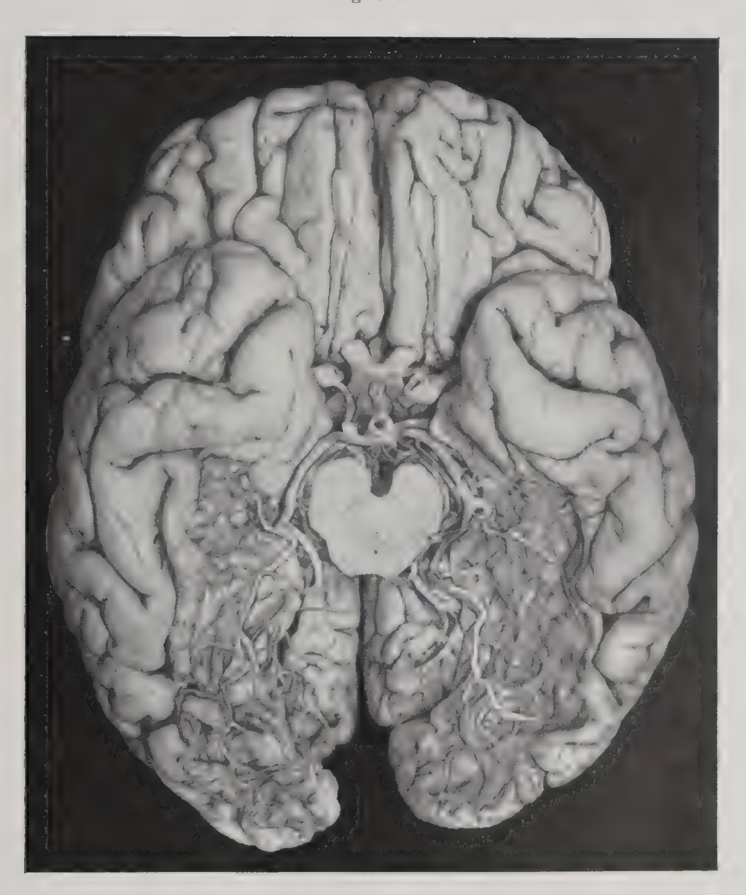
(Aus *Curschmann*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1909).

In diesen Fällen trifft man die bemerkenswerte Erscheinung, daß die erwähnte Erweichung des Lobulus lingualis mit einer solchen des Splenium corporis callosi und speziell der ventralen Fläche desselben einhergeht. Diese für die Ausschaltung der Intervention der kontralateralen optischen Rindensysteme bedeutungsvolle Läsion hat darin ihre Ursache, daß unmittelbar vor der Abgabe des Ramus lingualis der Arteria temporalis (*Duret*) die Arteria cerebri posterior mehrere kleine Zweige zur Versorgung des Balkenspleniums, besonders seiner ventralen Fläche, entsendet (*Beevor, M. Goldstein*), während die dorsale Fläche und der übrige Balken von solchen der Arteria cerebri anterior versorgt wird. Auch diese Spleniumäste der Arteria cerebri posterior sind

aufsteigend und rückläufig, daher gestalten sich die Irrigationsverhältnisse dieses Gebietes trotz der Anastomosen mit den Balkenzweigen der Arteria cerebri anterior besonders ungünstig.

*Foix* und *Hillemand* vertreten sogar die Meinung, daß nicht der Läsion des Gyr. lingualis und fusiformis, sondern jener des Balkens bei der Entstehung der reinen Alexie die größte Rolle zufalle, da eben der Balken die Aufgabe habe, die optischen Eindrücke mit der Sprachzone zu verbinden. *Marie* und *Dejerine* sowie *Laignel-Lavastine* sind aber darin einig, daß die


Fig. 364.



Fall *Redlich-Bonvicini*: Doppelseitige Erweichung im Gebiete der A. cerebri posterior. Vollständige corticale Blindheit ohne Störungen der Lautsprache.

sog. corticale Alexie der klassischen Autoren, d. h. jene, die mit Agraphie einhergeht, ein Symptom der Verstopfung der *Sylvi*schen Arterie sein kann, wenn der Herd in der Gegend der Angularwindung tief genug greift, um die sagittalen Schichten zu durchbrechen.

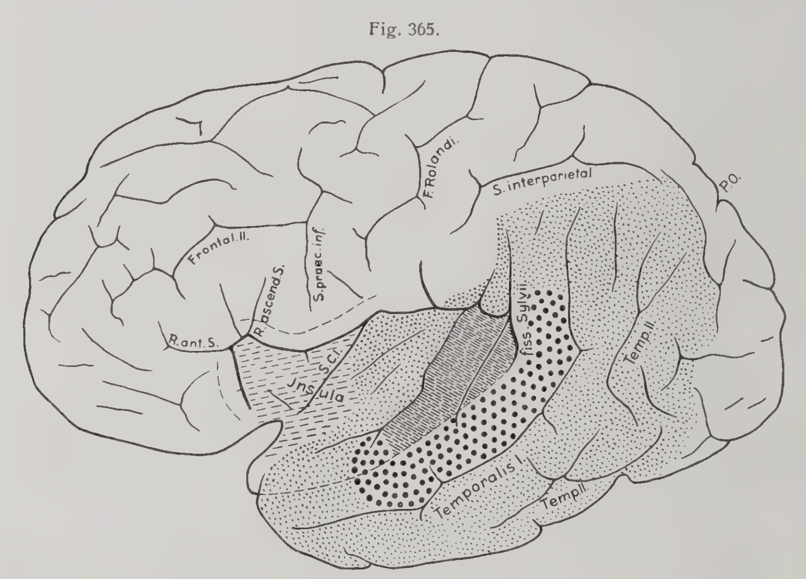
Mit der zuerst erwähnten Ansicht *Maries* steht, wenigstens bezüglich der Lokalisation, jene *Niessl v. Mayendorfs* teilweise im Einklang. Er führt die Ursache der optischen Form der Alexie, d. h. derjenigen, bei der es sich „um den Verlust gebahnter Assoziationen innerhalb der corticalen Sphäre

optischer Erinnerungen" handelt, auf eine Schädigung des tiefen Markes des Lobulus lingualis zurück, somit des Gebietes der A. cerebri posterior. Die akustisch assoziative Alexie (Wortklangalexie von *Monakow*) dagegen, bei der im Einklang zur sensorischen Sprachstörung auch „Paralexie" vorhanden sein kann und die infolge „Ausschaltung des Wortklangbildes entweder durch Erlöschen dieses selbst, oder der Verbindung zwischen dem corticalen Substrat desselben und des optischen Wortbildes" zu stande kommt, findet ihre Grundlage in einer tiefen linksseitigen Angularläsion mit Beteiligung der langen Leitungsbahnen — also in einer solchen der *Sylvi*schen Irrigationszone.

## Das Problem der Lokalisation der sensorischen Aphasie.

*Flechsigs* fruchtbare Myelinisationsforschung, die cytoarchitektonischen Studien von *Meynert, Campbell, Elliot-Smith, Brodman, C.* u. *O. Vogt* und

Fig. 365.




Skizze der linken Gehirnhemisphäre mit freigelegter Insel nach *A. W. Campbell*, „Histological Studies on the localisation of cerebral function", Cambridge 1905.

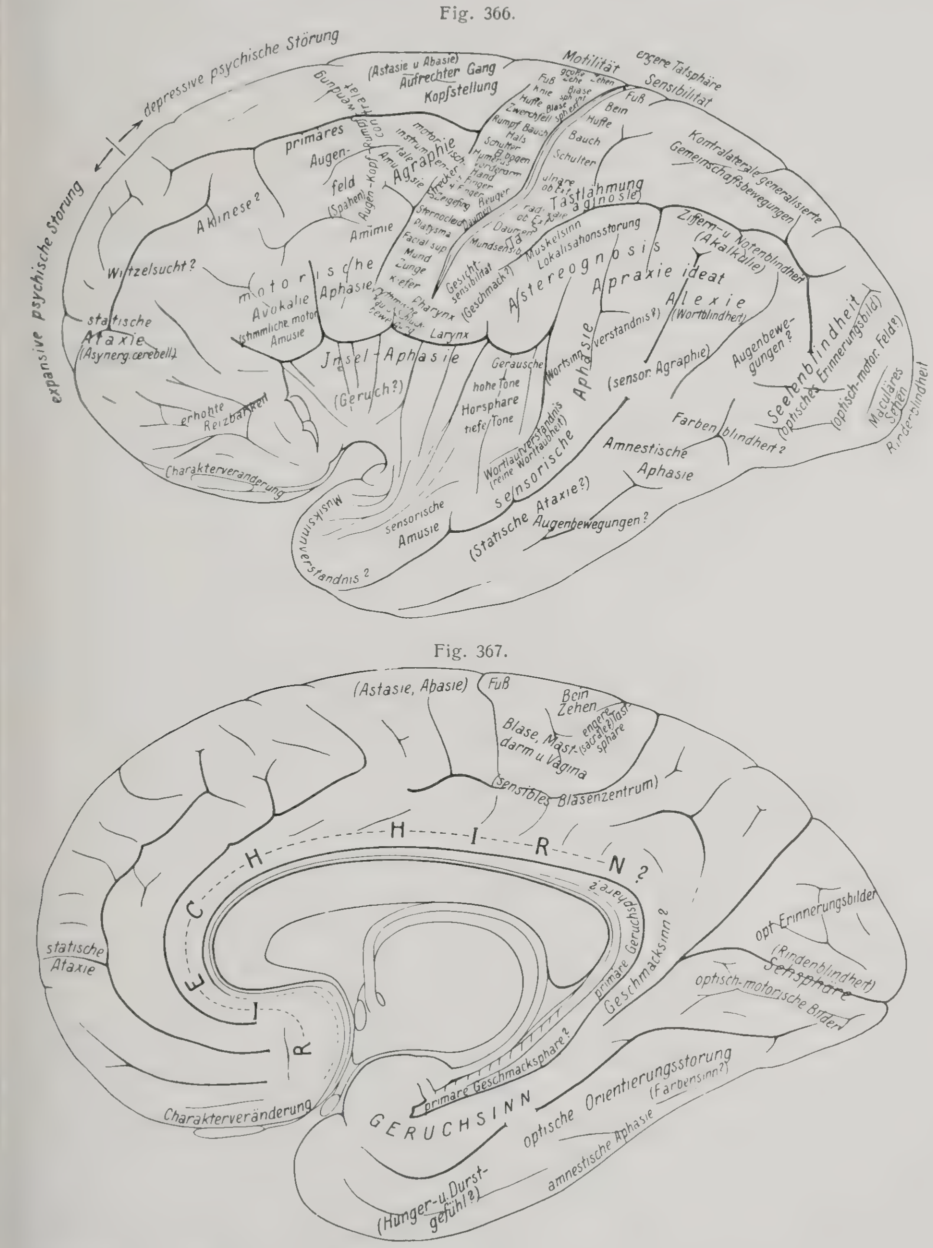
Die akustisch-sensorische Area, auf die beiden Querwindungen begrenzt, ist schattiert dargestellt. Die akustisch-psychische Region, welche die hinteren drei Fünftel der ersten Schläfenwindung einnimmt, ist stark punktiert. Die Ausdehnung der übrigen Temporalrinde ist durch schwache Punktierung bezeichnet.

*Economo-Koskinas,* der Nachweis der Lage und Organisation des Sehcentrums durch *Henschen* und der Projektion der Retina auf die „Sehrinde" der Calcarina, die Ergebnisse der specifischen Bauart der Gehörs-, Geruchs- und Sensibilitätsrinde liefern uns wichtige Anhaltspunkte zur annähernden Grenzbestimmung der perceptiven und emissiven Gebiete, leider aber noch nicht für die eigentliche Aphasiezone; denn mit der durch die erwähnten Autoren bewiesenen Zerlegbarkeit der Hirnrinde in eine Unzahl morphologisch differenzierter Gebiete hielten die klinisch-anatomischen Forschungen nicht gleichen Schritt. Daher enthalten die in den Standardwerken von *Krause, Campbell, Liepmann-Kramer, Economo-Koskinas* u. a. angeführten Landkarten

ler Gehirnoberfläche bezüglich der funktionellen Lokalisation noch viel Unsicheres. Die experimentellen Forschungen der Physiologen, wie jene von *Hitzig, Ferrier, Horsley* und *Beevor, Luciani* u. v. a. brachten ebenfalls viel

Fig. 366.

Fig. 367.



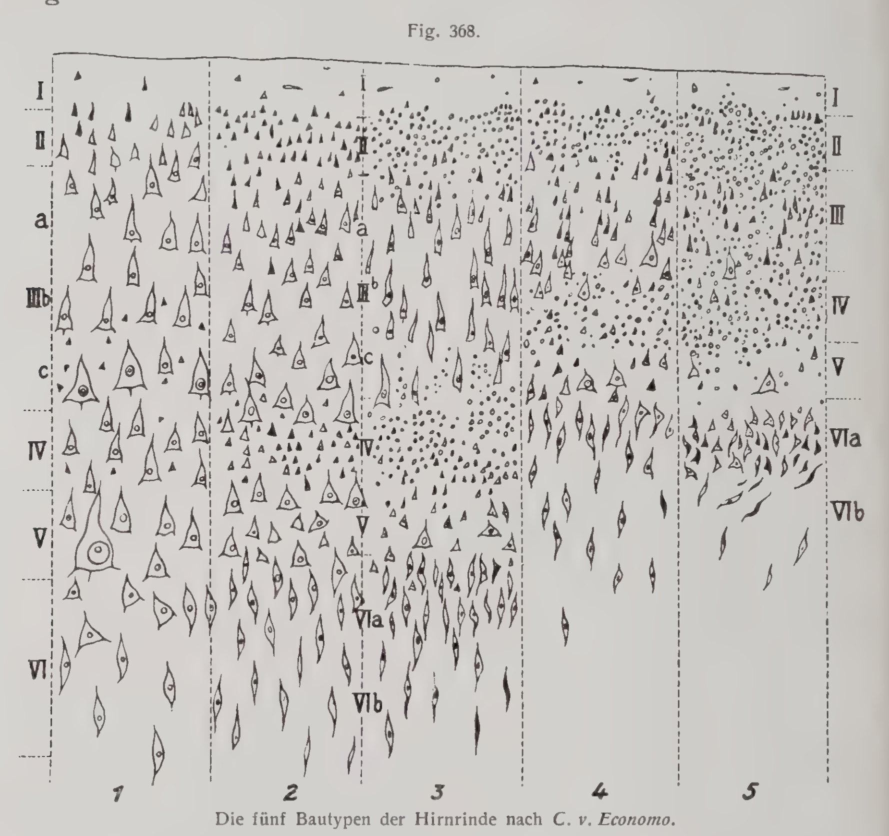

Schematisches Übersichtsbild der von verschiedenen Autoren vermuteten Lokalisationen nach *Economo-Koskinas*, Cytoarchitektonik der Hirnrinde, S. 234 und 235.

rauchbares und Wertvolles zur Bestimmung der motorischen und sensorichen Zonen. Vor allem fruchtbar für das Studium der agnostischen Stöungen waren die von *Munk* eingeführten Begriffe der Seelenblindheit und

Seelentaubheit; das Studium der Aphasie selbst jedoch und ihrer Lokalisatio blieb der klinisch-anatomischen Methode vorbehalten.

Die auf dieser Methode fußende Lokalisation hat ihre anatomische Grundlagen entweder in den vasculären Verhältnissen, in den Ergebnisse von Verletzungen oder in solchen entzündlicher oder raumbeschränkende Prozesse. Daß die Genauigkeit der letzteren (Abscesse und Tumoren) vie zu wünschen übrig läßt, liegt begreiflicherweise in der Natur und Ausdeh nung der Affektion sowie in den von ihr hervorgerufenen Druck- und Fern wirkungen.

Fig. 368.




Die fünf Bautypen der Hirnrinde nach *C. v. Economo.*

Es gelang bisher unseres Erachtens nicht, die Grenzen der Vascularisa tionsgebiete, die übrigens gewissen individuellen Varianten unterworfen sind in eine direkte Beziehung zum architektonischen Aufbau der Rinde und zu Lage und Ausdehnung der angenommenen Centren zu bringen. Diese sind in ihrer Disposition und Gestalt weitaus weniger als die Irrigationsverhältniss bekannt und die sich aus Gefäßverstopfungen und Blutungen ergebende Symptome tragen, wie die neue französische Schule es stets betont, das be stimmte anatomische Gepräge der Gefäßverteilung. Lage und Umfang de dabei lädierten „Centren" sind daher wohl mit diesem Material nicht gena festzustellen.

Jedenfalls sind aber diejenigen Gebiete des Temporoparietallappens und

ler hinteren Inselhälfte, welche am Zustandekommen der sensorischen Aphasie einen wesentlichen Anteil haben, wie aus den grundlegenden Studien von *Economo-Koskinas* ersichtlich ist, durch einen speziellen Bautypus der Rinde, durch eine besondere Art des Isocortex charakterisiert. (S. Fig. 368 und Fig. 369 *a* und *b*.)

Die Zahl der „Sprachcentren" oder, besser gesagt, diejenige der lokalisierten Störungen angenommener Sprachkomponenten nahm in den ersten

Fig. 369 *a*.

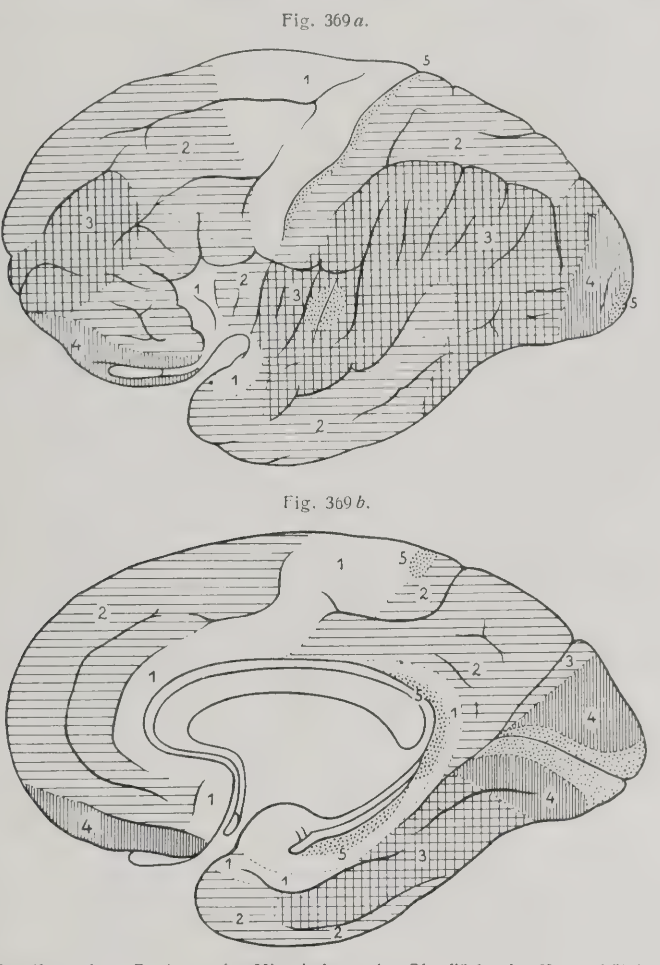


Fig. 369 *b*.

Verteilung der 5 Bautypen der Hirnrinde an der Oberfläche der Konvexität (*a*) und an der Medianfläche (*b*) nach *C. von Economo*.

ezennien nach *Broca* immer mehr zu. In den letzten Jahren jedoch ist die okalisationsbestrebung, die früher bis aufs äußerste getrieben wurde, erheblich nd progressiv zurückgegangen, was nach *Kehrer* hauptsächlich darin seinen irund hat, „daß wir darüber noch so sehr im unklaren sind, was als lokalierbares psychisches Element anzusprechen ist".

In der Auffassung der verschiedenen Hauptformen der Aphasie und peziell derjenigen, die durch Läsion der sog. *Broca*schen, *Wernicke*schen oder *ejerine*schen Stelle zu stande kommen (motorische Aphasie, Aphasie mit Wort-

taubheit und jene mit Wortblindheit der klassischen Autoren), müssen wi uns unbedingt der Meinung *Naunyns* anschließen, wonach die Lautsprache ein Vorgang ist, an dem mannigfache Hirnfunktionen beteiligt sind; daher sind Sprachstörungen bei den verschiedensten Gehirnkrankheiten anzutreffen und stellen ein wichtiges Symptom cerebraler Funktionsstörung dar. „Jene drei Stellen sind lediglich diejenigen, von denen aus die der Sprache dienenden Gehirnfunktionen am sichersten getroffen werden und dies deshalb auch in solchen Fällen, in denen weitere Hirnfunktionen noch nicht in hohem Grade beteiligt zu sein brauchen". Man kam sogar zur Erkenntnis, daß ein Hinausgehen über die von *Heilbronner* angenommene grobe Unterscheidung



Fig. 370.



Sensorische Aphasie mit wechselnder Störung des Wortverständnisses, spärlichen Paraphasien, Benennungsstörung, Alexie, Agraphie, ohne Logorrhöe und mit erhaltener Defektwahrnehmung bei einer 24jährigen graviden Frau. Rechtsseitige homonyme Hemianopsie, Anfälle von *Jackson*-Epilepsie mit Déviation conjuguée der Bulbi nach rechts. Autopsie: Haselnußgroße encephalitische Erweichung im hinteren Drittel der ersten linken Schläfenwindung.

zwischen Sprachstörungen des vorderen und des hinteren Aphasiegebietes oft ein diagnostisches Wagnis darstellt, weil in den meisten Fällen hierzu die klinischen Voraussetzungen fehlen.

Das vielleicht am meisten umstrittene Problem in der Aphasielehre ist jenes der Bedeutung und Ausdehnung der sog. sensorischen Aphasieregion. Wir müssen ohneweiters *Heilbronner* beipflichten, wenn er sagt, daß bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse jeder Versuch einer speziellen Lokalisation der aphasischen Störungen nur eine Theorie oder ein Programm für die Weiterarbeit sein kann. Nach dem heutigen Stand der Forschung ist es absolut unmöglich, eine allgemein angenommene Lokalisation der sensorischen Aphasie anzugeben. Daß die Bezeichnung „cortical" nichts anderes zu bedeuten hat als die ursprüngliche Lage im Schema, wurde im Laufe dieser Erörterungen vielfach erwähnt. Die beinahe ausschließlich auf vasculäre

Störungen aufgebaute Lokalisation trägt eben eher das Gepräge des Irri-
gationsgebietes und die bisherigen traumatischen und operativen Fälle haben
uns nicht die nötige Klarheit über die hier obwaltenden schwierigen Ver-
hältnisse liefern können, während klinisch-pathologische Ergebnisse streng
begrenzter entzündlicher Prozesse dieser Gegend noch in ungenügender An-
zahl vorhanden sind.

Die meist von Kriegsfällen auf Grund von Gehirnverletzungen ge-
sammelten lokalisatorischen Angaben von *Marie-Foix* und von *Head*, in vivo
durch radioklinische Methoden erschlossen, sind viel zu unpräzis, um uns
über die näheren Lokalisationsverhältnisse der sensorischen Aphasie auch
nur halbwegs zu orientieren, und ganz ungeeignet, uns über die noch
schwebende Hauptfrage zu informieren, ob der corticalen Hörzone in der
*Heschl*schen Windung auch diejenige Funktion zukommt, die *Wernicke*
seinem sensorischen Centrum zuschrieb. Wir erfahren aus diesen, wenn auch
zahlreichen Befunden bezüglich der sensorischen Aphasie nur eines: daß
ausgedehnte Gebiete im Bereiche der mittleren und hinteren Partien der
oberen Temporalwindungen und der angrenzenden Regionen hierfür in Be-
tracht kommen.

*Wernicke* lokalisierte bekanntlich die sensorische Aphasie im hinteren
Drittel der ersten linken Schläfenwindung und im angrenzenden Streifen der
zweiten.

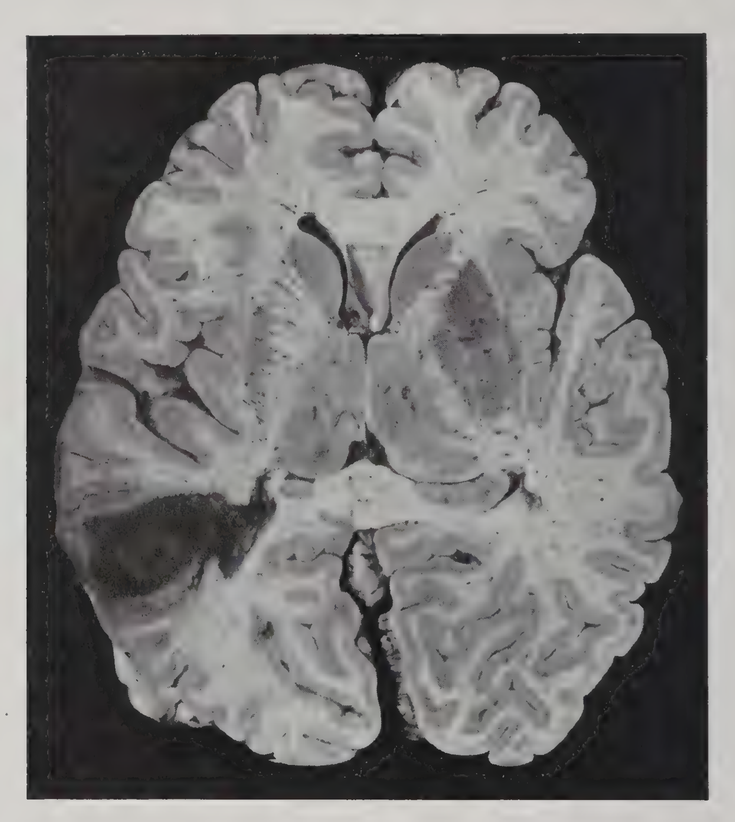
Die Abgrenzung des für die Aphasie in Betracht kommenden Gebietes
verdankt *Wernicke*, dessen erste Sektionsfälle ausschließlich Erweichungen
durch Gefäßverstopfung darstellten, lediglich einer circulatorischen Not-
wendigkeit. Tatsächlich bewiesen uns die späteren Studien über die Ver-
stopfung der Arteria temporalis posterior — von *Duret* und *Charcot* ange-
fangen bis zu *Marie*, *Moutier*, *Foix*, *Masson*, *Lévy* u. a. — daß Okklusion
dieses wichtigen unteren Zweiges der Arteria fossae Sylvii einen die hinteren
zwei Drittel von $T_1$ und die hintere Hälfte von $T_2$ einnehmenden Erweichungs-
herd verursacht.

*Nothnagel* verlegte 1879 die Worttaubheit ausschließlich in die hintere
Partie der ersten Temporalwindung. *Seppilli* behauptete auf Grund vergleichen-
der Studien an 17 Fällen, daß sehr oft auch die zweite Schläfenwindung
mitbetroffen ist. Tatsächlich war in seinen Fällen $T_2$ niemals allein, sondern
stets mit $T_1$ zusammen betroffen; die erste Schläfenwindung war jedoch auch
mal allein lädiert. Daher legten *Nothnagel*, *Kahler* und *Pick*, *Ballet* u. a.
wie seinerzeit *Wernicke* das Hauptgewicht auf die Schädigung von $T_1$.

Während früher diese Stelle von *Wernicke* selbst als corticale Endstätte
der akustischen Bahn angesehen wurde, bewiesen *Flechsig* 1901 und *Henschen*
1905 in einwandfreier Weise, daß die centrale Projektionsstelle des Hör-
nerven in der *Heschl*schen Windung zu suchen ist. Darauf entstand die Auf-
fassung, daß nach erfolgter roher Perception der einfachsten akustischen
Reize in der Querwindung die sukzessive Verschmelzung dieser Schallreize
zu Buchstaben, Worten und Sätzen auf Grund der Verbindung mit Erinne-
rungsspuren früherer Wortbilder in der *Wernicke*schen Stelle stattfinde,

während man jetzt der Meinung ist, daß dieser analytisch-synthetische Prozeß von besonderer Kompliziertheit nur unter Beteiligung ausgedehnter Gebiete des Schläfenlappens, ja der gesamten Rinde sich vollzieht und das sog. „akustische Wortcentrum“ nur eine Durchgangsstation darstellt (*Henschen*). Dies ist um so eher verständlich, wenn man mit *v. Monakow* bedenkt, daß das Erinnerungsbild eines Wortes aus zahlreichen Kom-

Fig. 371.



Typische, rasch vorübergehende sensorische Aphasie bei einer 65jährigen Frau mit Störung des Satzsinnverständnisses, erhaltenem Einzelwortverständnisse, verbaler Paraphasie, perseveratorischer Erschwerung der Namenfindung und ungehemmtem Rededrang. Nachsprechen einzelner Worte oft richtig, Lesen und Schreiben von einzelnen Worten und Ziffern meist ungestört. Einsicht für den Defekt. Lebhafte motorische Unruhe mit kontinuierlichen Iterativerscheinungen im Sprechen, was den Eindruck einer Psychose erweckte. Autopsie: Ältere Blutung im Bereiche der hintersten Partien der zwei oberen Schläfenwindungen und im Gyrus angularis; frische Nachblutung mit Durchbruch in den Seitenventrikel.

ponenten, die ihre Vertretung in den verschiedenen Sinnessphären haben besteht.

Für *Heilbronner*, der die *Wernicke*sche Lokalisation akzeptiert, gelten die Worttaubheit und die Beeinträchtigung des Nachsprechens als unmittelbarer Ausdruck der Läsion der hinteren Partien von $T_1$. Die Paraphasie und die Wortamnesie können sowohl auf die Läsion des sensorischen Sprachcentrums zurückgeführt, als auch als Folge einer Beschädigung „weiter occipital liegender Partien“ angesehen werden.

*Liepmann* verlegt das sensorische Sprachcentrum in das hintere Drittel les Gyrus temporalis superior und in den unmittelbar dahinter gelegenen Teil des Gyrus supramarginalis.

Nach *Goldstein* sind die sensorischen Sprachleistungen an die hinteren wei Drittel der ersten Schläfenwindung und besonders an die sog. Quer-vindung, vielleicht auch an den angrenzenden Teil des Gyrus angularis ebunden.

Trotz der Ungleichartigkeit des in der Literatur niedergelegten Materiales nd der relativ geringen Anzahl gut studierter Fälle konnte *v. Monakow* (1914)

Fig. 372.




Isolierte, kaum erbsengroße Erweichung im Gebiete der linken A. isthmi temporo-parietalis. Sensorische Aphasie und rechtsseitige homonyme Hemianopsie.

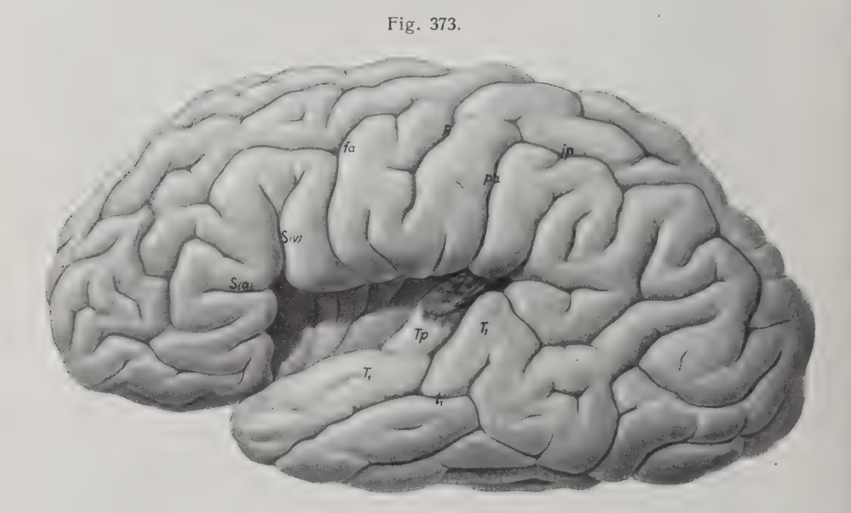
it ziemlicher Sicherheit behaupten, „daß es eine dauernde sensori-she Aphasie ohne schwere Läsion oder doch Mitläsion der linken egio temporalis“ (insbesondere des $T_1$, Gyrus Heschl posterior liks) wohl nicht gibt und daß wohl jede akut einsetzende rohe Zer-srung der genannten Gegend im Minimum eine ganz kurzdauernde (sog. itiale) sensorische Aphasie (verbunden mit partieller Worttaubheit?) zur Flge haben muß.“

In der *Marie*schen Lokalisation der *Wernicke*schen Aphasie ist eine Tennung des Gebietes der Worttaubheit und der Wortblindheit nicht vorgsehen. Die „*Wernicke*sche Zone“ umfaßt nach *Marie* den die hintere Partie d· *Sylvi*schen Fissur einschließenden Windungszug (Gyrus parietalis inferior,

Gyrus angularis, hintere Partie des Gyrus temporalis primus und secundus und wird als die Region des verbalen Denkens angesehen. Besonders be deutungsvoll für die Entstehung der *Wernicke*schen Aphasie ist nach *Mari* die Läsion des Isthmus temporo-parietalis, jener schmalen Leiste von Mark substanz, welche das Hinterhorn vom hinteren Ende der Insel trennt.

Daß die Hörzone in der *Heschl*schen Windung lokalisiert ist, dürft heute wohl als feststehende Tatsache gelten. Daß aber eine Läsion der nac *Wernicke* genannten Zone die Wortklangbilder zu vernichten im stande is wird von jenen Fällen reiner oder annähernd reiner Worttaubheit widerleg bei denen (wie in den Fällen *Picks, Henschens, Barretts, Pötzls*) ein beiderseitige komplette oder sehr ausgiebige Zerstörung dieser Stelle di Sprache intakt ließ oder eine vollständige Restitution derselben gestattete

Fig. 373.



Fall, vom Verfasser auf der Klinik *Wagner-Jauregg* in Wien beobachtet: 71jährige Frau ohne Hörstörung (bei gewöhnlicher Prüfung). Sprachverständnis und Nachsprechen anfangs stark reduziert, dann rasche Besserung mit auffallend reichen Sprechimpulsen, geringer Erschwerung der Namenfindung, sehr spärlichen Paraphasien, die vorwiegend im Schreiben auftraten. Lesevermögen nur für einzelne Worte und Zahlen vorhanden. Autopsie: In der linken Hemisphäre isolierte arteriosklerotische Erweichung der oberen Hälfte der vorderen Querwindung (*Tp*); rechte Hemisphäre intakt. (Zeichnung nach dem in *Müller*scher Flüssigkeit gehärteten Gehirn.)

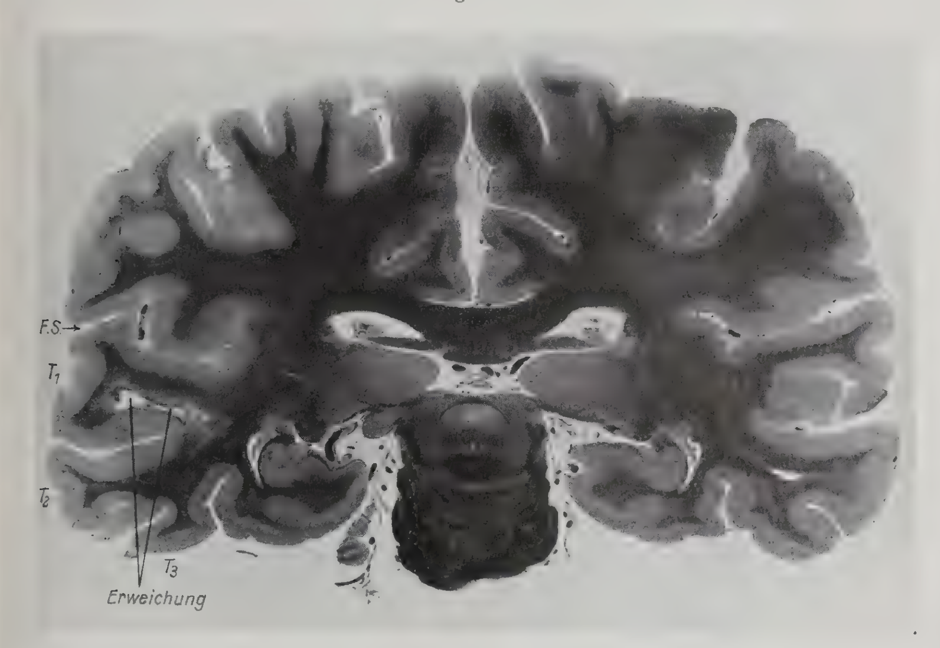
Das Zusammenfallen des „sensorischen Sprachfeldes" mit einer in de *Wernicke*schen Stelle angenommenen Hörzone — wie *Wernicke* selbst glaubte — wird ebenfalls von diesen Fällen widerlegt, weil, wenn die e wähnte *Wernicke*sche Auffassung richtig wäre, die eben zitierten Fälle sowo centrale Taubheit (wenigstens für die Sprachsexte) als auch hochgradig sensorische Sprachstörung hätten zeigen müssen, was nicht der Fall war. I ist nach diesen Befunden anzunehmen, und auch *Henschen* hat es bewiese daß bilaterale Zerstörungen von $T_1$ keine Taubheit, sondern nur Worttaul heit hervorrufen, u. zw. meist mit dem Gepräge der Stabilität.

Nun ist nach *Niessl v. Mayendorf* gemäß der früheren *Wernicke*sche Anschauung, daß außerhalb der Area acustica keine Worttaubheit vorkomm die sensorische Sprachrinde „mit der Hörsphäre in den beiden temporal

Querwindungen und deren Wurzel aus der ersten Schläfenwindung identisch", während *Bonhoeffer* auf Grund eines von ihm gebrachten Falles von bilateraler Schläfen- und Parietallappenläsion Bedenken äußert, die Lokalisation der Worttaubheit als ausschließlich an die *Heschl*sche Windung gebunden zu betrachten.

Da in den erwähnten Fällen von *Barrett, Henschen* und *Pötzl* wenigstens auf einer Seite die Querwindung ganz oder teilweise intakt war, sind diese für die eben erwähnte Auffassung nicht beweisend. Jedenfalls, so viel ich die Literatur übersehen konnte, fehlt noch der ausschlaggebende Fall von beiderseitiger isolierter Zerstörung der Querwindungen mit centraler Hörstörung und mit den Erscheinungen sensorischer Aphasie; die Frage bedarf daher noch weiterer Forschung.

Fig. 374.




Sensorische Aphasie bei einem 56jährigen Mann der Klinik *Wagner-Jauregg* mit unvollständiger Störung des Sprachverständnisses (Einzelwortverständnis erhalten; Unfähigkeit, komplizierte Aufträge aufzufassen), ausgesprochener Logorrhöe, verbaler und literaler Paraphasie sowohl beim Spontansprechen als auch beim Nachsprechen, Schreib- und Lesestörung, sowie ideatorischer Apraxie. Die aphasischen Störungen gingen nach zwei Wochen zurück. Autopsie: Subcorticale Erweichung des hinteren Endes der ersten linken Schläfenwindung. Die *Heschl*sche Windung war vollkommen intakt.

Auch *Quensels* Annahme, daß die sensorische Aphasie schon dann als Dauererscheinung auftreten muß, wenn die linke Querwindung lädiert ist, kann *v. Monakow* auf Grund zweier eigener Fälle von Zerstörung dieser Gegend ohne Worttaubheit nicht zustimmen.

*Niessl v. Mayendorf* fand gleich *Luciani* und *Seppilli* in keinem einzigen der von ihm gesammelten Fälle ($1^1/_2$ Dutzend) von Erkrankungen des unteren Schläfenlappens Worttaubheit verzeichnet, während sie in 86 Zerstörungen der ersten linken Schläfenwindung 63mal vorkam. Aus der Zusammenstellung von

ca. 70 Fällen von Läsionen meist vasculären Ursprungs, die *Henschen* (1920) vorgenommen hat, fand er, in Übereinstimmung mit *Niessl v. Mayendorf*, daß linksseitige Läsionen von $T_2$ und $T_3$ und solche, die auf den vorderen Pol von $T_1$ beschränkt waren, nicht mit Sprachtaubheit verbunden waren. Dagegen sind nach *Henschen* Läsionen des hinteren und mittleren Teiles von $T_1$ von Sprachtaubheit begleitet, während kein absolut positiver Beweis vorliegt, daß auf das hintere Drittel der obersten Temporalwindung beschränkte corticale Herde im stande sind, dauernde Sprachtaubheit hervorzurufen, eine Behauptung, die bereits 1904 *Dejerine* aufgestellt hatte. *Henschen* fand ferner, daß jede diffuse Läsion des linken Temporallappens, die sich auch auf die hinteren zwei Drittel der obersten Schläfenwindung ausdehnt, mit Sprachtaubheit verbunden ist. *Pick* neigt dazu, die grammatischen Funktionen in die 2. Schläfenwindung zu verlegen, vorwiegend auf Grund seines Falles von bilateraler Läsion des Markes von $T_2$, bei dem der Agrammatismus mit der Zeit allerdings völlig verschwand!

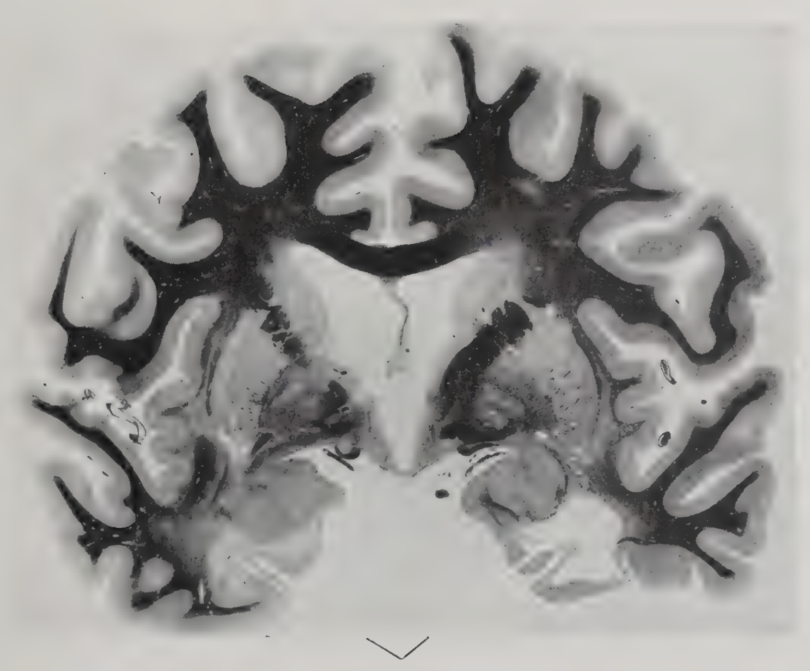
Aus der statistischen Zusammenstellung *Henschens* erhellt noch, daß unter 19 Fällen von Läsionen von $T_2$ und $T_3$ 13 die Erscheinungen der amnestischen Aphasie und 11 die der Paraphasie boten. Auffallend ist der hohe Prozentsatz der Paraphasie bei diffusen Affektionen, welche die zwei oberen Schläfenwindungen betreffen, und jener der amnestischen Aphasie bei Läsion von $T_3$. Nach *Henschen* dient der ventrale Teil des Schläfenlappens vermutlich zur Auffassung von Geräuschen, die aber nur bei bilateralen Läsionen beeinträchtigt werden soll (Fall *Stauffenberg-v. Monakow*). Ich bin auf Grund meiner eigenen Wahrnehmungen nicht dieser Meinung. Der von *Redlich* und mir (1908) mitgeteilte Fall von bilateraler Verstopfung der Arteria cerebri posterior bot ausgedehnte Erweichungen an beiden Unterflächen der Schläfenlappen, war aber weder geräuschtaub noch amnestisch-aphasisch. *Henschen* hält die *Wernicke*sche Stelle, deren beiderseitige Läsion nach ihm Verlust der Wortklänge hervorruft, für eine Durchgangsstation zu einem ebenfalls im Schläfenlappen gelegenen Wortsinncentrum oder Centrum der Worterinnerungen, dessen Läsion die Worttaubheit (nach ihm durch Verlust des Wortsinnverständnisses charakterisiert) bewirkt. Es gibt somit nach *Henschen*: *a)* eine Worttaubheit ohne Störung der Sprache infolge Zerstörung der Durchgangsstation (perceptive Worttaubheit oder sog. subcorticale sensorische Aphasie); *b)* eine Worttaubheit mit Störung der Sprache infolge Verwischung der Worterinnerungen (assoziative Worttaubheit oder sog. transcorticale durch Läsion des Wortsinncentrums); *c)* eine Pseudoworttaubheit, durch allgemeine centrale Hörstörungen hervorgerufen.

Nach *Henschen* gibt es also im Temporallappen wenigstens drei verschiedene, übereinandergelagerte psychische Centren mit verschiedener Wertigkeit und getrennter Lokalisation: das primäre Gehörscentrum in der *Heschl*schen Windung; das „Wortklangcentrum", wofür eine „sichere" Lokalisation in $T_1$ angenommen wird, jedoch nicht genau abgesteckt werden kann; und ein „Wortsinncentrum", dessen Grenzen noch weniger präzisiert werden können. Koordiniert mit den zwei letzteren, nimmt *Henschen* noch ein „Musikklang-"

Fig. 375*a*.




Fig. 375*b*.



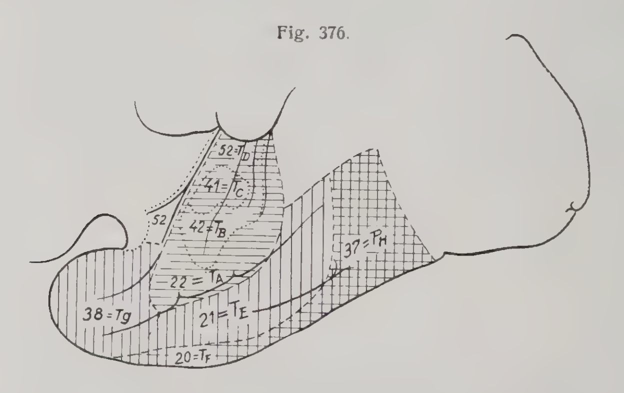

Mikroskopische Serienschnitte durch das hier abgebildete Gehirn (Fig. 364) mit beiderseitiger Erweichung der corticalen Äste der A. cerebri post. Fall *Redlich-Bonvicini*.

und ein „Musiksinncentrum“ an. Dieser Lokalisation hat sich *Mingazzini* angeschlossen.

In Übereinstimmung mit *Henschen* nimmt *Pötzl* getrennte Rindenfelder als „Hörfeld“, „sensorisches Sprachfeld“ und „receptive Musie“ an, lehnt aber auf Grund psychologischer Erwägungen und im Sinne der Anschauungen von *Wernicke* und *Sachs*, die auf eine vielfache, über große Rindengebiete ausgedehnte Vertretung des Wortsinnes hinweisen, das *Henschen*sche „Wortsinncentrum“ ab. *Pötzls* engeres Hörfeld dient wohl der „Einstellung auf Klangwirkungen“, nicht aber, wie meist angenommen wird, der bloßen Perception.

Die lokalisatorische Annahme der Schule *v. Monakows*, jüngst auch von *Minkowski* vertreten, besteht darin, daß in der primären Hörsphäre in

Fig. 376.




Das akustisch-sensorische Feld ≡, das akustisch-motorische Feld ||||||| und das akustisch-psychische Feld ##, nach den Hirnkarten von *Brodmann* und *Economo-Koskinas* (s. *Kleist*, Gehirnpathologische und lokalisatorische Ergebnisse über Hörstörungen, Geräuschtaubheiten und Amusien. Mon. f. Psych. u. Neur., Bd. 68, 1928).

der *Heschl*schen Windung die corticalen Erregungen sich auf perifokale Gebiete höherer funktioneller Wertigkeit in der ersten Temporalwindung ausbreiten, wo eine Zusammenfassung und assoziativ-mnemische Verarbeitung der empfangenen akustischen Eindrücke nach höheren sprachlichen Momenten vor sich geht. Diese Gebiete stellen nach *Piéron* das verboakustische Koordinationscentrum dar. Dementsprechend fand *Minkowski* eine konzentrische Ausbreitung der fortschreitenden Myelogenese von der primären Kernzone aus nach den umliegenden Rindengebieten. *Minkowski* gelang es, Parallelzustände in der Reihenfolge der Sprachentwicklung beim Kinde und der fortschreitenden Myelinisierung der Gehirnfasern festzustellen. Der frühzeitigen Entwicklung der receptiven Faktoren der Sprache kommt der Umstand zu gute, daß schon bei Neugeborenen sämtliche subcorticalen akustischen Bahnen bis zum inneren Kniehöcker weitgehend myelinisiert sind. Die *Heschl*sche Windung, die nach *Flechsig* die primäre Hörsphäre bildet, weist als erste im Schläfenlappen die Myelinisierung auf, u. zw. sowohl in ihren Projektions- als auch in ihren Assoziationsfasern.

Ungeachtet der oben erwähnten Ergebnisse der Forschung *Henschens* vertritt *Ch. Foix* in der Lokalisation der sensorischen Aphasie in jüngster Zeit (1925) einen ganz andern Standpunkt, der in der klinisch-psychologischen Deutung der Erscheinungen nicht weit entfernt von den bereits erwähnten Ansichten von *Freud*, *Storch* und *Goldstein* ist, in pathologischer Hinsicht sich aber im wesentlichen auf die Vascularisationsergebnisse stützt. Es handelt sich um eine Kombination der sog. agnostisch-apraktischen Theorie mit der Annahme eines gemeinsamen „centralen“ Elementes (Amnesie).

In dieser Theorie wird die *Wernicke*sche Aphasie, der jetzt üblichen Erweiterung ihres Lokalisationsgebietes entsprechend, eine „temporo-parietale“ genannt. Sie besteht aus drei miteinander assoziierten Elementen: dem amnestischen, dem agnostischen und dem dysphasischen, die im klinischen Bilde je nach der Lage der Läsion im „temporo-parietalen“ Gebiete, d. h. in dem das hintere Ende der Fossa Sylvii umkreisenden Windungszug, in verschiedener Weise dominieren.

Das wichtigste, konstanteste und charakteristische Symptom der *Wernicke*schen Aphasie ist die „Amnesie“, speziell für konkrete Bezeichnungen, die in den schwersten Fällen so weit gehen kann, daß der Kranke das ihm vorgesagte Nennwort nicht mehr auffassen kann. Diese Amnesie beschränkt sich aber keinesfalls auf Objektbezeichnungen, sie befällt vielmehr auch erlernte Fähigkeiten, wie z. B. das Rechnen und die die frühere Beschäftigung des Kranken betreffenden komplizierten Erwerbungen. Diese ideatorisch-apraktischen Erscheinungen, verbunden mit Hemianopsie, sind nach *Marie* und *Foix* der Ausdruck dafür, daß die Läsion eine tiefe, das Marklager der besagten temporo-parietalen Region einnehmende ist. Erst in zweiter Linie kommt das Symptom „Agnosie“, dem die sensorische Aphasie der Klassiker widerrechtlich ihren Namen verdankt. Es handelt sich hier um eine akustische und eine optische Agnosie, vorwiegend für die Sprache, jedoch nicht ausschließlich diese betreffend (Amusie, mangelhaftes Verständnis für gewisse Geräusche, Störungen des Formen- und Farbenerkennens), deren Selbständigkeit auch von der modernen französischen Schule anerkannt werden mußte, nachdem durch die früher abgelehnten, zuletzt jedoch akzeptierten Formen der reinen Wortblindheit und der reinen Worttaubheit die Möglichkeit der Unabhängigkeit des agnostischen Elementes vom amnestischen zugegeben wurde. In beiden letzterwähnten Fällen von „reiner“ Aphasie handelt es sich lediglich um eine Leitungsunterbrechung zwischen den betreffenden mehr peripherwärts gelegenen sensorischen Centren und der temporo-parietalen Zone — eine Auffassung, die wir schon von *Freud* kennen, wenn diese Zone mit der Sprachzone identifiziert wird, wie dies *Ch. Foix* als Schüler *Maries* tut. Die erwähnte Leitungsunterbrechung, welche zusammen mit einer Läsion im temporo-parietalen Gebiete die Ursache der agnostisch-amnestischen Komponente der sensorischen Aphasie darstellt, muß aus physiologisch-anatomischen Gründen derart gelegen sein, daß die Sprachzone von den sensorischen Perceptionscentren beider Hemisphären isoliert wird. Je nach

der Lage dieser Läsion beherrschen dann entweder optisch-agnostische oder akustisch-agnostische Störungen das Krankheitsbild der sensorischen Aphasie, während die Leitungsschädigung, für sich allein genommen, entweder reine Alexie oder reine Worttaubheit bewirkt. In dieser Theorie ist die Sonderstellung der Sprache nur durch ihre Kompliziertheit gegeben (größere Schwierigkeit in der Auffassung der ungemein rasch aufeinanderfolgenden Lautkomponenten der Worte oder des Buchstabenbildes beim Lesen im Gegensatze zum Erkennen gewöhnlicher Geräusche und einfacher optischer Formen).

Das dritte Symptom ist die „Dysphasie", welche die expressiven Störungen, die Paraphasie, Paragraphie, Perseveration, bewirkt. Hier handelt es sich nicht um eine amnestische (weil der Kranke auch Vorgesagtes paraphasisch nachspricht), sondern eher wieder um eine ideatorisch-apraktische Störung, die sich bei Ausdehnung des Prozesses auf den unteren Scheitellappen am ausgeprägtesten zeigt und sogar bis zur Dysarthrie gehen kann, wenn der Gyrus supramarginalis mitergriffen wird. Dies würde mit den Kriegserfahrungen von *Kleist* übereinstimmen, nach welchen die ideokinetische Apraxie vom linken Scheitellappen ausgeht, auf Verlust bzw. Abschwächung der dort gelegenen kinästhetischen Bewegungsengramme zurückgeführt und nach *Kleist* selbst der Paraphasie und Wortamnesie bei sensorischer Aphasie zur Seite gestellt wird. Von der Logorrhöe ist in rdiese Aufstellung von *Foix* nicht die Rede.

*Ch. Foix* versuchte auch die anatomische Grundlage der erwähnten drei Elemente sowie die Ursache ihrer verschiedenen Beteiligung zu ermitteln. Seine Auffassung ist vorwiegend vasculär orientiert. Durch Amnesie im erwähnten Sinne ist besonders die Läsion der hinteren Hälfte der zwei oberen Schläfenwindungen, der Gyri temporales profundi und eventuell des Gyrus angularis charakterisiert. So wie das amnestische Element die „centrale" Störung im aphasischen Symptomenkomplex darstellt, bildet die erwähnte Läsion (gewöhnlich Folge der Verstopfung der Rami temporales posteriores der *Sylvi*schen Arterie) die Centralstelle der Aphasiezone. Verschiebt sich die Läsion occipitalwärts oder dehnt sie sich in dieser Richtung aus, dann dominieren die Erscheinungen optischer Agnosie (Läsion des Gyrus angularis macht *Wernicke*sche Aphasie mit ausgesprochener Alexie); ist der Herd dagegen um die Hörzone centriert, so ist die akustische Agnosie die vorherrschende (Herd in der Mitte der ersten Schläfenwindung macht *Wernicke*sche Aphasie mit ausgeprägter Worttaubheit). Die dysphasischen Störungen sind nach *Foix* als ideo-motorisch-apraktische Erscheinungen der Ausdruck einer Parietalläsion, der sie ihre Entstehung verdanken. Je mehr sich die Läsion gegen den unteren Scheitellappen ausdehnt, desto mehr kommen die dysphasischen Symptome zur Geltung; bei Läsion der vorderen Gebiete dieses Lappens nähert sich das Bild jenem der *Broca*schen Aphasie. Diese lokalisatorische Auffassung, welche wohl manche Fälle von sensorischer Aphasie mit intensiver, bis zur Dysarthrie reichender expressiver Sprachstörung zu erklären vermag, widerspricht jedoch den früher erwähnten Befunden *Henschens* und auch unserer

Erfahrung, der zufolge auch bei reiner Temporallappenläsion hochgradige Paraphasie und bei Läsion der unteren Schläfenwindung Wortamnesie vorzukommen pflegt.

## Die sensorischen „Kriegsaphasien".

Infolge der ungeheuren Zahl der Schußverletzungen des Gehirns im letzten Kriege ist auch die Kasuistik der Aphasie wohl sehr bereichert worden, jedoch nicht in dem Maße, wie es zu erwarten gewesen wäre, da die hierzu erforderlichen spezialistischen Untersuchungen meist erst im Hinterland — also zu einer Zeit, wo schon eine erhebliche Rückbildung des Prozesses stattgefunden hatte — möglich waren. Daher sind es besonders die Restitutionserscheinungen, die eine eingehende Beobachtung bei den Kriegsaphasien erfuhren. Überdies lag es in der Art der Kriegführung, daß gerade Schläfenlappenverletzungen in der Minderzahl beobachtet wurden. Die relativ sehr bescheidenen pathologischen Ergebnisse haben übrigens darin ihren Grund, daß gut untersuchte Fälle selten zur Sektion kamen. Wie schon *Kramer* hervorgehoben hat, kam das Symptomenbild der schweren sensorischen Aphasie nur äußerst selten zu stande, nicht bloß weil der Schläfenlappen beim Stellungskriege viel weniger als andere Hirnregionen (Frontal- und Occipitallappen) Schußverletzungen ausgesetzt war, sondern auch weil diese Fälle spontan ziemlich schnell in Rückbildung übergingen, da es sich fast ausschließlich, im Gegensatze zum Friedensmaterial, um körperlich und cerebral sonst gesunde Menschen handelte und auch, weil sich bekanntlich die Rückbildungsverhältnisse bei sensorischer Aphasie nach vorhandenen günstigen Bedingungen besser gestalten als bei motorischer. Immerhin ist es als eine bemerkenswerte Tatsache festzustellen, daß bei der Durchsicht der deutschen sowohl als auch der englischen, französischen und italienischen Kriegsliteratur der Aphasie die Erscheinungen ausgesprochener Worttaubheit auffallend wenig vermerkt sind. In der großen Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle handelt es sich um relativ geringfügige Störungen des Sprachverständnisses, besonders in der fließenden Rede, bei verhältnismäßig ausgiebigen expressiven Sprachstörungen (Paraphasie, Erschwerung der Wortfindung, Störungen des Lesens und Schreibens). Dagegen sind die sog. „amnestischen Formen" relativ reichlich vertreten (*Goldstein*, *Wohlwill*, *Kleist*), obwohl letzterer die Seltenheit der reinen Formen betont und in den meisten Fällen auch Erschwerung des Wortsinnverständnisses vorfand, so daß nach ihm die amnestische Aphasie häufig nur eine abgeschwächte Form oder eine Rückbildungsphase der Wortsinntaubheit darstellt. *Goldstein* verdanken wir die interessante Beobachtung, daß bei seinen amnestisch-aphasischen Fällen die Fähigkeit auswendig zu lernen beeinträchtigt war, während man früher geneigt war, diese Störung der allgemeinen arteriosklerotischen Hirnschädigung der Friedenspatienten zuzuschreiben.

Nach *Kleist* wurde auch vereinzelt reine Worttaubheit, häufiger das gewöhnliche Bild der Wortklangtaubheit, nicht ganz so häufig Wortsinn-

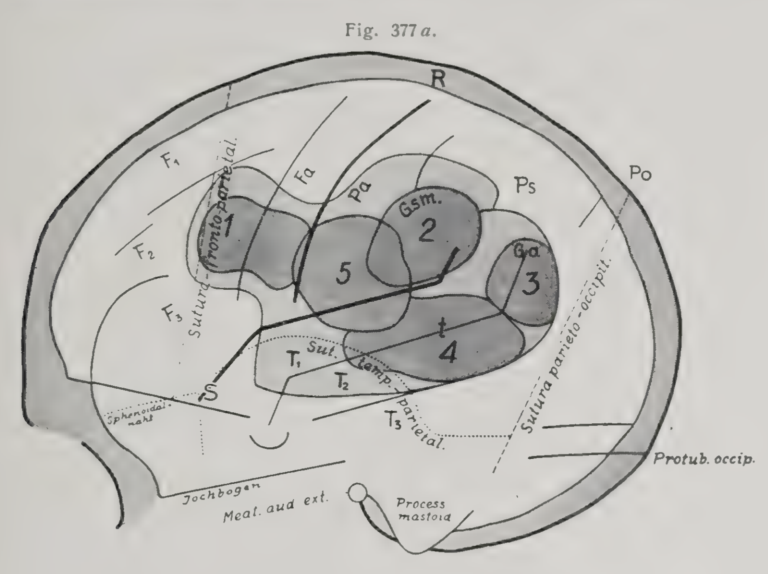
taubheit oder Leitungsaphasie konstatiert. Grammatische Sprachstörungen fand *Kleist* nie bei Verwundungen, die auf die motorische Sprachregion beschränkt waren, dagegen bei reinen Verletzungen des Schläfenlappens oder bei Betroffensein sowohl der motorischen als auch der sensorischen Sprachzone. *Kleist* fand bei seinen Kriegsbeobachtungen relativ oft das Bild temporaler Wortstummheit (transcorticale motorische Aphasie), wobei äußerste Einschränkung des Spontansprechens auf nur einige Worte bestand, das Nachsprechen aber überraschend gut, wenn auch mit häufigen Paraphasien, gelang. Selbst das Benennen war besser als das Spontansprechen. Dabei bestanden leichte Zeichen von Worttaubheit. Die Hirnverletzungen lagen niemals in der motorischen Sprachzone allein, dagegen oft ausschließlich in den lateralen Partien des Schläfenlappens oder in diesen beiden Regionen. *Kleist* faßt die Schädigung des Schläfenlappens, u. zw. speziell der hinter und unterhalb der *Wernicke*schen Stelle gelegenen Region als die wesentlichste Grundlage dieser Sprachstörung auf. Auch Logorrhöe (Sprechdrang) fand *Kleist* als Schläfenlappensymptom, jedoch nur einige Male.

Auch *Ch. Foix* studierte mit *P. Marie* (1916 und 1917) die Kriegsverletzungen der mittleren und hinteren Temporalregion. Die von den Kranken gebotenen Störungen sind viel deutlicher und einheitlicher als jene bei Verletzung des Gyrus angularis und supramarginalis. Die ersten Symptome sind absolute, etwa vierzehn Tage bis drei Wochen währende Sprachlosigkeit und Aufhebung des Sprachverständnisses. Letzteres bessert sich bald und mit ihm allmählich das Sprachvermögen. Zum Schlusse erst und nur bis zu einem gewissen Grade, also nicht ganz vollständig, gehen die Lese- und Schreibstörungen zurück. Dieser spontane Rückbildungsprozeß erfährt nach zirka sechs bis acht Monaten einen Stillstand, nach welchem nur die Übungspraxis noch weitere Erfolge zu erreichen vermag. Zu dieser Zeit kann man drei verschiedene Typen von Rückbildungszuständen unterscheiden, u. zw.: 1. Aphasische Symptome s. s., welche die expressive Sprache, das Sprachverständnis, die Schriftsprache und besonders das Rechnen betreffen. Die expressive Sprachstörung äußert sich, abgesehen von einer sehr leichten Dysarthrie, vorwiegend in einer Wortamnesie für konkrete Bezeichnungen, ähnlich wie bei der „amnestischen Aphasie“ von *Pitres*. Die intellektuellen Störungen sind sehr ausgesprochen. 2. Geringe aphasische Überbleibsel, erhebliche Schwierigkeiten in der Ausführung von Rechenoperationen. 3. Wenn die Läsion die hintere Partie des Temporoparietallappens betrifft, beherrscht die Alexie mit Hemianopsie das Krankheitsbild, u. zw. in einer Form, die der „reinen Wortblindheit“ sehr nahe kommt.

Die Lage der Verletzung im Gehirn wurde mittels der bekannten radioklinischen Methode von *Marie-Foix-Bertrand* in vivo approximativ ermittelt. Als elektive Stelle für die Entstehung der *Wernicke*schen Aphasie (im Sinne *P. Maries*) erwies sich die sog. „hintere Zone“, welche die hinteren Partien der zwei oberen Temporalwindungen, den Gyrus angularis und supramarginalis einnimmt. Die Häufigkeit der Hemianopsie, die außerordentliche Seltenheit der Hemiplegie oder Hemianästhesie bei Läsion der hinteren Temporal-

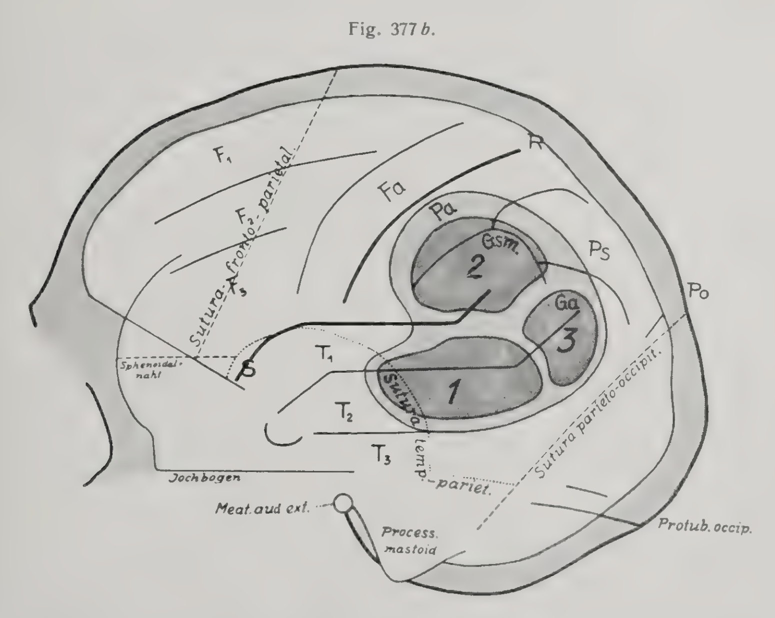
zone wird von den Autoren auch bei Kriegsverletzungen ausdrücklich vermerkt. Merkwürdigerweise fanden *Marie-Foix* und *Chatelin* die Prognose

Fig. 377 *a*.




Die Sprachzone in ihrer Gesamtheit, mittels der radioklinischen Methode von *Marie* und *Foix* an Kriegsverletzten ermittelt. *1* Zone der Anarthrie; *2* Zone des Gyrus supramarginalis; *3* Zone des Gyrus angularis; *4* Temporalzone; *5* Zone der totalen Aphasie.

Fig. 377 *b*.




Das Gebiet der Aphasie s. s. nach *Marie* und *Foix*, auf Grund der Ergebnisse der radioklinischen Methode an Kriegsverletzten bestimmt, in dem die Autoren eine Region der „temporalen Aphasie“ *1*, der Aphasie des Gyrus supramarginalis *2* und der Aphasie des Gyrus angularis *3* unterscheiden. (Aus Revue Neurologique Février-Mars 1917.)

er Läsion dieser Stelle viel schlechter als jene der Verletzungen der „voreren Zone“, jener der „Anarthrie“ (nach *Marie*), welche die vordere Hälfte

der Insel und den Linsenkern betrifft und auf der Gehirnoberfläche di untere Partie der vorderen Centralwindung sowie die angrenzenden Gebiet der zweiten und dritten Stirnwindung einnimmt. Dies widerspricht eigentlic den klinischen Erfahrungen bei Circulationsstörungen, wonach die sensorisch Aphasie — schon nach *Wernicke* — sich leichter rückbildungsfähig erweis als die motorische. Hier spielen gewiß die Verhältnisse der Blutversorgun eine wichtige Rolle. Eine ähnliche Persistenz der Symptome fanden *Mari* und *Foix* auch bei Läsionen der Gegend des Gyrus angularis, welche durc unvollständige Hemianopsie, Alexie und leichte expressive Sprachstörunge charakterisiert sind.

Die Grenzen jenes Gebietes, durch dessen Verletzung (Schußverletzung eine aphasische Störung (im Sinne *Maries*) erzeugt werden kann, sind nac oben der Sulcus interparietalis, nach vorne oberhalb der Fissura Sylvii di Centralwindungen, unterhalb der Fissur die Verbindungsstelle des mittlere mit dem vorderen Drittel der Temporalwindungen, nach abwärts die unter Kante der Hemisphären, nach rückwärts die vordere Grenze des Occipital-hirns. In diesem Gesamtgebiete sind bezüglich der symptomatischen Detail drei Unterabteilungen zu unterscheiden: die temporale, die supramarginal und die angulare, letztere oft mit der ersteren zu einer gemeinsamen Zon verbunden.

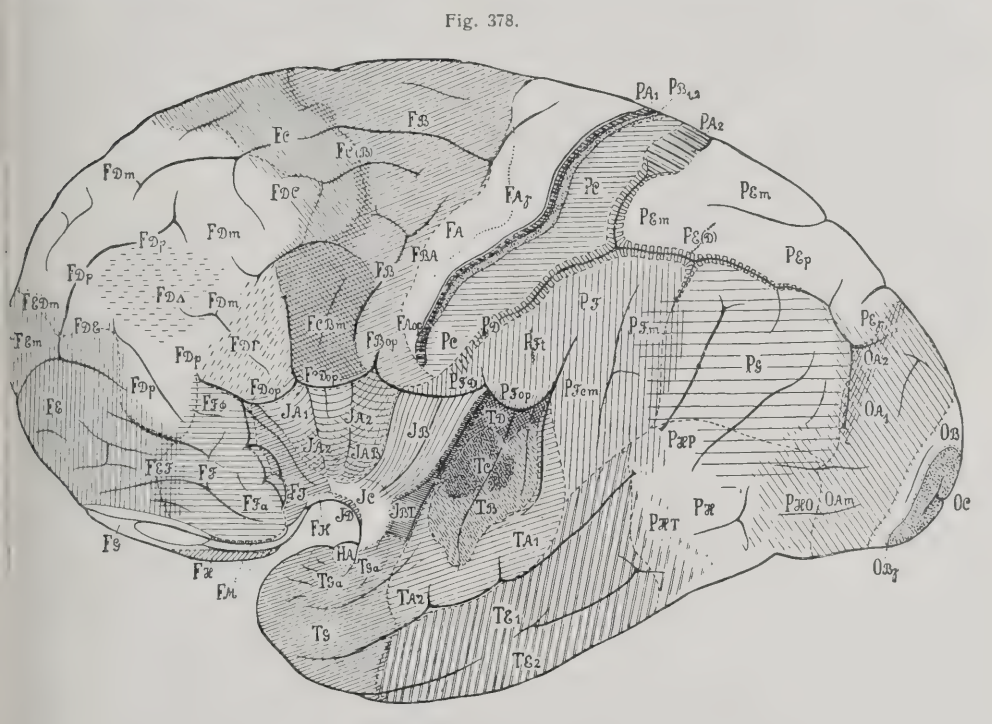
*Marie* und *Foix* machen ferner auf die besondere Symptomatologie de oberflächlichen Verletzungen der erwähnten „Aphasieregion" aufmerksam. I diesen Fällen schwinden die oben angeführten aphasischen Erscheinunge bei flüchtiger Betrachtung scheinbar sehr rasch; die Kranken entspreche bei den gewöhnlichen Prüfungsmethoden vollkommen. Erschwert man jedoc die Aufgaben durch Komplizierung oder rasche Ausführung des Auftrages legt man dem Kranken eine besonders schwierige Lektüre vor oder verlang man von ihm die Erklärung eines langen Textes, so versagt der Patient so-fort. Wir haben es hier also mit jenen Störungen zu tun, die *Head* als „se-mantische" bezeichnet hat.

Während der Drucklegung dieses Aufsatzes erschienen (J. f. Psych., Bd. 37 1928) die bedeutungsvollen Erfahrungen von *Kleist*, vorwiegend an Kriegs-verletzungen gewonnen, welche von ihm vielfach mit den jüngsten Ergeb-nissen der Myelo- und Cytoarchitektonik in Verbindung gebracht werde *Kleist* unterscheidet zuerst drei verschiedene „Rindenwerkstätten" für die dre elementaren Hörempfindungen im Gebiete der Querwindungen, u. zw solche für Töne, für Geräusche und für Laute entsprechend den myeloarchi-tektonischen Felder von *Vogt* und *Beck* und der cytoarchitektonischen vo *Brodmann*, und *Economo-Koskinas*, welches Gebiet die engere Hörsphär darstellt. Die Ton- und Geräuschempfindungen nehmen nach ihm den mitt-leren und oralen Bezirk der temporalen Querwindungen ein, die Lautempfin-dungen die in die erste Schläfenwindung übergehende lateral-caudale Zon (s. Fig. 376, S. 1782), welches als das „Lautfeld der Querwindungen" zu be-trachten ist. Diese Bezirke sind durch eine besonders stark entwickelte inner Körnerschicht (Schicht *IV*) gekennzeichnet.

Wie früher erwähnt (S. 1670), bewirken einseitige (subcorticale) oder
doppelseitige Läsionen im Mark oder in der Rinde dieses Lautfeldes das
Symptomenbild der reinen Sprachtaubheit (*Kleists* Lauttaubheit).

Auch das auf die Querwindungen übergehende mittlere Stück der ersten
Temporalwindung wird nach *Kleist* vermöge seiner ebenfalls stark entwickelten
Körnerschicht den Querwindungsfeldern als akustisch-sensorische Region
hinzugerechnet und der hintere Teil davon (*Brodmanns* Feld 22, *Economos*
$TA_1$) als Ort der Worttaubheit (*Wernickes* corticale sensorische Aphasie)
bezeichnet. Bei dieser Form sind nach *Kleist* „die die Worte ausmachenden

Fig. 378.




Cytoarchitektonik der Außenseite der linken Hemisphäre nach *v. Economo-Koskinas.*

Lautfolgen“ — nicht die Laute selbst — sowohl in der Auffassung als auch
im Ausdruck und im Nachsprechen geschädigt.

Der übrige Schläfenlappen bildet nach *Kleist* die weitere Hörsphäre.
Die früher erwähnte dreifeldrige Hörzone in den Querwindungen und das
anschließende mittlere Stück der ersten Schläfenwindung werden vorne, am
Temporalpol, und basal von einer Gruppe von Feldern akustisch-motorischen
Charakters umkreist (*Brodmanns* Felder 21 und 38. *Economo-Koskinas* $T_G$ und
$T_E$), welche durch eine breite motorische Schicht ($V$) der Riesenpyramiden-
zellen gekennzeichnet sind und deren Läsion höchstwahrscheinlich die bei
der Lauttaubheit häufig vorkommende Unaufmerksamkeit für akustische Reize
verursacht, während die weiteren, in den hinteren Partien von $T_2$, $T_3$ und $T_4$
gelegenen Felder, welche die eben erwähnten Areale bogenförmig umgeben

(darunter *Brodmanns* Feld 37 und *Economos* $P_H$), die baulich weder sensori-sches noch motorisches Gepräge anfweisen, wahrscheinlich höheren psychi-schen Leistungen dienen. Unter diesen besonders der „Namenfunktion dei Worte", die bei Herden und in Fällen von Kriegsverletzungen dieser Gegenc geschädigt befunden wurde.

Über die Kriegserfahrungen *Heads* ist schon früher (S. 1630 u. ff.) berichtet worden.

## Die Rückbildung der sensorischen Aphasie.

Nach *Mingazzini* spielen bei der Rückbildung aphasischer Prozesse vier Momente die Hauptrolle, u. zw.: die Integrität des Balkens, die die Latera-lisierung der Funktion bestimmende individuelle Cerebralgestaltung, der Zu-stand der Circulation in der gesunden Hemisphäre und speziell im Sprach-gebiete derselben, und schließlich das Tempo der Entwicklung des die Aphasie bewirkenden Prozesses.

Die relativ kurze Dauer der Worttaubheit bei einseitiger Läsion selbs in der Rinde der überwertigen Hemisphäre wird von fast allen Autoren kon-statiert. *Wernicke* jedoch, obwohl es ihm schon in seiner ersten Arbeit nich entgangen war, daß sich die Worttaubheit sehr bald zurückbildet, nahm be der Aufstellung seiner Lehre von diesem ungemein wichtigen Umstande kein besondere Notiz.

Wenn nicht doppelseitige Affektionen vorhanden sind, pflegt die Wort taubheit unter Hinterlassung von Paraphasie und Störungen des Lesens un des Schreibens verhältnismäßig rasch zu schwinden. Nur wenn der Herd da tiefe Mark des Schläfen-Scheitel-Lappens ergriffen hat, bleibt die Störung trot einseitiger Affektion dauernd. Mit der Besserung des Sprachverständnisses geh die Jargonaphasie zuerst in Paraphasie, u. zw. in literale über (Verstümmelung der richtig gewählten Worte, Umstellung von Konsonanten u. dgl.), die dan auch allmählich zurücktritt, um einem deutlichen Mißverhältnis zwischen Re produktion und Spontanproduktion zu weichen. Erstere ist dann schon mög lich, während letztere noch die früher erwähnten paraphasischen und amne stischen Ausfälle zeigt. Das Nachsprechen als die älteste Leistung stellt sic begreiflicherweise bald wieder ein. *Niessl v. Mayendorf* und *Goldstein* sin der Meinung, daß dies über die rechte Hemisphäre stattfindet. In der Re gression der Erscheinungen der sensorischen Aphasie ist *Goldstein*, im Gegen satze zu den meisten Forschern, nicht der Ansicht, daß „die amnestisch Aphasie" die allerletzte Phase des Rückganges darstellt. Als Ausdruck eine leichten diffusen Schädigung schwindet sie relativ früher, als wenn sie vo einem lokalen Herdprozesse verursacht wurde.

Die Restitution der rein sensorischen Leistung erfolgt ja begreiflicher weise leicht, da den beiden Sensorien andauernd die Erregungen in gleichen Maße von außen zufließen. Die Rückbildung der Störung höherer Funk tionen jedoch, die bekanntlich lateralisiert, also einseitig vertreten sind, stöß naturgemäß auf viel größere Schwierigkeiten; daher bleibt der rein sprach liche Defekt viel länger bestehen als die Beeinträchtigung des Sprachver

ständnisses und bei diesem letzteren kehrt die rein perceptive Fähigkeit Wortlautverständnis) viel früher als die apperceptive (Wortsinnverständnis) zurück. Da der Anteil der sog. unterwertigen Hemisphäre an der Sprachfunktion, wie es *Goldstein* wiederholt betonte, ein sehr unbestimmter und gewiß großen individuellen Verschiedenheiten (wie die Lateralisierung überhaupt) unterworfen ist, wäre es verfehlt, hier ein allgemein gültiges Gesetz aufzustellen.

*Goldstein* verdanken wir eine genaue Analyse der Restitutionsvorgänge und die Zurückführung eines großen Teiles derselben auf Umwegleistungen, statt auf die früher vielfach angenommene Wiederkehr der Funktion. Nicht ein Ersatz dieser letzteren durch Nutzbarmachung anderer Gebiete findet statt, sondern der Kranke kommt auf ungewöhnlichem Wege zu seinem Ziele, in der Weise, daß die Erreichung des Gleichgewichtszustandes oder die Annäherung an denselben nach ökonomischen Grundsätzen, also nach dem Prinzip des kleinsten Kräfteverbrauches erfolgt, wonach die alte Funktionsweise so lange als möglich beibehalten wird.

Hinsichtlich des Verlaufes der Rückbildung der aphasischen Störungen im allgemeinen und der sensorischen Aphasie im speziellen kommen zwei altbekannte Gesetze in Betracht: das schon erwähnte von der Evolution und Dissolution von *H. Jackson* und das Restitutionsgesetz von *Ribot*.

Dieser Autor hatte schon 1881 sein berühmt gewordenes Gesetz der Regression des Gedächtnisses aufgestellt, welches in kurzer Fassung lautet: „das Neue stirbt vor dem Alten". Wörtlich heißt es: „Dans le cas de dissolution générale de la mémoire, la perte des souvenirs suit une marche invariable: les faits récents, les idées en général, les sentiments, les actes. Dans le cas de dissolution partielle (l'oubli des signes): les noms propres, les noms communs, les adjectifs et les verbes, les interjections, les gestes" ....

... „Elle (la perte des souvenirs) atteint d'abord les noms propres qui sont purement individuels, puis les noms des choses qui sont les plus concrets, puis les substantifs qui ne sont que des adjectifs pris dans un sens particulier, enfin viennent les adjectifs et les verbes qui expriment des qualités et de manières d'être, des actes. Les signes qui traduisent immédiatement les qualités périssent donc les derniers. La notion de qualité est la plus stable parce qu'elle est la première acquise, parce qu'elle est le fond de nos conceptions les plus complexes." (*Ribot:* Les maladies de la mémoire, p. 132.)

Diesem „loi générale de regréssion" stellt *Ribot* das Restitutionsgesetz gegenüber, nach welchem die Restitution des Gedächtnisses genau den der Regression entgegengesetzten Weg einschlägt. Dasselbe geschieht — mit verhältnismäßig wenigen Ausnahmen — bei der Rückbildung der sensorischen Aphasie, was von *Pick*, der sich intensiv mit der Frage befaßte, wiederholt bestätigt wurde. Die Rückbildung des Defektes erfolgt also nach dem *H. Jackson*schen Abbaugesetze etappenweise, im Sinne der Art der Erwerbung der sprachlichen Funktion. *Head* (1923) schreibt die Wiederherstellung der durch

eine cerebrale Läsion geschädigten oder aufgehobenen Funktion drei verschiedenen Faktoren zu: der Heilung des pathologischen Prozesses, dem Zurücktreten der Diaschisis und dem In-Erscheinung-Treten des eigentlichen Kompensationsprozesses. Das Verschwinden der Diaschisis kann stufenweise erfolgen, wodurch der Grad der seinerzeitigen Entwicklung des funktionellen Prozesses aufgedeckt wird. Und zwar sind es die primitivsten, niedrigsten und allgemeinsten Funktionen, die zuerst wiederhergestellt werden, die jüngsten und kompliziertesten dagegen, wie z. B. das Lesen und Schreiben, erst später.

Aber nicht bloß vom Abklingen der Diaschisis ist die Rückbildung abhängig, sondern auch von der Möglichkeit, ob der etwa erhaltene Rest der betreffenden Gehirnzone die Funktion zu übernehmen im stande ist, was nicht allein mit der Art der Verletzung selbst, sondern auch mit der allgemeinen Beschaffenheit des Gehirns, der Gefäße, mit dem Alter des Patienten u. s. w. in Beziehung steht.

*Head* und *v. Monakow* machen sich auf Grund ihrer reichen Erfahrungen ein zweites wichtiges Ergebnis *H. Jacksons* zu eigen: daß eine destruktive Läsion keine positiven Symptome hervorrufen kann. Die als solche bewerteten Erscheinungen sind ein Produkt der isolierten und veränderten Tätigkeit der niederen Centren.

Bezüglich der Hirnpartien, welche für die Restitution der bei Aphasie gestörten Sprachfunktion in Betracht kommen, sind die Ansichten sehr widersprechend. Manche Autoren geben die Möglichkeit zu, daß einzelne Rindengebiete derselben Hemisphäre die kompensierende Tätigkeit übernehmen können, wogegen, wie es nicht anders zu erwarten war, die Vertreter der cytoarchitektonischen Richtung, vor allem *Vogt*, sich dagegen auflehnen, da die „Funktion eines zerstörten oder unausgebildeten Einzelfeldes nie und nimmer von einem anderen Gebiete, wenigstens der gleichen Hemisphäre, übernommen werden kann“. Eine zweite Gruppe, zu der außer *Vogt* und den Vertretern seiner Richtung wohl die Mehrzahl der Aphasieforscher gehört, vor allem *Wernicke, Bastian, Liepmann, Gudden, Quensel, Niessl v. Mayendorf, Mingazzini, Maas, Goldstein*, geht in ihrer Ansicht bekanntlich dahin, daß bei linksseitigen Herden beim Rechtshänder die rechte Hemisphäre zur Ausgleichung vikariierend eintrete. *v. Monakow* ist sowohl gegen die eine als auch gegen die andere Richtung. Die Theorie des vikariierenden Eintretens benachbarter oder kontralateraler Hirnpartien behufs Übernahme der verlorengegangenen nervösen Leistung erfuhr schon 1902 durch ihn eine energische Bekämpfung, indem er die Möglichkeit bestritt, daß nervöse Verbände über ihre ursprüngliche Aufgabe hinaus Funktionen übernehmen könnten, „mit denen sie früher nicht betraut waren“. Die Restitution erklärte er vielmehr mit dem Rückgange der Diaschisis, die er als eine exquisit temporäre Erscheinung ansah. Die Rückkehr der Sprache beruht nach ihm darauf, „daß ein umfangreicher diffuser, ausgedehnte Rindenbezirke weit umspannender Erregungskreis, welcher durch den Herd (neben einigen für die Realisation des Sprechens direkt in Betracht

allenden eigentlichen Centren-Foci-Aggregaten) in seiner Tätigkeit insbesondere urch die Diaschisis lahmgelegt worden war, wieder frei wird".

*Bonhoeffer, Heilbronner, v. Monakow* u. a. sprachen sich auf Grund ihrer rfahrungen auch entschieden gegen die Möglichkeit der Wiedererwerbung ines verlorengegangenen Sprachschatzes durch Übung oder Erlernen aus und ihrten diese Restitution auf den Rückgang akuter, vorübergehender Erscheiungen zurück. Nach *Piéron* ist die Erziehungsmöglichkeit bei kompletter ensorischer Aphasie — im Gegensatz zu jener der Taubstummen — beiahe Null.

Das Problem der Rückbildung der Aphasie steht, wie erwähnt, in niger Verbindung mit jenem der Überwertigkeit der linken Hemisphäre nd der Lateralisierung der Funktion, wofür nach *Goldstein* zwei Umstände on Bedeutung sind: die angeborene Anlage und der Einfluß der geistigen ntwicklung. Die Überwertigkeit einer Hemisphäre betrifft besonders die öheren Leistungen; die Differenzierung beginnt erst oberhalb der eigentchen sensorischen Funktion, die bilateral vertreten ist. Eine Scheidung der ehirnfunktion zwischen links und rechts findet bekanntlich in der Kindheit och nicht statt; auf diesen Umstand wird die vielbeachtete Erscheinung der ngemein raschen und vollständigen Restitution der aphasischen Störungen owie das Auftreten von Aphasie sowohl bei linksseitigen als auch bei rechtsitigen Herden in den Kinderjahren zurückgeführt (*Freud*).

*Goldstein* hat sich bemüht, die besonderen Eigentümlichkeiten der eistungen der sog. unterwertigen Hemisphäre zu studieren, unter dem Gechtspunkte, daß die zunehmende Überwertigkeit der einen Hirnhälfte eine lmähliche Ausschaltung der anderen bewirken muß. Viele Beobachtungen nd die kritische Sichtung und Deutung des vorliegenden Materials von seiten erer und neuerer Autoren weisen darauf hin, daß die rechte Hemisphäre ezüglich der Sprache keine solche „stumme Region" ist, wie vielfach orher, besonders nach Auftauchen der Lateralisierungslehre angenommen urde. Wir brauchen nur auf *H. Jackson* zurückzugreifen, der bekanntlich als ster die emotive Sprachfunktion in diese Hemisphäre verlegte, und uns der hren *Ch. Bastians* zu erinnern, der der rechten Hemisphäre sowohl bei der ceptiven als auch bei der emissiven Sprache eine nicht zu unterschätzende olle zuweist. *Mingazzini, Byrom-Bramwell* u. a. folgten ihm in dieser Hinsht, besonders bezüglich der Erklärung der Folgeerscheinungen bilateraler mporalläsionen und der Auswirkung solcher des Balkens. Die Bestrebungen, e vielumstrittenen Probleme der Paraphasie, der Echolalie, der Logorrhöe z einer befriedigenden Lösung zu führen, lenkten die Aufmerksamkeit der rscher wieder auf dieses Gebiet und es war besonders *Niessl v. Mayenorf*, der diese Erscheinungen als Eigenleistungen der rechten Hemisphäre eklärte. Die Literatur verfügt über eine Anzahl von Fällen, in welchen trotz sschaltung beider linken Sprachsphären, der sensorischen und motorischen, d rechtshirnigen ihre Funktionen wenigstens in großem Umfang übernmen. Die Funktionsübernahme des rechten Schläfenlappens durch den liken erfolgt, wie der Fall *Edingers* (operative Entfernung des rechten Tem-

porallappens) beweist, sofort. Der Ausfall dauert nur ganz kurze Zeit (rascl vorübergehende sensorisch-aphasische Störung) und wird kaum beachtet jene des linken durch den rechten erfolgt nur sehr langsam.

*Quensel* hat die Rückbildungsfähigkeit der Worttaubheit an 119 Fällen studiert. Er findet sie nicht so allgemein und so vollkommen, wie es sons angenommen zu werden pflegt. Von seinen Fällen blieben etwa die Hälfte (58 stabil, 41 besserten sich erheblich und nur 17 gingen in Heilung über. Di Besserung pflegt schon in den ersten Wochen, oft bereits nach weniger Tagen einzutreten. Etwa die Hälfte seiner stabilen Fälle lebte noch über ei Jahr, einzelne sogar über 10 bis 18 Jahre.

Dauernde Worttaubheit kann nach den statistischen Zusammenstellunger von *Quensel* in einem neben dem einseitigen Herde bestehenden progredienter Gehirnprozeß (in 5 Fällen), in einem besonders großen Herde, der erheblich Teile des Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptlappens befallen hat (in 9 Fällen in einem solchen mit Läsion der Querwindung oder der Insel (in 7 Fäller oder mit besonderen Zerstörungen im Stabkranze (in 6 Fällen) ihre Grundlag haben; vorwiegend jedoch tritt sie bei doppelseitiger Zerstörung in der Wort taubheitsregion auf (in 22 Fällen, wovon 10 totale Worttaubheit aufwiesen wobei wahrscheinlich der Beteiligung des Balkens eine große Rolle zukomm In den geheilten Fällen war die Worttaubheitsregion nie beiderseits total zerstör

Zwecks Erforschung der dem rechten Temporallappen zukommende Funktion bei Läsionen des linken unterzog sich *Henschen* der großen Müh ca. 800 Fälle von Temporalläsionen zu analysieren, wovon er nur 105 als brauch bar verwenden konnte. Er fand, daß in 60% der Fälle partielle Wiederherste lung stattfand, in 30% der Prozeß unverändert blieb und die Worttaubhe sich als unheilbar erwies. Wo die Besserung stattfand, erfolgte sie in der Ze von 3 Wochen bis zu 8 Monaten; die absolute Worttaubheit dauerte soga manchmal 4—5 Jahre nach Beginn der Erkrankung. Nach dieser Frist schein keine Restitution mehr möglich zu sein. Eine sichere Gewähr für die vikar ierende Einsetzung der rechten Hemisphäre ist nur in den Fällen vorhander bei denen nach Läsion in $T_1$ und $F_3$ links motorische Aphasie und Erhalten sein des Nachsprechens vorkommt (Fall *Mingazzini*). Die Verschiedenhe der Rückbildung der Worttaubheit in Fällen von gleicher Läsion gestatt die Annahme, daß außer der anatomischen Störung auch andere Moment wie das Alter, der Zustand des Gefäßsystems, eine eventuelle Ambidextr u. s. w. von Wichtigkeit sind, denen auch große Bedeutung bezüglich d Rückbildung zukommt. Nach *Henschen* sind ferner in der Literatur kein unwiderleglichen Beweise für die Übernahme der Funktion durch Nachba gebiete nach Zerstörung von $T_1$ auffindbar. Ausschlaggebend für diese A der Restitution wäre nur der noch nicht vorhandene Idealfall einer link seitigen Läsion von $T_1$ mit nachfolgender Rückbildung, nach welcher ei rechtsseitige Läsion von $T_1$ (und eventuell von $T_2$ und $T_3$) ohne Wor taubheit vorkäme. Schließlich kommt *Henschen* zu dem Ergebnis, daß ei Läsion von $T_1$ rechts beim Rechtshänder eine partielle Worttaubheit ve ursachen kann.

Nach dem Gesagten ist es einleuchtend, daß für die Rückbildung der Temporallappenaphasie auch der Zustand des Balkens, u. zw. speziell jener der hinteren Abschnitte desselben, in Betracht kommt, weil dieser die beiderseitigen akustischen Gebiete zu einem einheitlichen Apparat verbindet.

Das völlige Ausbleiben der Rückbildung der Worttaubheit gestattet den Schluß auf bestehende doppelseitige Herde in den hinteren Abschnitten des Schläfenlappens (*Bonhoeffer*) oder auf eine besondere Invalidität des rechten Temporallappens. Sie ist dann für gewöhnlich von dauernden agnostischen Störungen im Sinne einer Seelentaubheit begleitet.

Eine besondere klinische Abart der später zu besprechenden amnestischen Aphasie ist die von *Pitres* „systematische Aphasie der Polyglotten" bezeichnete, bei deren Rückbildung eine Dissoziation der aphasischen Erscheinungen nach den einzelnen Sprachen stattzufinden pflegt, so daß der Kranke nur für gewisse Sprachen, gewöhnlich für die später gelernten, aphasisch bleibt. Keine andere Aphasieform ist wie diese geeignet, die Unzulänglichkeit der Schemen zu beweisen, da selbst nach *Pitres* jeder Anhaltspunkt für die Existenz getrennter centraler Apparate für jede einzelne Sprache fehlt. Bei der Polyglottenaphasie bleibt nach *Delacroix* die allgemeine Technik des Sprechens erhalten, während die spezielle der dazugetretenen Sprache, als weniger haftbar, verlorengeht.

Obwohl die Eigenart dieses Regressionsverhaltens bei mehrsprachigen Aphasischen, wie erwähnt, bereits von *Bouillaud* beschrieben und später von *Charcot* an der Hand klassischer Fälle einer eingehenden Analyse unterzogen wurde, stellte erst *Pitres* (1893) in einer bemerkenswerten Mitteilung folgende Gesetze hinsichtlich des Verlustes und der Wiedererlangung einer fremden Sprache auf: 1. Unmittelbar nach dem Anfalle ist der Kranke jeder psychischen Tätigkeit unfähig. 2. Nach Wiederkehr des Bewußtseins versteht der Kranke die Sprache, die ihm früher am geläufigsten war (wobei *Pitres* nicht von einer „langue maternelle", sondern ausdrücklich von einer „langue familière" spricht), ohne sie gebrauchen zu können. 3. Nach einiger Zeit erlangt er die Fähigkeit, sich in dieser Sprache auszudrücken, ohne in der Lage zu sein, andere Sprachen zu verstehen oder zu sprechen. 4. Dann stellt sich das Verständnis für fremde Sprachen ein und 5. schließlich auch das Vermögen, sie zu sprechen. Somit kann sich nach *Pitres* in der Rückbildung der Aphasie bei einem Polyglotten der Fall ereignen, daß bei fehlender Wortfindung für die fremde — vom Kranken weniger eingeübte — Sprache das Verständnis für diese bereits wiedergekehrt ist.

Die formelartige Verallgemeinerung der Ansichten von *Pitres* konnte jedoch nicht als unantastbar bestehen, da noch vor der Aufstellung des sog. „*Ribot*schen Gesetzes", wonach der spätere Erwerb zuerst dem Untergange anheimfällt, bereits *Béhier* (1869) eine Ausnahme zu dieser Regel mitteilte. Ihm folgten *Bourdin, Bernard, Rinckenbach, Adler, Eskridge* und schließlich *Pitres* selbst, dann *Sträussler, Salomon, Reichmann* und *Reichau, Bychowski, A. Pick, Bálint, Herschmann* und *Pötzl, Minkowski* u. a., wobei es sich jedoch nicht immer um wirkliche Ausnahmen von dem erwähnten Gesetz,

sondern in mehreren Fällen um einen Rückfall in die Mundart der Kindheit handelte, die hier unbedingt als besondere Sprache zu werten ist. In den Aphasien der Polyglotten kommt die Art der Erlernung der betreffenden fremden Sprachen, ob auf akustischem oder optischem Wege (*Herschmann*), die individuelle Veranlagung und die Art der Bildung des betreffenden Patienten ganz besonders zur Auswirkung (bei der Schriftsprache spielt bekanntlich das optische Moment eine wesentliche Rolle, beim Dialekt dagegen beinahe ausschließlich das akustische). Ähnlicher Meinung ist *Delacroix,* der die Ansicht vertritt, daß die Art der Erwerbung einer Sprache und ihrer Anlehnung an eine bestimmte sensorische Funktion von großer Bedeutung für die nach der Aphasie erfolgende Rückbildung ist.

Eine besondere Rolle kommt ferner nach *Pick* und nach *Minkowski* der „biologischen Situation", d. h. der besonderen affektiven Einstellung des Kranken einer bestimmten Sprache gegenüber zu, die für ihn ganz oder teilweise zur Sprache der Wahl oder der inneren Empfindung geworden ist und daher die Art der Rückbildung der betreffenden Aphasie insoferne beeinflußt, als die vom Kranken früher beherrschten verschiedenen Sprachen sich auch in umgekehrter Reihenfolge ihrer Erwerbung wieder einstellen können. Nach *Goldstein* kommt auch der beim schnellen Wechsel der Einstellung erforderliche Energieverbrauch in Betracht.

In den meisten Fällen erfolgt die Erlernung einer fremden Sprache bekanntlich durch Anlehnung an die Muttersprache oder an eine früher erworbene, zu einem festen Besitz gewordene (z. B. an die Berufssprache). Die wiederholt beobachtete Tatsache, daß bei Polyglottenaphasie, entgegen der *Ribot*schen Regel, eine später erworbene Sprache länger als die Muttersprache dem Dissolutionsprozeß Widerstand leistet, erklärt *Pick* durch die infolge langdauernder Übung entstehenden, besonders fest verankerten Automatismen, wie dies auch bei gewissen technischen Fähigkeiten (z. B. Stenographie) der Fall ist, welche im stande sind, die innere Sprache in ihrem speziellen Sinn zu gestalten. Ähnlicher Meinung ist *Saint-Paul,* welcher besondere „endophasische Formeln" für die einzelnen Sprachen annimmt, die verschieden verankert sind nicht bloß je nach der Dauer des Gebrauches, sondern auch infolge der besonderen geistigen Anlage (Denktypus) des betreffenden Individuums. Man denkt ja schließlich, wie es *Pick* hervorhebt, nicht bloß in seiner Muttersprache, sondern auch in derjenigen später erlernten, die man im Geiste verwendet. Derselben Ansicht ist auch *Piéron,* welcher findet, daß gewisse sprachliche Automatismen sich bei Gehirnaffektionen resistenter als andere verhalten und daß sich die weniger geübten und die komplizierteren, durch Schulung und Erziehung erworbenen Mechanismen des Gehirns im allgemeinen fragiler als die durch Übung fest eingewurzelten und die angeborenen erweisen.

*Herschmann* und *Pötzl* beleuchten bei der Besprechung der Ausnahmen des *Pitres*schen Gesetzes das Nebeneinander der Rückbildungserscheinungen, deren jede einzelne von einer speziellen Sprache repräsentiert wird; das Dominieren einer Hauptsprache erklären sie nach den bekannten hirnpatho-

ɔgischen Reaktionstypen, d. h. nach der Art der phylogenetischen Centrierung er betreffenden Sprache im Leben des Individuums, womit sie sich mit )*elacroix* in Übereinstimmung befinden. *Pötzl* findet im regelwidrigen Ver-.alten des polyglott-aphasischen Patienten bezüglich der Rückbildung seiner prachstörung eine Analogie zu der bekannten Erscheinung bei vielen sen-ɔrischen und amnestischen Aphasischen, die bei der Bezeichnung eines ihnen argebotenen Gegenstandes nicht das alltäglich gebrauchte Wort, sondern in ganz seltenes, wenig verwendetes dafür finden; darin erblickt *Pötzl* eine .nalogie zu *Freuds* „Verschiebung" im Vorgange der Traumbildung. Das 'erdrängungsphänomen betrifft aber in diesem Falle nicht etwa eine einzelne eistung, sondern die ganze Kategorie der Einstellungen auf eine bestimmte prache, wobei „die sonst dominante Einstellung auf die Muttersprache oder uf die Berufssprache" auf eine andere verdrängt wird, „der in der Zeit vor em Anfalle eine besondere aktive Zuwendung von Energie gewidmet orden war".

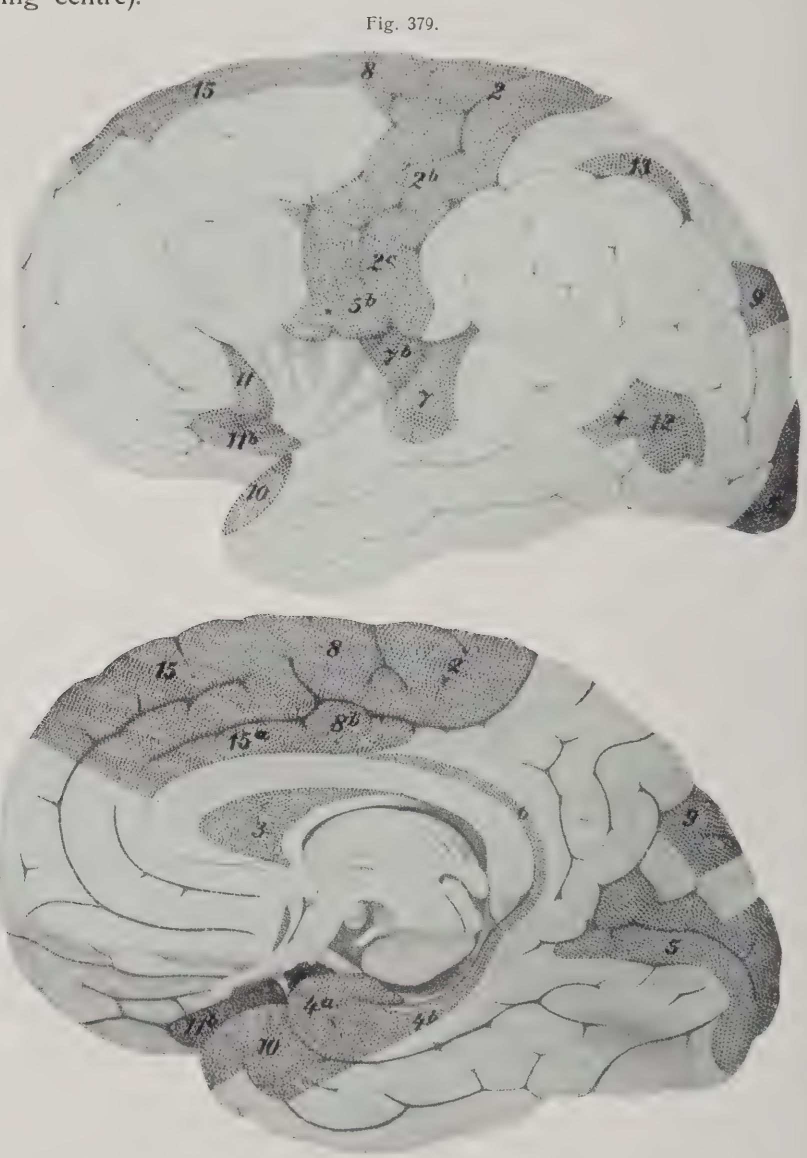
## Zur Frage der amnestischen Aphasie.

Die Sprache, die ursprünglich nur einen emotiven Reflex darstellt, hat eute die Höhe der kompliziertesten funktionellen Äußerungen erreicht und ie Geschichte ihrer Evolution steht in inniger Verbindung mit jener des enkens. Viel ist geschrieben worden über die Beziehungen des Sprechens ım Denken und die Meinungen der Autoren, sowohl der Mediziner als ıch der Psychologen, sind über diesen Zusammenhang ebensowenig über-nstimmend, wie über die Lehre der cerebralen Sprachstörungen überhaupt.

*Broadbents* Auffassung eines gesonderten Begriffscentrums (Con-ception or Ideationcentre) aus dem Jahre 1872 wurde bereits früher von uns wähnt. Er unterscheidet einen primären oder tieferen und einen sekundären der höheren Wahrnehmungsvorgang. Ersteren verlegt er in die perceptiven entren, bei letzterem dagegen wird „durch Kombination oder Verschmelzung ɔn Wahrnehmungen, die durch die verschiedenen Sinnesorgane vermittelt erden, ein Begriff oder eine Vorstellung von einem Objekt als Ganzes ebildet". Dieser Vorgang findet nach *Broadbent* nicht in den Wahrnehmungs-ntren, sondern in einem „intermediären Zellengebiet der Hirnrinde" statt, elches im Gegensatze zu den perceptiven Centren keine Stammfasern enthält, ährend diese letzteren sowohl Stabkranzfasern wie auch Balkenfaservverbin-ıngen zu den symmetrischen kontralateralen Stellen aufweisen. Er erklärte so gewisse Sprachstörungen durch Läsionen dieses Gebietes oder der zu- und leitenden Bahnen. *Bastian* lehnte auf Grund psychologischer und klinischer wägungen diese Auffassung ab und später schlossen sich ihm die meisten glischen Autoren an, vor allem *Ross*, *Allen Starr*, *Wyllie* und *Byrom-Bram-ell*, während *Kussmaul* und besonders *Charcot* mit seinen Schülern *Ballet* ıd *Bernard*, ferner *Grasset* und *Lichtheim* mit geringen Modifikationen e *Broadbent*sche Ansicht bezüglich des Begriffscentrums annahmen. In ıbetracht dessen, daß mit dem Prozesse der Verschmelzung der Sinnes-ıhrnehmungen zu einer Vorstellung gewöhnlich eine Benennung des Ob-

jektes erfolgt, nannte *Broadbent* 1878 dieses Ideencentrum ein „Benennungscentrum“ (Naming centre) und postulierte auch ein analoges höheres motorisches Centrum als satzbildendes Centrum (propositionising centre).

Fig. 379.




Projektions- und Assoziationsfelder (nach *Flechsig*). Nur für die punktierten Gebiete ist nach *Flechsig* mit Sicherheit ein Stabkranz nachgewiesen. Für die nichtpunktierten nicht. Eventuell kommt noch der Rest der ersten Schläfenwindung und des Gyrus hippocampi in Betracht. Die übrigen nichtpunktierten Gebiete sind nach *Flechsig* Assoziationscentren.

Viele Jahre später, u. zw. 1895, glaubten *C. K. Mills* und *J. W. Mc. Connell* die Ansicht *Broadbents* bestätigen zu können und lokalisierten das „Benennungscentrum“ im unteren Teil des Schläfenlappens auf Grund eines Falles von Zerstörung des Marklagers der dritten und teilweise der zweiten und vierten

Temporalwindung, bei welchem die nicht worttaube Patientin als auffälligste Störung eine ausgesprochene Unfähigkeit zeigte, auf optischem und taktilem Wege wahrgenommene Gegenstände zu benennen. Es waren überdies leichte Paraphasie, Erschwerung des Nachsprechens und der Spontansprache, Wortblindheit, Agraphie und homonyme Hemianopsie vorhanden, so daß der Fall keineswegs rein, auch nicht für die These *Broadbents* beweisend war. Dies umsoweniger, als, wie *Byrom-Bramwell* berichtet, eine Schädigung des Namenscentrums nach der Auffassung *Broadbents* nicht bloß die Idee, die der Name symbolisiert, vernichten, sondern auch Worttaubheit für konkrete Bezeichnungen erzeugen müßte, so daß der Gebrauch derselben für Zwecke der intellektuellen Sprache ausfallen würde, was den Tatsachen aber nicht entspricht. *Broadbents* Hauptargument für die Existenz eines „naming centre" ist die Tatsache, daß in gewissen Aphasiefällen der Patient absolut unfähig ist, Namen zu gebrauchen, während er die Fähigkeit beibehält, andere Satzteile, in welche Namen „wie in einen Rahmen eingefügt sind", zu verwenden. Der Zusammenhang spielt also hier eine entscheidende Rolle. *Byrom-Bramwell* dagegen glaubt, daß die Erinnerungen anderer Worte als Namen entweder in einem anderen Teil des akustischen Sprachcentrums oder überhaupt irgendwo anders (im *Broca*schen Centrum?) lokalisiert sind, und hält es sogar für möglich, daß die Bestandteile der Rede, die keine konkreten Bezeichnungen sind und am häufigsten gebraucht werden (wie z. B. Adjektive, Attribute, Zeitwörter), nicht nur im linken, sondern auch im rechten akustischen Sprachcentrum „aufgespeichert" sind. Er macht auf die Bedeutung des funktionellen Momentes aufmerksam, wonach die durch den ständigen Gebrauch tiefer verankerten Worterinnerungen der gewöhnlichen Redeteile dem Abbauprozeß mehr Widerstand leisten als die assoziativ leichter verknüpften der konkreten Bezeichnungen. In dieser Hinsicht akzeptiert *Byrom-Bramwell Ch. Bastians* seit 1869 bekannte Auffassung von der Abstufung der Schwere der Läsion, wonach „eine verhältnismäßig leichte funktionelle Störung, welche auf einen festsitzenden Eindruck keine Wirkung ausübt, das Erinnerungsbild eines weniger stark fixierten auszulöschen vermag".

*Bastian* und *Byrom-Bramwell* vertreten den Standpunkt, daß die Leistung der Benennung eher der simultanen Tätigkeit der perceptiven Centren und jener Assoziationsgebiete, die *Bastian* als „Adnexe" dieser Centren schon vor *Flechsig* hervorgehoben hat, entspricht. Diese „Adnexe" nehmen beträchtliche Partien der Hirnrinde ein und haben ihren Sitz im vorderen Stirnlappen, in einem großen Teil des Schläfenlappens, im hinteren Scheitellappen und in der Insel. Diese vier scharf begrenzten Rindenareale stehen in keiner direkten Verbindung mit irgendwelchen Stammfasern und sind mit der Ausübung höherer geistiger Funktionen betraut. Diese Assoziationscentren sind, wie *Flechsig* (1894—1895) mit seiner genialen Methode zeigte, noch mehrere Monate nach der Geburt unreif und marklos, während die sensorischen zu dieser Zeit schon verhältnismäßig gut entwickelt sind.

Beinahe denselben Regionen hatte *Broadbent* bereits 25 Jahre vor *Flechsig* die gleiche Funktion zugeschrieben und sie als Gebiete bezeichnet,

„welche weder in direkter Beziehung mit den pedunkulären Fasern, noch mit jenen des Corpus callosum stehen"; auch hob er schon damals ihre späte Entwicklung hervor, die ihn zur Annahme bestimmte, „daß sie bei den höheren geistigen Funktionen, welche zuletzt manifestiert werden, beteiligt sind". *Bastian* will aber keine scharfe Grenze zwischen diesen „Adnexen" und den eigentlichen Sinnescentren gelten lassen, weil beide mehr oder weniger gleichzeitig in Funktion treten. „Daher sind die Wahrnehmungs- und Begriffsvorgänge, wie auch die Erweckung linguistischer Symbole in ihrer Lokalisation fast ebenso untrennbar, wie in ihrem Wesen und in der Art ihres Vorkommens."

Gleich nach *Lichtheims* schematischer Auffassung kam *Guido Banti* (1886) mit einer sehr bemerkenswerten Publikation über seine eigenen Ansichten bezüglich des Wesens und der Lokalisation der Sprachstörungen im allgemeinen und der amnestischen Aphasie im speziellen, jener Form, die nach *Freud* durch die Unfähigkeit, im Redefluß Substantiva zu gebrauchen und erkannte Gegenstände mit Namen zu bezeichnen, charakterisiert ist. Diese Sprachstörung fand begreiflicherweise in jenen Schemen, wo die Aphasie entweder durch Centrumsläsion oder Bahnunterbrechung erklärt wird, keinen richtigen Platz; der psychologische Standpunkt war mit dem anatomischen nicht zu vereinbaren. In Übereinstimmung mit den älteren Autoren (die Unterscheidung von amnestischer und ataktischer Aphasie fanden wir schon bei *Sanders* 1866) betrachtet *Banti* die amnestische Aphasie als eine besondere klinische Art, die „durch Schädigung des akustischen Wortcentrums" zu stande kommt. Er ging von dem Gedanken aus, daß, wenn wir ein Wort aussprechen wollen, wir stets das am längsten eingeübte akustische Wortgedächtnis in Anspruch nehmen, welchem eine dominierende Rolle in der Sprache zukommt. Die Evokation der akustischen Worterinnerungen findet in dem das hintere Ende der Sylvischen Furche umfassenden Gebiet (erweiterte *Wernicke-Banti*sche Zone), welches aber nicht bloß die zwei ersten Schläfenwindungen, sondern auch den unteren Scheitellappen einnimmt, statt. Hier stützt sich *Banti* auf die Experimente von *Luciani* und *Seppilli* (Le localizzazioni funzionali del cervello, 1885), nach welchen der untere Parietallappen gleichzeitig der akustischen und der optischen Zone angehört. Auf Grund eigener und fremder Kasuistik kommt *Banti* zur speziellen Auffassung, daß eine totale Läsion dieser erweiterten *Wernicke*schen Zone die sog. corticale sensorische Aphasie der früheren Autoren, die ja mit Wortamnesie verbunden ist, bewirke. Schädigung der receptiven, den sensorisch-akustischen Eindrücken dienenden Partie dieses Gebietes ruft das Symptom „Worttaubheit" hervor; sind dagegen die peripheren Partien des akustischen Sprachcentrums, u. zw. diejenigen, die seine Verbindung mit den „ideogenen" Centren herstellen, lädiert, was besonders bei Herden im unteren Scheitellappen der Fall ist, dann kommt „reine amnestische Aphasie" zu stande. Diese letztere braucht also nicht immer von einer Störung des Sprachverständnisses begleitet zu sein, kann aber häufig mit dieser zusammen bestehen. Die sensorische Aphasie ist aber um so reiner, je mehr der Herd von der „Amnesiezone" entfernt ist.

Merkwürdigerweise zieht *Banti* paraphasische Sprachstörungen hier gar nicht in Betracht.

Auch in der Frage der amnestischen Aphasie herrscht also weder in nosologischer noch in lokalisatorischer Hinsicht Übereinstimmung unter den Autoren.

Die „amnestische Aphasie" weist nach *Goldstein* als einziges Symptom „die Verarmung der Sprache an konkreten Worten, vor allem beim Bezeichnen von Gegenständen", auf. Er faßt sie somit als eine isolierte Störung der Evokation auf, während die ganze übrige Sprache unversehrt bleibt. Schon *Lichtheim* (1884) hatte darauf hingewiesen, daß diesem Symptomenbild eine ganz andere Bedeutung als den anderen aphasischen Störungen zukomme und daß die Wortamnesie bei den verschiedenartigsten Läsionen der Sprachcentren und Bahnen sowie bei diffusen Gehirnkrankheiten vorzukommen pflegt[20]. Auch *Pitres*, der 1898 diesem Symptomenbilde eine vielzitierte Arbeit widmete, zeigt sich weit davon entfernt, der amnestischen Aphasie eine bestimmte Lokalisation zuzuweisen: er hält sie vielmehr für die Folge einer Leitungsunterbrechung zwischen den intakt gebliebenen Sinnescentren und jenen der Worterinnerungsbilder. Auf Grund von 10 eigenen Beobachtungen findet er, daß die Läsion für gewöhnlich in unmittelbarer Nähe der „psychischen Sprachcentren", u. zw. am häufigsten in der Gegend des unteren Scheitellappens gelegen ist. *Tamburini* bestreitet die Gesetzmäßigkeit irgend einer begrenzten Lokalisation dieser Störung, während *Ch. Bastian* sie für die Folge einer Funktionsherabsetzung des linken akustischen Wortcentrums, in außerordentlich seltenen Fällen für eine solche des visuellen im Gyrus angularis ansieht.

*Banti* will sie von der sensorischen Aphasie unbedingt trennen, da er den Standpunkt vertritt, daß die Schädigung der receptiven Funktion, die er als charakteristisches Merkmal dieser aphasischen Form ansieht, bei der Wortamnesie fehlt. Letztere sei übrigens für ihn nicht der Ausdruck eines receptiven, sondern eines emissiven Sprachdefektes. Diese Auffassung stützt er durch die Beobachtung von *Quensel*, wonach auch bilaterale Läsionen des akustischen Centrums ohne Wortamnesie vorkommen können. *Wernicke* hält diese Störung für eine Spezialform der transcorticalen motorischen Aphasie, *Mingazzini* für die Folge einer tiefgreifenden Läsion der weißen Substanz des linksseitigen Temporoparietallappens. *Dejerine* will sie überhaupt nicht

---

[20] *Ch. Bastian* (Über Aphasie und andere Sprachstörungen, übersetzt von *Urstein*, 1902) erwähnt die Ansicht von *Ross* bezüglich der Sprachentwicklung, welche dahin lautet, daß die Dissolution der Sprachfähigkeit bei Gehirnerkrankungen den umgekehrten Weg des Sprachaufbaues nimmt. Dies begründet er mit dem Umstande, „daß die Sprache des Urmenschen nach der Sprachwissenschaft fast lediglich aus Zeitwörtern, demonstrativen Fürwörtern und einigen Adverbien (für Zeit und Ort) bestand und daß sogar die gewöhnlichen Sachnamen immer Derivative sind und sich infolgedessen viel später ausgebildet haben als die Wortwurzeln selbst. Daher entspricht es nur unserer Erwartung, wenn bei der Auflösung der Sprache, wie sie durch Krankheiten zu stande kommt, die Nomina dem Wortschatze des Patienten am frühesten verlorengehen, u. zw. vor den Teilen der Sprache, die sich zuerst entwickelt haben und die daher tiefer organisiert sind."

als selbständige Sprachstörung gelten lassen, sondern hält sie einfach für eine abgeschwächte Form der motorischen oder sensorischen Aphasie, während *Bianchi* und *Seppilli* die amnestische Sprachstörung, allerdings in Verbindung mit Alexie, Apraxie, Hemianopsie und leichter Paraphasie, ohne Worttaubheit und ohne Schädigung des Nachsprechens als „Parietalsymptom" (von *Bianchi* so genannt) ebenfalls bei Herden im Lobulus parietalis inferior wiederholt beobachten konnten. Außerdem kommt die Wortfindungsstörung nach diesen Autoren als Ausdruck einer diffusen Hirnschädigung vor. *Vedrani*, der Fälle von *Bianchi, Mingazzini, Grocco, Bonfigli, v. Monakow* bringt, sowie *Beduschi* sprechen sich auf Grund eigener Erfahrungen für die Lokalisation von *Banti* aus. Nach *Henschen* „folgt die Wortvergeßlichkeit wie ein Schatten den meisten Läsionen des linken Schläfenlappens".

Gegen die von anderen Autoren wegen des gemeinsamen Symptoms der Einschränkung des Wortschatzes vorgenommene Identifizierung der amnestischen Aphasie und der transcorticalen motorischen hat sich *Heilbronner* erklärt, der sie, ebenso wie *Goldstein*, als Krankheitsbild sui generis ansieht, während *Liepmann* sie doch „in klinischer wie prinzipieller Beziehung als eine verdünnte Form der transcortical-motorischen Aphasie" betrachtet. *Goldstein* hebt aber differentialdiagnostisch hervor, daß die Wortverarmung bei der transcorticalen motorischen Aphasie eine viel weitgehendere ist als bei der amnestischen und daß bei der ersteren alle Wortkategorien, bei der zweiten nur die konkreten Bezeichnungen ausfallen. *Goldstein* macht uns ferner mit einer ganzen Reihe symptomatologischer Unterschiede zwischen den beiden Formen bekannt, wie mit dem Vorkommen von Agrammatismen, dem häufigeren Gebrauch von konkreten Benennungen, dem Stocken im Spontansprechen, dem Vorkommen von Sprachstörungen bei der transcorticalen motorischen Aphasie, während diese Symptome bei der amnestischen zu fehlen pflegen. Er betont besonders die grammatische Korrektheit der Diktion des amnestisch Aphasischen und seine tadellose Wiederholung des Vorgesprochenen.

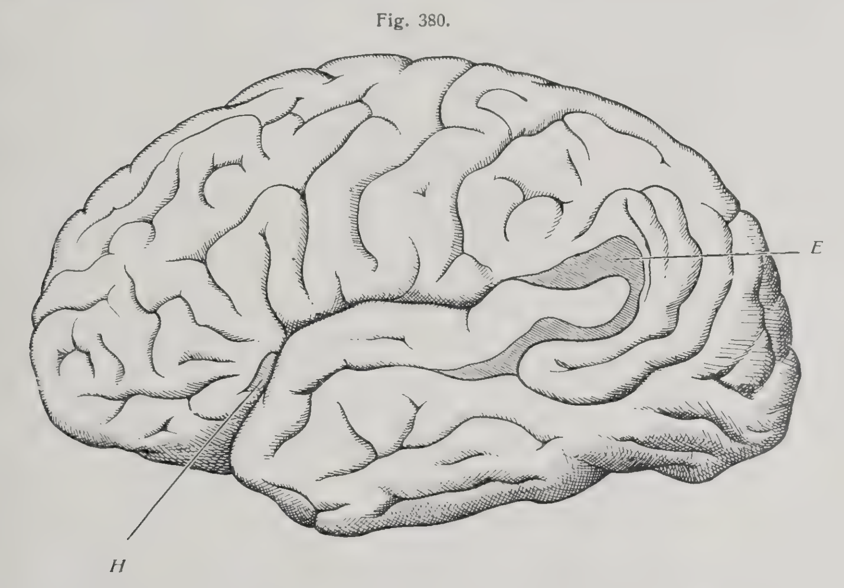
## Die sog. transcorticale sensorische Aphasie.

*Wernicke* war derjenige, der die Bedeutung der transcorticalen sensorischen Aphasie als Bindeglied zwischen Aphasie und Geistesstörung einsah. *Lichtheim* stellte diese Form auf deduktivem Wege auf, als Folge der angenommenen Unterbrechung der Bahnen, die in seinem Schema das akustische Wortcentrum mit dem hypothetischen „Begriffscentrum" verbinden. Nach *Lichtheim* würde sich eine solche Unterbrechung in folgender Weise äußern: Fehlen des Verständnisses für Laut- und Schriftsprache bei Erhaltensein des willkürlichen Sprechens, welches jedoch durch Paraphasie entstellt wird. Das Vermögen, vorgesprochene Worte zu wiederholen, laut zu lesen, nach Diktat zu schreiben, Geschriebenes zu kopieren, bleibt erhalten, jedoch bei fehlendem Verständnis für das Wiederholte, Gelesene und Geschriebene. Zu dieser von der klassischen Lehre angegebenen Symptomatologie kommen noch zwei in neuerer Zeit mehr beachtete Symptome: eine

Herabsetzung der Aufmerksamkeit und der Merkfähigkeit für akustische Reize, die diese Form mit der „corticalen" gemein hat.

Nach den sehr umfassenden Untersuchungen von *Goldstein* sind je nach der Schwere der Störung des Sprachverständnisses bei mehr oder weniger intaktem Spontansprechen und Nachsprechen mehrere Varianten zu unterscheiden. Das Nachsprechen kann auf Geheiß, jedoch auch „auf Anhieb in Form von Echolalie" erfolgen, ein Symptom, welches *Lichtheim* als pathognostisch für diesen Zustand ansah und das angeblich zuerst von *Romberg* erwähnt wurde; es kann sowohl bei Aphasie als bei verschiedenen Arten von Geistesstörung, besonders bei Dementia praecox, Dementia senilis und progressiver Paralyse vorkommen. Es wurden verschiedene Formen von Echolalie bei Aphasie beschrieben. Die wichtigste ist die „Echolalie in Frageform" von *Pick*, bei welcher die Frage wiederholt oder einfach umgedreht wird. Eine

Fig. 380.




Der *Heubner*sche Fall von „transcorticaler" Aphasie. Hufeisenförmige, das hintere Ende der ersten Schläfenwindung umfassende Erweichung (*E*). *H* = Kleiner Herd in der Pars triangul. von $F_3$.

schwerere Form ist die „automatische Echolalie", bei welcher der Kranke das meiste, was zu ihm gesprochen wird, seien es ganze Sätze, seien es deren letzte Worte oder Silben, ganz mechanisch wiederholt. *Pick* und *Cole* brachten diese Erscheinung mit dem Defekte des Sprachverständnisses in Verbindung. *Hertz* berichtet von einer polyglotten slawischen Patientin, welche nur hinsichtlich der von ihr später erlernten deutschen Sprache eine Erschwerung des Verständnisses mit echolalischer Wiederholung des ihr Vorgesagten bot.

Seit 1884 wurde von verschiedenen Autoren eine Anzahl von Fällen mitgeteilt, welche, wenn auch mit gewissen Abweichungen vom ursprünglich aufgestellten Bilde, dem *Lichtheim*schen Typus wenigstens sehr ähnlich waren. Man kam dadurch zu dem Ergebnis, daß dieses Krankheitsbild transitorisch oder permanent sein kann. Als vorübergehende Erscheinung fand

man diesen Aphasietypus relativ häufig bei Vergiftungen; *Pick* und nach ihm *Cole* beschreiben eine solche „transcorticale" Worttaubheit mit Echolalie in der Re-Evolution nach epileptischen Anfällen, *Cole* auch nach solchen paralytischen Ursprungs, *Raecke* bei epileptischen Verwirrtheitszuständen. Nach *Goldstein* ist sie besonders häufig als Rückbildungsstadium der corticalen sensorischen Aphasie anzutreffen. Als Dauererscheinung beschrieben *Pick*, *Liepmann* und *Bischoff* diese Aphasieform bei einer vorwiegend in der linken Temporalregion lokalisierten Atrophie, obwohl dieser Prozeß in keinem Falle auf den Schläfenlappen allein beschränkt war. *Alzheimer* fand sie in einem Falle von perivasculärer Gliose des linken Schläfenlappens, *Heubner* bei einer vielzitierten merkwürdigen Erweichungsform, die hufeisenartig von hinten her das caudale Ende der ersten Schläfenwindung umfaßte und sich zwischen Temporal- und Parietallappen einschob. Dieser Fall zeigte aber neben einer intakten sensorischen Funktion eine beinahe völlige Aufhebung der Spontansprache. Er stellte klinisch eine Vereinigung der Erscheinungen der transcorticalen motorischen mit jenen der transcorticalen sensorischen Aphasie, anatomisch dagegen eine Isolierung des intakten sog. sensorischen Centrums von seinen Rindenverbindungen außerhalb des Sprachgebietes, also eine echte transcorticale Läsion im Sinne der klassischen Autoren dar, wobei ein zweiter, ganz kleiner Herd an der Pars orbitalis der dritten Stirnhirnwindung die Beeinträchtigung der Spontansprache kaum zu erklären vermochte (Fig. 380).

Während *Ziehen* die Echolalie als ein Reizsymptom bezeichnet, sind *Pick* und nach ihm *Cole* der Ansicht, daß sie eher eine Defekterscheinung darstelle.

Die Erhaltung der imitativen Sprache in gewissen Fällen von Aphasie erklärt *Pick* mit Zuhilfenahme der *Jackson*schen Lehre der Evolution und der Dissolution, wonach die älteste und festeste Einrichtung — die seit der frühesten Kindheit geübte Assoziation des akustischen mit dem motorischen Wortbilde — sich dem Zerstörungsprozeß gegenüber als widerstandsfähiger erweist als die später erworbenen komplizierteren und oft variablen Verbindungen. Die Entstehungsweise der Echolalie wird von *Cole* auf Grund der Lehre von *H. Jackson* in ganz eigenartiger Weise erklärt. Das Kind lernt bekanntlich sprechen vermöge der Tätigkeit eines primitiven Nachahmungsimpulses. Im Laufe der Evolution des Individuums bleibt es nicht bei diesem einfachen Reflexvorgange, sondern es bilden sich mit dem Anwachsen der Bedeutung des sprachlich Gehörten mannigfache und komplizierte höhere Assoziationen, die hemmend auf den ursprünglich einfachen Nachahmungsvorgang wirken. Bei Störung oder Auflösung dieser höheren Assoziationen hört der hemmende Einfluß auf, der älteste Reflexvorgang jedoch bleibt funktionsfähig und bewirkt die Echolalie.

Die Hemmungsvorgänge spielen überhaupt, wie *F. Bernheim* nachgewiesen hat, beim Untergehen und Wiederauftauchen der sprachlichen Erinnerungsbilder in der Aphasie eine überaus große Rolle, umsomehr, als das Nachlassen dieses funktionellen Momentes, welches schon *Brown-Sequard* als vorübergehenden Charakters ansah, bei der Rückbildung einer Sprach-

störung das Eintreten einer Ersatzfunktion vortäuschen kann. *Giulio Fano*, dem wir sogar einen allerdings gewagten Lokalisierungsversuch der Hemmungsvorgänge im Gehirn verdanken, findet sie dort am meisten ausgeprägt, wo die psychischen Erscheinungen ihre höchste Leistung erreichen — im Stirnhirn, weniger in der sensorischen Region, am wenigsten in der motorischen. *Pick* betrachtete das sog. akustische Wortcentrum als ein Hemmungsorgan für den Sprechmechanismus; aus seiner Zerstörung leitete er bekanntlich die Logorrhöe der sensorisch Aphasischen ab. Für diejenigen, die, wie *Cole*, die *Wernicke*sche Stelle als den Sitz der ursprünglichen Evokation der Worte für die Sprache ansehen, mag diese Auffassung befremdend wirken, nicht aber für die, welche diese Gehirnregion bloß als Knotenpunkt von vielen Associationswegen höherer Wertigkeit betrachten, dessen Läsion ebenso die Wiederbelebung der Worte als die Auswirkung der Hemmung der Sprachimpulse beeinträchtigen kann.

*Goldstein* unterscheidet, u. zw. nach dem Verhalten des Nachsprechens, zwei Formen von transcorticaler sensorischer Aphasie. Bei der ersten ist keine Echolalie vorhanden, bei der zweiten erfolgt das Nachsprechen in automatisch echolalischer Art. Diese letztere betrachtet er als eine Folge der Loslösung des Sprachapparates vom übrigen Gehirn.

Bezüglich der Lokalisation kommt nach *Goldstein* dem Scheitellappen große Bedeutung für das Sinnverständnis zu. Im allgemeinen findet man diese Form entweder bei leichten Läsionen der Worttaubheitsregion und diffuser Schädigung der übrigen linken Hemisphäre vor, z. B. bei diffuser Atrophie mit besonderer Beteiligung des linken Temporallappens (Fälle von *Pick*, *Bischoff* und *Mingazzini*), ferner bei Abtrennung des linken Sprachfeldes vom beiderseitigen sensorischen Sprachgebiet — ein Krankheitsbild, das bis auf die vorhandene Möglichkeit eines allerdings erschwerten Nachsprechens viel Ähnlichkeit mit den subcorticalen Formen hat (schwere Störung des Sprachverständnisses, dagegen nur leichte der Spontansprache) — und schließlich bei Fällen von Hemmungslosigkeit des Sprechens und automatischer Echolalie infolge diffuser Rindenatrophie mit Bevorzugung des Temporallappens oder bei Abtrennung des Sprachapparates vom übrigen Gehirn wie im erwähnten *Heubner*schen Falle. *Mingazzini* fand diese Form auch bei multiplen Herden in der Rinde sowie im Marklager der Hemisphären.

In den Fällen, wo ein größerer Herd die linke Worttaubheitsregion und die Balkenfasern des rechten Schläfenlappens zum linken Sprachfeld zerstört, nimmt *Goldstein* an, daß das verhältnismäßig gut erhaltene Nachsprechen als Eigenleistung der rechten Hemisphäre erfolgt. Ob ein gleichbeschaffener und lokalisierter Herd im linken Schläfenlappen mehr das Bild der Worttaubheit oder jenes der transcorticalen sensorischen Aphasie hervorruft, hängt also davon ab, inwieweit die rechte Hemisphäre das Nachsprechen noch aufrechtzuerhalten vermag.

Der Unterschied der transcorticalen sensorischen Aphasie gegenüber der corticalen besteht nach *Mingazzini*, der noch an den klassischen Formen festhält, nicht bloß in der Möglichkeit des Nachsprechens und in der Auf-

hebung des Wortsinnverständnisses, sondern auch, nicht wie bei *Liepmann*, im erhaltenen Leseverständnis und in der noch bestehenden Fähigkeit, nach Diktat zu schreiben. Die Tendenz zur Paraphasie und Perseveration im Spontansprechen wird hier im Gegensatz zu *Goldstein* besonders hervorgehoben. Doch handelt es sich in diesen Fällen, wie der besonders erfahrene Forscher mit Nachdruck betont, um keine stabile oder eindeutige Symptomatologie, da die Krankheitsbilder oft untereinander verschieden und häufig als Übergangsformen zur totalen oder zur amnestischen Aphasie zu deuten sind.

*Kleist* charakterisiert diese Form, von ihm als „Wortsinn oder Namentaubheit" bezeichnet, durch das bloße Ausbleiben des Wortsinnverständnisses bei Erhaltensein der Auffassung des Wortklanges. Es handelt sich hier also um „ein Nichteinfallen und um Vergreifungen in Namen", d. h. besonders um eine Namenamnesie und Namenparaphasie bei nur geringer Auffassungsstörung für konkrete Bezeichnungen. Gestört ist dabei nach *Kleist* nicht die Verbindung zwischen Wort- und Begriff, sondern eine zwischen Wort und Begriff eingeschaltete höhere psychische Leistung, die Namenfunktion der Worte, der ein besonderer im hinteren Teil von $T_2$ und $T_3$ gelegener Hirnapparat (*Brodmanns* Feld 37, *Economos* $P_H$) dient. Die amnestische Aphasie stellt nach *Kleist* eine abgeschwächte oder eine Rückbildungsform der Namentaubheit mit gleicher Lokalisation dar, bei der jedoch Namenparaphasien und Störungen des Namensverständnisses (infolge seiner oft beidhirnigen Vertretung) fehlen.

Nachdem *Bastian* erklärte, immer außer stande gewesen zu sein, in den klinischen Tatsachen irgend einen Beweis für die Existenz einer Sprachstörung zu finden, die auf Läsion des angenommenen Begriffscentrums oder seiner zu- oder ableitenden Bahnen zurückzuführen wäre, betrachten *Dejerine*, *v. Monakow*, *Henschen* die sog. transcorticalen Aphasien der klassischen Lehre (die Transcentralen von *Lewandowsky* und *Mingazzini*) auf Grund des von ihnen gesammelten Materials als eine rein theoretische Konstruktion. Speziell *v. Monakow*, in Übereinstimmung mit *Quensel* und *Dejerine*, gelangte zu der Annahme, „daß — bei ausgedehnter Arteriosklerose oder bei wachsendem Tumor — jeder Herd in der hinteren Partie der Regio temporalis ($T_1$ Pars posterior, Gyrus Heschl) in einer gewissen Phase des Leidens (Progression oder Rückbildung des pathologischen Prozesses) die assoziative Form der sensorischen Aphasie hervorbringen kann".

## Die sog. Leitungsaphasie.

Wir stimmen mit *Freud* vollkommen darin überein, daß die Lehre von der sensorischen Aphasie eine andere Entwicklung erfahren hätte, wenn die ursprünglichen *Wernicke*schen Fälle solche von sog. reiner Worttaubheit, also ohne Störung der inneren Sprache gewesen wären. Denn sein Schema war eigentlich für solche Fälle aufgebaut. Aber schon in der ersten Fassung sah sich *Wernicke* durch dessen Unzulänglichkeit genötigt, zur Erklärung der paraphasischen Störungen der Sprache ein funktionelles, aus dem Schema gar nicht ersichtliches Moment, dasjenige der Sprachkontrolle, zu verwenden.

)ieses veranlaßte ihn auch dazu, der theoretisch postulierten Läsion der Ver-
›indungsbahn zwischen sensorischem und motorischem Centrum (der Aphasie
ler Inselgegend oder Leitungsaphasie) eine andere Symptomatologie als
liejenige, welche das Schema selbst verlangen würde (isolierte Aufhebung
les Nachsprechens bei intakter receptiver und emissiver Sprachfunktion), zu-
uschreiben.

Diese Form — eine Annahme, welche keineswegs den anatomischen
`atsachen entsprach — erfuhr von seiten der meisten Autoren keine Be-
tätigung und wurde später von *Wernicke* selbst fallengelassen. In der ur-
prünglichen Fassung *Wernickes* kann ein solcher Kranker alles richtig ver-
tehen und alles sprechen, jedoch ist bei ihm die Auswahl der richtigen
Vorte in ähnlicher Weise gestört wie bei der echten sensorischen Aphasie.
)as dominierende Symptom ist die Paraphasie. Es werden Worte verwechselt;
war nicht so arg wie bei der „corticalen“ Form, aber doch sehr auffallend.
)er hauptsächlichste Unterschied liegt jedoch in der Möglichkeit, das ge-
prochene Wort zu verstehen, woraus sich das Erhaltensein einer bewußten
(orrektur ergibt, die bei sensorischer Aphasie fehlt. „Der Kranke weiß bei
iniger Aufmerksamkeit, daß er falsch gesprochen hat und gerät darüber in
Jnmut“.

Bei willenskräftigen, intensiver Aufmerksamkeit fähigen Menschen kann,
ach *Wernicke*, dieses Korrekturvermögen so weit gehen, „daß der Defekt durch
ewußte, mühsame und zeitraubende intellektuelle Arbeit aufgehoben werden
ann“. Der Kranke bietet den Anschein einer bei weitem größeren Intelligenz
s der sensorisch Aphasische und ist fast immer kontralateral hemiplegisch und
ft hemianopisch. Bei leichten Fällen betont *Wernicke* nicht so sehr die Wort-
erwechslungen, als vielmehr die subjektiv gefühlte Schwierigkeit, Worte zu
nden; vom Zustande des Nachsprechens, welcher nach dem Aufbau seines
chemas so wichtig wäre, ist im ersten Aufsatze *Wernickes* nicht die Rede;
agegen sind konkomitierende Störungen im Lesen und Schreiben beschrieben.
m diese zu erklären, greift *Wernicke*, in analoger Weise wie für die Lautsprache
der Kindheit, wieder auf die Reflextheorie zurück und nimmt in seiner dies-
ezüglichen schematischen Zeichnung aus dem Jahre 1874, also mehrere Jahre
›r *Dejerine* und *Exner*, sowohl ein Centrum der optischen Bilder der Buch-
aben an, das er im Gyrus angularis, in einem Teil des optischen Sinnes-
ebietes seines Gehirnschemas, einzeichnet, als auch ein „Centrum der
chreibbewegungen“, das er in der zweiten Stirnhirnwindung, gerade ober-
ılb der *Broca*schen Stelle placiert. Beide Centren sind ebenso wie die für
e Lautsprache durch eine assoziative Bahn verbunden gedacht; ebenso wird
ne Verbindung des optischen Centrums über das akustische zum Schreib-
ewegungscentrum angenommen. Da der Begriff des Buchstaben durch die
ereinigung des optischen mit dem akustischen Bilde desselben entsteht und
ım lauten Aussprechen desselben die Weiterleitung vom sensorischen Cen-
um zum motorischen gangbar sein muß, vermag der Kranke bei Auf-
ebung dieser letzteren einzelne Buchstaben nicht mehr zu lesen, obwohl er
›ch Verständnis für die Form derselben hat. Dies würde bei im Lesen

wenig geübten Menschen, die nicht stumm lesen können und bei denen das Lesen der Worte aus der Zusammenlegung der einzelnen Buchstaben erfolgt, Alexie verursachen, während es bei Gebildeten, die mit dem ganzen geschriebenen Wort einen Begriff zu vereinigen gewöhnt sind, nicht der Fall ist. Das Schreiben wird durch Nachahmung des optischen Buchstabenbildes erlernt, daher bleibt das Kopieren durch die ursprüngliche Übung auf dieser Bahn bei Leitungsaphasie intakt. Da aber die Verbindung des optischen Buchstabencentrums mit demjenigen der Schreibbewegungen für das spontane Schreiben über das akustische Wortcentrum erfolgt und die Bahn, die von diesem zum Schreibcentrum führt, in nächster Nähe derjenigen, welche die Erregungen vom sensorischen zum motorischen Centrum leitet, gelegen sein muß, so wird sie bei der Aphasie der Inselgegend meist mitbetroffen sein; daher die Häufigkeit der sie begleitenden Agraphie. Eine recht gezwungene Erklärung in einer gewagten theoretischen Konstruktion.

Die starken Wortentstellungen und eine häufig sehr ausgesprochene Wortfindungsstörung werden bereits von *Wernicke* bei dieser Form besonders hervorgehoben. Nachträglich aber (1903) erwähnte er die Unmöglichkeit nachzusprechen als ein differentialdiagnostisches Merkmal zwischen dieser Form[21] und den „transcorticalen“; doch sah er nur das verständnislose, echolalische Nachsprechen („auf Anhieb“) als beweisend für die Intaktheit der das sensorische mit dem motorischen Centrum verbindenden Bahn an, während bei Läsion dieser letzteren und Intaktheit der sensorischen und motorischen Sprachcentren ein Nachsprechen „auf Geheiß“, allerdings mit gelegentlichen paraphasischen Entgleisungen (wegen des ungeübten Weges), aber mit erhaltener Kritik des begangenen Fehlers, möglich ist. Überdies sei bei dieser Form, wofür *Wernicke* auch in späteren Jahren keine beweisenden Beobachtungen erbringen konnte, eine Auflösung oder Lockerung der Wortbegriffe zu verlangen. Somit sondert er die innere Sprache vom Sprachverständnis und der emissiven Sprachfunktion ab und bewertet das sog. Zwischengebiet in ähnlichem Sinne wie später *Goldstein*, indem er annimmt, daß Wortamnesie, Paraphasie (allerdings mit richtiger Wahrnehmung des Defektes), Störungen des Nachsprechens, des Lesens und Schreibens auch ohne direkte Beteiligung des motorischen und sensorischen Sprachcentrums stattfinden können. Agrammatische Störungen fanden sich vorwiegend in den Fällen von *Kleist* (Paragrammatismus) und *Grubel*, in geringerem Grade in jenen von *Heilbronner*, *Liepmann-Pappenheim*, *Stertz* und *Försterling-Rein*.

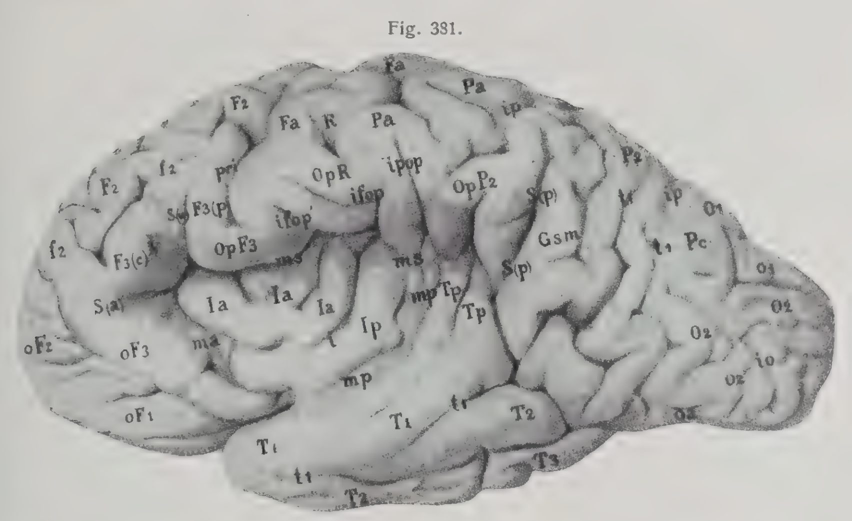
Die spätere Forschung durch *Pick*, *Heilbronner* und *Kleist* und besonders durch die bahnbrechenden Arbeiten von *Goldstein* hat ergeben, daß wohl ein klinisches Bild existiert, das der *Wernicke*schen Leitungsaphasie entspricht, mit Paraphasie oder schwerer Beeinträchtigung des Spontansprechens und besonders des Nachsprechens, Paralexie, Störungen des Leseverständnisses, Paragraphie und Schädigung des inneren Wortes bei äußerst geringer Beeinträchtigung des Sprachverständnisses, Intaktheit des Lautverständnisses und erhaltener Selbsterkenntnis der fehlerhaften Aussprache,

[21] Von *Kleist* als „Nachsprechaphasie“ bezeichnet.

velches von *Goldstein* (1912) „centrale Aphasie" genannt und eingehend tudiert wurde. *Storch* und *Goldstein*, letzterer mit besonderem Nachdruck, ezogen die Leitungsaphasie *Wernickes* oder ihr sehr ähnliche klinische ;ilder auf Läsion eines zwischen der *Wernicke*schen und der *Broca*schen legend mit größter Wahrscheinlichkeit in der Inselrinde gelegenen, selbstän-igen „centralen Sprachfeldes", in welchem ein Assoziationsmechanismus ngenommen wird, „der eine außerordentlich vielseitige Verknüpfung seiner lementarvorgänge untereinander ermöglicht und in vielfacher Beziehung zu erschiedenen anderen Hirnteilen steht, und in dem die nichtsinnlichen Be-andteile der Spracherlebnisse — die Sprachvorstellungen — deponiert sind"[22].

Ausgedehntere Läsionen der Insel, besonders der hinteren, erzeugen ach *Goldstein* ein Bild, das der centralen Aphasie sehr nahe steht. Diese

Fig. 381.




Die Beziehungen der Sprachzone zum Inselgebiete. (Nach Mme *Dejerine*. Revue neurologique, 1908.) *Fa* Gyrus frontalis ascendens; $F_3$ (*c*) Pars triangularis (*cap*) der unteren Stirnwindung; $F_3$ (*p*) Fuß der unteren Stirnwindung; *o* $F_3$ Pars orbitalis der unteren Stirnwindung; *Gsm* Gyrus supramarginalis; *Ia* Vordere Inselwindungen; *Ifop* Incisura frontalis operculi; *Ip* Hintere Inselwindungen; *Ipop* Incisura parietalis operculi; *ma* Sulcus marginalis anterior; *ms* Sulcus marginalis superior; *mp* Sulcus marginalis posterior; *Op R* Operculum Rolandi; *Op* $P_2$ Operculum parietale; *Pa* Gyrus parietalis ascendens; *Pc* Gyrus angularis; *R* Sulcus Rolandi; *S* (*a*) Ramus anterior fossae Sylvii; *S* (*p*) Ramus posterior fossae Sylvii; *S* (*v*) Ramus verticalis ascendens fossae Sylvii; $T_1$ Gyrus temporalis superior; $t_1$ Sulcus temporalis superior; $T_2$ Gyrus temporalis medialis; *Tp* Gyri temporales profundi (*Heschl*).

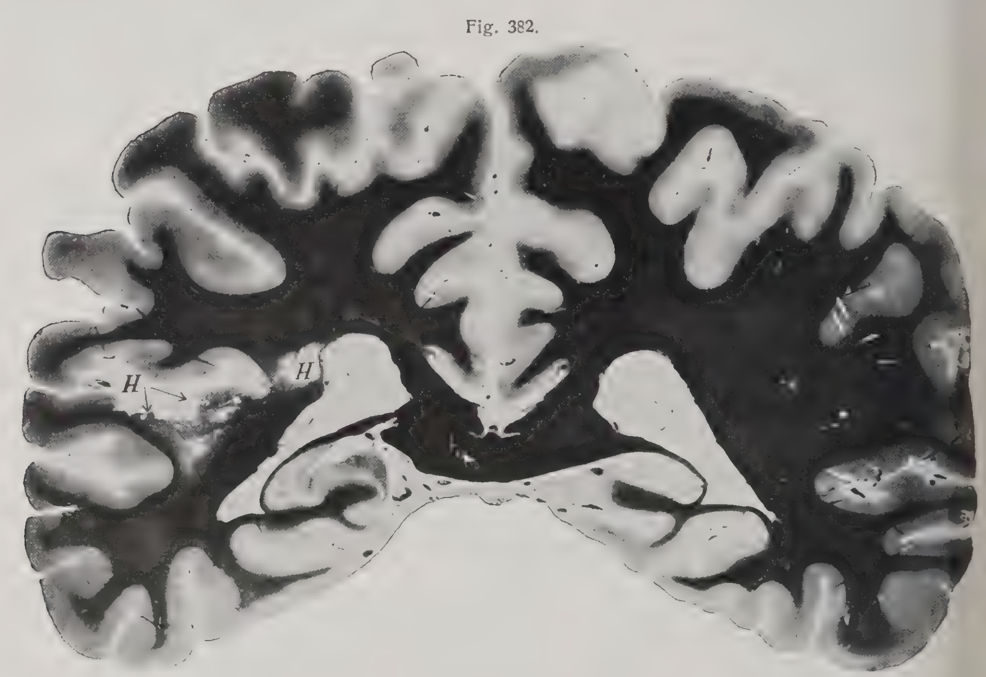
ıffassung wird von *Henschen* und von *Niessl v. Mayendorf* bekämpft. ltzterer hält die Inselaphasie für eine subcorticale motorische. Nach seinen asführlich in seiner Monographie wiedergegebenen diesbezüglichen For-sıungen bewirkt eine Läsion des unteren Abschnittes der hinteren Insel und

[22] Wir können nicht umhin, hier *Pitres*' Worte aus dem Jahre 1898 (L'aphasie amnésique, p 93) anzuführen: „Pour ma part, si j'avais à établir une classification générale des aphasies, je placerais entre les aphasies de réception ou sensorielles et les aphasies d'émission ou n rices, un groupe intermédiaire que j'appellerais les aphasies d'association dont la p ıcipale variété serait l'aphasie par dysmnésie d'évocation verbale." Somit wird hier die v den späteren Autoren hervorgehobene Idee von den bei Aphasie vorhandenen extra-m orischen und extrasensorischen Störungen im Zwischengebiete, bei denen allerdings nach *P·es* die schwere Erweckbarkeit der Worte das Hauptsymptom bildet, ausgesprochen.

der Schläfenwindungen Hinzutreten von Worttaubheit; bei gleichzeitiger Affektion der oberen hinteren Inselhälfte entsteht Totalaphasie (sensorische + motorische) mit Wortstummheit an Stelle der Paraphasie. Die schwere Paraphasie führt *Niessl v. Mayendorf* nicht auf Unterbrechung der Verbindung zwischen akustischem und kinästhetischem Sprachcentrum zurück, sondern auf das vikariierende Eintreten der rechten Großhirnrinde.

Bei keiner Abart der Sprachstörungen divergieren die Meinungen der Autoren so wie bei der Leitungsaphasie. *Stertz* faßt sie als partielle motorische Aphasie auf. *Kleist* und *Grubel* halten sie für eine gemischte Form infolge kombinierter Verletzung des Zwischengebietes und der Klangsphäre.

Fig. 382.




Fall von sog. Leitungsaphasie von *Liepmann-Pappenheim* (Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 27, Heft 1, 1924). *H* = Erweichungsherde.

*Liepmann* und *Pappenheim* (1914) jedoch, die den ersten eindeutigen Sektionsbefund erbrachten, haben bewiesen, daß dieses klinische Bild weder durch einen Herd in der Inselrinde, noch durch einen solchen im Inneren des Inselgebietes, sondern durch eine partielle Schädigung der erweiterten *Wernicke*schen Gegend (Gyrus temporalis posterior, temporalis superior und medius, Gyrus supramarginalis und angularis) zu stande kommt. Der Herd liegt also nicht zwischen dem *Broca*schen und *Wernicke*schen Gebiete, sondern in letzterem und hinter demselben. Dabei ist auch die linke Hörsphäre (die *Heschl*sche Windung und ihre Einmündungsstelle in den Gyrus temporalis superior) mitaffiziert, u. zw. nach *Liepmann* und *Pappenheim* am stärksten. Die Leitungsaphasie entspricht also ungefähr einer Rückbildungsphase einer anfangs typischen sensorischen Aphasie nach dem Zurückgehen der Worttaubheit, mit Ausnahme — wie die zwei letzteren Autoren betonen —

ler Besserung des Nachsprechens, was bekanntlich bei *Wernicke*scher Aphasie ehr bald erfolgt. Darin liegt der Unterschied der beiden Formen, darin die /ermutung, daß die eine möglicherweise nicht allein eine quantitative Herabsetzung der anderen bedeutet, sondern vielleicht einer Verschiedenheit n der Art des Befallenseins der einzelnen Windungen entspricht. Jedenfalls st die Leitungsaphasie *Wernickes* nach *Liepmann* und *Pappenheim* eine pielart der sensorischen Aphasie und verdient eher den Namen akustiche oder temporale Aphasie. Wir sind jedoch nur für die letztere Beeichnung (temporale Aphasie), nicht für die erstere, weil eben gerade bei er hier besprochenen Form der von der Gehirnfunktion vermittelte Aufahmeakt am wenigsten gelitten hat.

*Goldstein*, der im Falle *Liepmann-Pappenheim* ein Freibleiben der igentlichen Worttaubheitsregion findet, hält diesen Befund für eine Bestätigung einer Lokalisation im Zwischengebiete, für die sich auch, allerdings in nicht nmer übereinstimmender Art, *Wernicke, Storch, Stertz, Beduschi, Bravetta, gosta* u. a. erklärten.

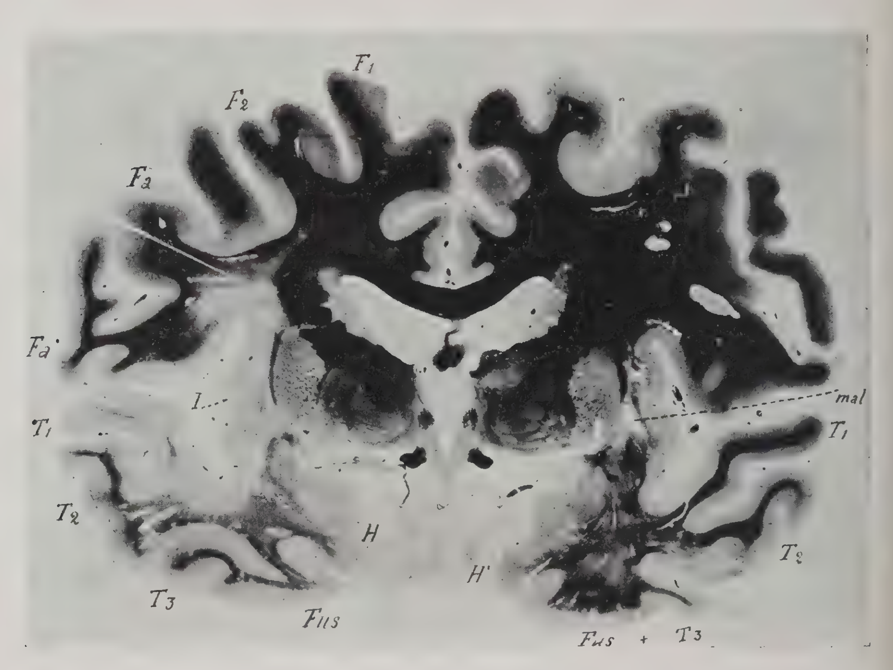
Betrachtet man das Krankheitsbild der Leitungsaphasie, wie *Heilbronner* nd *Liepmann-Pappenheim* mit so viel Berechtigung es tun, als Rückbildungsymptom einer sensorischen Aphasie, so wäre man versucht, diese atypische rt des Verlaufes (Besserung des Wortverständnisses bei bestehender Behinerung des Nachsprechens) vielleicht auf einen defekten Zustand der rechten emisphäre zurückzuführen, für welche Annahme der Fall *Picks* (1898, der ste, der überhaupt zur Sektion kam) mit einem Hauptherde in der linken sel und Nebenherden in der linken *Wernicke*schen und in der rechten *roca*schen Stelle eine wesentliche Stütze liefern würde. Die einzigen bisher itgeteilten genaueren Sektionsbefunde jedoch, die sich auf die Fälle von *Pick, epmann-Pappenheim, Bonhoeffer* und *Kleist* beschränken, gestatten also nicht, ie gemeinsame Verletzung des Zwischengebietes, der erweiterten *Wernicke*schen elle und der Querwindung als Ursache der Störung von der Hand zu weisen.

## Zur Frage der temporalen Wortstummheit Mingazzinis.

*Monakow* charakterisiert die Wortstummheit dadurch, „daß der Kranke. icht oder nur äußerst mühsam und in vereinzelten Wortfragmenten (Wortten) spricht". Er hält sie keineswegs für ein „Monopol der erweiterten *roca*schen Region", sondern sie kann auch von den beiderseitigen *Wernicke*sen Gebieten aus hervorgerufen werden, „sobald irgendwelche anatomische mponenten, welche zum Sprechen in intensiverer Weise antreiben oder ırchgangsstationen für die corticale Sprechmechanik bilden, in größerer zahl zerstört oder physiologisch leistungsunfähig werden". Es kommt dann, ch *Kehrer*, eine temporale Wortstummheit, eine Seelenlähmung des Sprechens stande. Die Störung kann sich nach *Monakow* sowohl in der sukzessiven edergabe der Wortlaute, als auch in der Bildung von Silben offenbaren. ıte und Silben können für sich und in Reihen nicht spontan hervorgebracht er aneinandergegliedert werden. Diese Frage wurde 1908 akut, als *Mingzini* drei Fälle von bilateraler Läsion des Schläfenlappens brachte, die

nebst Worttaubheit eine hochgradige, auf die Ausstoßung einzelner Silben beschränkte Einengung des Wortschatzes boten; daraus schloß er, daß die in diesen Fällen vorhandenen ausgedehnten, die Rinde und das Mark der Schläfenlappen betreffenden Herde eine Schädigung der Sprachbildung bedeuteten, eine Beobachtung, die später von mehreren Forschern, darunter *Liepmann* und *Niessl v. Mayendorf, Sahli, Beduschi, Agosta, Bravetta, Ugolotti* u. a. bestätigt wurde. *Mingazzini* führt die auf vorwiegend einsilbige, seltener auf zwei- bis dreisilbige und paraphasische Äußerungen beschränkte expressive Sprache in diesen Fällen auf die bilaterale Zerstörung des „akustischen Wortcentrums" zurück, welches nach seiner Ansicht nicht bloß auf die hinteren drei Fünftel der zwei obersten Temporalwindungen beschränkt

Fig. 383.




Fall von doppelseitiger Schläfenlappenerweichung von *Mingazzini*. (Schweizer Archiv f. Neurol. u. Psych., Bd. 13.) Pat. vermochte nur eine Reihe einsilbiger Laute auszustoßen.

ist, sondern auch die *Heschl*schen Querwindungen und möglicherweise auch die hintere Hälfte der Insel einnimmt. Die *Broca*sche Stelle, bei der so geschaffenen Situation der normalen, ihr sonst zufließenden akustisch-sensorischen Impulse beraubt, vermag nach *Mingazzini* nur ihre inferiorste, auf Agglutinationen einsilbiger Produkte beschränkte Leistung, oft onomatopoëtischen Charakters, zu vollbringen, die derjenigen entspricht, welche bei Kindern in den ersten Monaten ihrer Sprachentwicklung, ehe sie mit Sinn sprechen lernen, beobachtet wird.

Somit handelt es sich hier um ein Zurücksinken des Sprachvermögens auf das frühkindliche Durchgangsstadium der artikulierten sinnlosen Laute (*Wundt*), um einen Rückfall in die noch undifferenzierte monosyllabische

prache der Kinder und der primitiven Menschen (*Bianchi*). Der Kranke erät dadurch auf diejenige Vorstufe des sinnvollen Sprechens, die *Naunyn* s „Loquazität", *Kussmaul* als „wilde Laute" bezeichnet hat. Es handelt ch also um eine Erscheinung des „sprachlichen Infantilismus" oder, wie *'ick* auf Grund von *H. Jacksons* Aufstellungen sagte, um einen infolge erebraler Herdaffektion bedingten Rückschlag in eine frühere Sprechweise, ie jedoch weit primitiver ist als jene, die *Dupré, Pick, Haskovec* und *tauffenberg* unter dem gleichen Namen erwähnten und die eher als ein Puerilismus" der Sprache zu bezeichnen wäre. In diesen Fällen ist, nach *'ead,* infolge des Ausfalles der Tätigkeit symbolischer Formulierung der atient gezwungen, zu primitiven Methoden des Denkens zu greifen, nicht ır weil sie der Weg sind, auf welchem er die Fähigkeit des Sprachgebrauches warb, sondern auch weil diese Leistungen für ihn eine leichtere intellektuelle ufgabe darstellen.

*Mingazzini* hatte seine Theorie auf Grund der ursprünglichen Erwägungen *astians* anläßlich der Besprechung jener expressiven Sprachstörungen, welche ıs einer beiderseitigen Läsion des akustischen Wortcentrums resultieren, ıfgestellt. Doch standen *Bastian* nur die Fälle von *Kahler* und *Pick, Mills, 'ernicke-Friedländer* und *Shaw* zur Verfügung, bei denen er nur die vor- ındene Unverständlichkeit der sprachlichen Äußerungen des Patienten, ımlich die Jargonaphasie hervorhob, die er mit dem Ausbleiben der ıhrenden Einwirkung beider akustischer Wortcentren auf das glosso-kin- ıthetische Centrum der linken Hemisphäre bei der Sprachproduktion erklärte. ın erklärt *Niessl v. Mayendorf,* wie schon vorher *Bastian,* die Paraphasie ırch die Einwirkung der mangelhaft eingeübten rechten Wortklangbild- ɪhäre und führt zum Beweis an, „daß die paraphasische Sprachstörung ɪlischt, wenn beide Wortklangsphären untergegangen sind und Stummheit latz macht". Zur Stütze seiner Annahme zitiert er die Fälle von *Mills* und *'ernicke,* ferner jene von *Mott* und *Shaw,* welche ihrer Sprache fast gänzlich raubt waren und „einen der Wortstummheit sehr verwandten Zustand" ten, indem nur einzelne verbildete Silben, verkehrt angewendet, noch her- rgebracht wurden. Diese Auffassung wird auch von *Henschen* vertreten, ch dessen Ansicht die Wortstummheit nicht komplett ist, wenn die beiden ortklangcentren nicht völlig zerstört sind.

Die erwähnte Behauptung *Niessl v. Mayendorfs,* die übrigens von *Bon- effer* bekämpft wird, und die interessanten und klinisch sehr wichtigen obachtungen *Mingazzinis* führen uns zu der wiederholt erörterten Frage der ziehungen der Worttaubheit zur expressiven Sprachstörung bei *Wernicke*scher hasie. Wäre diese Aphasie im *Wernicke*schen Sinne wirklich eine sensorische, h. durch Zerstörung der akustischen Worterinnerungsbilder bedingt, dann nnte man erwarten, daß bei stärkerer Ausprägung der Worttaubheit auch Expressivsprache in gleichem Maße Schaden leidet, was aber nicht immer Fall ist. Dieser Parallelismus besteht unbedingt nicht, denn die Fälle n sog. subcorticaler sensorischer Aphasie, sowohl die einseitigen als auch die derseitigen, beweisen, daß selbst bei vollkommener Worttaubheit die Sprache

intakt sein kann. Die beiderseitigen Fälle dieser Art sagen uns überdies auch noch, daß selbst bilaterale Läsionen der hinteren Partien von $T_1$ und $T_2$ (Fälle von *Barrett, Pötzl, Henschen, Kopecsynski-Zilberlast*) oder diffuse, die Rinde beider Schläfenlappen betreffende Prozesse (Fälle von *Dejerine-Sérieux, Veraguth, Strohmayer, Stertz*) keine Paraphasie und keine Einengung der Spontansprache hervorzurufen brauchen.

Verhältnismäßig viele Fälle von doppelseitigen Temporalläsionen gingen aber auch mit Paraphasie oder Jargonaphasie einher, besonders jene von *Anton, Bonhoeffer, Heilbronner, Jolly, Bischoff, Pick* (2 Fälle), *Sérieux, Shaw, Skwortzoff, Wernicke-Friedländer.* Jargonartige Logorrhöe boten ferner die bilateralen Fälle von *Seppilli, Luciani-Seppilli* und *Quensel-Blosen.* Ein Patient *Batemans*, der bei der Nekroskopie eine beiderseitige große Erweichung in der Temporoparietalgegend aufwies, war zuerst völlig wortstumm; später, nach teilweiser Wiederherstellung der Sprechfähigkeit, bot er das Bild der verbalen Amnesie (Verlust des Gedächtnisses für Substantiva) bei außerordentlicher Ideenklarheit. Der Kranke ärgerte sich häufig über seine Fehler im Sprechen und war sehr findig, Mittel zu ersinnen, um diese auszubessern oder zu vermeiden. Allerdings finden wir auch in der Literatur eine ganze Reihe von Beobachtungen, die geeignet sind, die Meinung *Mingazzinis* einerseits und *Niessl v. Mayendorfs* anderseits zu bestätigen. Der Sprachschatz war bei den beobachteten Fällen hochgradig eingeengt und meist nur auf spärliche, einsilbige, oft unverständliche Äußerungen beschränkt, so daß hier kaum von einer Paraphasie, sondern eher von einer Stummheit die Rede sein kann. Hierher gehören die Fälle von *Berger, Bischoff, Jans, Mingazzini* (2 Fälle), *Mott, Pick, Zacher, Mills, Liepmann* und einer von mir, wobei die auffallende Tatsache zu konstatieren ist, daß gerade die Fälle von *Berger, Mott, Mills, Liepmann* und der meinige (Fig. 385*a*, *b*) diejenigen sind, bei denen erwiesenermaßen auch die beiderseitigen hinteren Querwindungen wenigstens größtenteils im destruktiven Prozeß untergegangen waren und 4mal (in 2 Fällen von *Mingazzini* und in jenem von *Berger* und von *Zacher*) auch das untere Scheitelläppchen ergriffen war[23].

[23] Für diese Auffassung spricht ein zweiter vom Verfasser an der Klinik *Wagner-Jauregg* in Wien beobachteter Fall von beiderseitiger Schläfenlappenerweichung: 41jähriger Mann, bei der Stimmgabelprüfung mit der *Hartmann*schen Reihe keine nennenswerte Hörstörung. Sprachverständnis für Einzelworte und kurze Sätze meist intakt. Patient wiederholte häufig echolalisch die Frage oder die Aufforderung, sprach geläufig, ohne Logorrhöe, verfügte über viele richtige Worte. Reichliche Benennungsstörungen mit zahlreichen Paraphasien. Nachsprechen meist paraphasisch; las einzelne Worte und auch gelegentlich kurze Aufsätze richtig; im Schreiben oft Paraphasien, besonders nach Diktat. Psychische Unruhe und Gereiztheit. Autopsie: Linke Hemisphäre: Gelbe Erweichung, die ganze erste Schläfenwindung mit Ausnahme des Schläfenpoles, das hintere Drittel der angrenzenden Partien der zweiten Temporalwindung, beide Querwindungen und den untersten Rand des Operc. parietale einnehmend. Rechte Hemisphäre; Erweichung der vorderen Hälfte von $T_1$ und des Gyrus post. Insulae, sowie des Fußes der dritten Stirnwindung bei Unversehrtheit beider Querwindungen. In diesem Falle sind also rechts gerade diejenigen Gebiete der oberen Schläfenlappenwindungen intakt, die links erweicht sind, welchem Umstande wahrscheinlich das Ausbleiben der Wortstummheit zuzuschreiben ist.

Bemerkenswert ist ferner, daß in den übrigen Fällen dieser Gruppe, im
iegensatze zu den früher erwähnten mit normaler Sprache oder mit Para-
hasie bzw. Logorrhöe, die außerhalb der motorischen Zone gelegenen

Fig. 384 *a*.




Linke Hemisphäre.

Fig. 384 *b*.




Rechte Hemisphäre.

Fall von doppelseitiger Erweichung der *Wernicke*schen Stelle, vom Verfasser auf der Klinik *Wagner-Jauregg* in Wien beobachtet: 43jährige Patientin, Analphabetin, seit 15 Jahren an Pellagra erkrankt, seit 9 Monaten sprachlos. Sie macht selten Sprechversuche, bringt bei solchen nur unartikulierte Laute und gelegentlich den Vornamen ihres Gatten (Leib) heraus. Hörvermögen bei grober Prüfung anscheinend intakt. Verständnis für einzelne Worte und kurze Sätze erhalten. Nachsprechen unmöglich. Autopsie: Linke Gehirnhemisphäre: Arteriosklerotische Erweichung, die caudalen Partien des hinteren Gyrus temporalis profundus, die hintere Hälfte der ersten Schläfenwindung und den Gyrus angularis betreffend. Die Erweichung dringt in die Tiefe bis zur hintersten Spitze des Linsenkerns. Im Schweif des Nucleus caudatus eine erbsengroße Blutung. Rechte Hemisphäre: Erweichung in der dorsalen Hälfte des hinteren Drittels der $T_1$ und der unteren Partien des Operculum parietale. Der hintere Gyrus temporalis profundus ist in seiner ganzen Länge in der Erweichung untergegangen. Multiple cystische Herde im rechten Linsenkern. Die vorderen temporalen Querwindungen sind in beiden Hemisphären unversehrt. (Zeichnung nach dem in *Müller*scher Flüssigkeit gehärteten Gehirn.)

sionen besonders tiefgreifend und ausgedehnt waren und daß bloße, wenn
:h diffuse Rindenschädigungen hier nicht vertreten sind. Bei diesen das
d einer *Broca*schen oder einer totalen Aphasie vortäuschenden Fällen sind

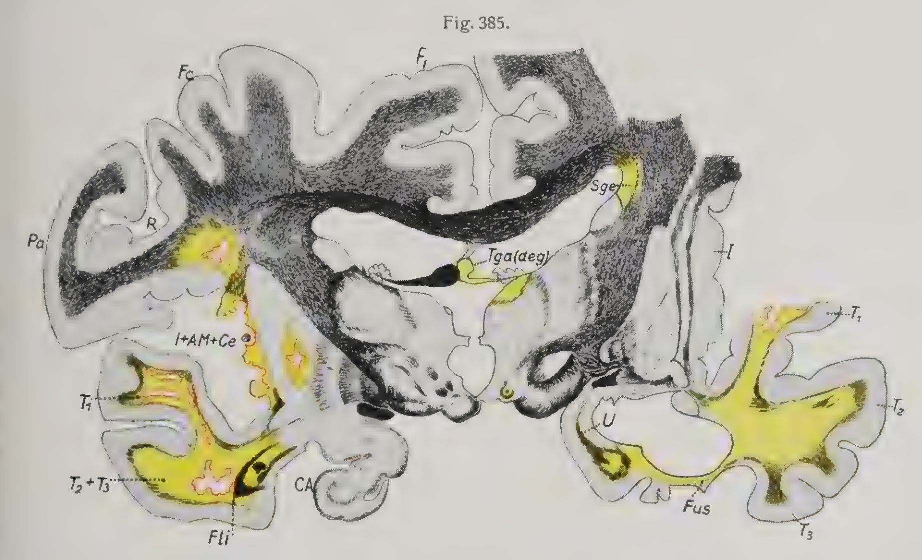
auch meist hochgradige Intelligenzdefekte zu verzeichnen (*Liepmann*). Nach dieser Wahrnehmung wäre es ja möglich, daß gerade die Fälle von beiderseitiger Vernichtung der *Heschl*schen Windungen diejenigen sind, die im Sinne der *Niessl*schen Lehre nicht mit Paraphasie, sondern mit Stummheit einhergehen und nach jener *Mingazzinis* ein der motorischen Aphasie ähnliches Bild unter Produktion von nur vereinzelten Silben darbieten. Dieser Auffassung schloß sich auch *Liepmann* an; er findet das Zustandekommen der Wortstummheit bei beiderseitigen Schläfenlappenläsionen, bei der im Gegensatze zur motorischen Aphasie hochgradige Worttaubheit, ja oft gemeine Taubheit besteht, dadurch erklärlich, daß durch Absperrung der *Broca*schen Stelle von der übrigen Rinde, besonders vom Schläfenlappen und von der anderen Hemisphäre, dem „motorischen Wortcentrum alle von außen kommenden Erregungen entzogen sind". Allerdings sind die bisher mitgeteilten Beobachtungen, bei denen von einer Zerstörung der Querwindungen überhaupt die Rede ist, noch sehr spärlich (nach *Quensel*, 1908, im ganzen 20 Fälle), während *v. Niessl*, 1919, die bilateralen Fälle dieser Art auf 10 schätzt; doch sind diese meist so ungenau beschrieben, daß man aus ihnen keine bindenden Schlüsse ziehen kann.

Das Vorkommen der temporalen Wortstummheit bei bilateralen Schläfenlappenläsionen ist also eine unbestrittene Tatsache. Worin es aber liegt, daß bei beiderseitigen Läsionen des Schläfenlappens die Sprache manchmal intakt bleibt, manchmal bis zu den einfachsten Wortrudimenten verlorengeht, entzieht sich auch heute unserer sicheren Beurteilung. Gewiß spielt hier die Ausdehnung und die Tiefe des Prozesses eine wichtige Rolle. Wahrscheinlich kommt auch die Funktionstüchtigkeit des Gesamthirns hier sehr in Betracht.

Anders verhält es sich in der Frage der Entstehung der temporalen Stummheit bei einseitiger (linksseitiger) Läsion; denn hier mag noch erwähnt werden, daß nach einigen Autoren diese Erscheinung auch bei ausgedehnten einseitigen Herden außerhalb des motorischen Sprachgebietes beobachtet wurde. So stellte *Beduschi* 1908 in Anlehnung an *Bantis* Befunde und Ansichten, wonach sich der Worttaubheit eine sehr erhebliche amnestische Sprachstörung hinzugesellt, wenn die Läsion den Schläfenlappen überschreitet und sich auf den unteren Scheitellappen ausdehnt, die Behauptung auf, daß eine einseitige Läsion der *Wernicke*schen Stelle in Verbindung mit einer solchen des Gyrus supramarginalis links Worttaubheit mit hochgradiger Einschränkung der Spontansprache bewirke, ein der totalen Aphasie ähnliches Bild, jedoch ohne begleitende Hemiplegie. Zur Bekräftigung seiner Annahme führte er 16 Fälle aus der Literatur und zwei eigene an. *Bravetta* und *Agosta* schlossen sich auf Grund eigener Beobachtungen der Meinung von *Beduschi* an. Doch besteht diese nicht immer zu recht und hier spielen gewiß auch andere Faktoren, möglicherweise der Zustand des übrigen Gehirns eine Rolle; denn die Erscheinungen an gründlich untersuchten Fällen, wie jener von *Mahaim* (Encéphale, 1907) und jener von *Pick*, mit bilateraler Erweichung der hinteren Partien von $T_1$, $T_2$ und $T_3$ im ersten, von $T_1$ und $T_2$ im zweiten Falle

und gleichzeitiger Läsion des unteren Scheitelläppchens links in beiden Fällen, widersprechen, wie viele andere bereits erwähnte Beobachtungen, dieser Annahme. Im Falle *Mahaims* fand sich ungehemmte dauernde Logorrhöe mit vorwiegend verbaler Paraphasie, in jenem *Picks* vollkommen intakte Sprache. Der Fasciculus arcuatus, dessen Läsion von *Beduschi* als Ursache der Sprachhemmung angesehen wird, ist auf den Präparaten von *Mahaim* links deutlich zerstört (Fig. 385). Hier mag auch erwähnt werden, daß *Giannuli* auf Grund von zwei eigenen Fällen die im übrigen vielfach bekämpfte Meinung vertrat, daß die expressive Sprache sowohl eine qualitative Veränderung im Sinne von Paraphasie und Jargonaphasie als auch eine quantitative durch

Fig. 385.




'all von *Mahaim* (Encéphale, 1907, Nr. 11, S. 483). Worttaubheit mit Verbigeration, Paraphasie in Jargonform 'nd hochgradiger Logorrhöe („parole spontanée intarissable") bei intakter Sprachmelodie. Fehlende Wahrnehmung es Defektes. Autopsie: Doppelseitige Erweichung, die hinteren Partien von $T_1$, $T_2$, $T_3$ und teilweise den Gyrus upramarginalis betreffend. Zerstörung der Insel und des Marklagers von *Pa* links. In der rechten Hemisphäre sind berdies der Cuneus, der Lob. lingualis, der Lob. fusiformis und der Gyr. hippocampi durch Verstopfung der A. cerebri post. fast vollständig erweicht.

esondere Wortarmut erfährt, wenn außer der hinteren Partie der ersten chläfenwindung auch die hinteren Inselwindungen vom Zerstörungsprozesse etroffen sind. *Kleists* Auffassung der temporalen Wortstummheit bei Kriegserletzungen des Schläfenlappens wurde bereits früher (S. 1786) gedacht.

Die Frage der temporalen Wortstummheit durch einseitige Läsion arrt also wie so viele andere in der Lehre der sensorischen Aphasie noch ler Entscheidung.

## Schlußbetrachtungen.

Nach dem Überblick über das gesamte hier angeführte Material sind vir weit davon entfernt, auch nur bei einer einzigen der von der sog. klassichen Lehre angeführten Formen der sensorischen Aphasie eine Übereintimmung in den Meinungen der Autoren zu finden. Der zuerst von *Henschen* nd später von *Head* auf Grund ihres eigenen Literaturstudiums als „chao-

tisch" bezeichnete Zustand besteht auch heute noch, wie diese Zusammenstellung es von neuem beweist. Der schon 1903 formulierte Satz *Liepmanns*, „daß der Gegenstand der Aphasie seiner Bewältigung so ungeheure Schwierigkeiten bietet, daß es auch verfehlt wäre, heute schon eine Aphasielehre zu verlangen, die als einigermaßen abschließend anerkannt werden könnte", hat noch jetzt trotz der seit damals gemachten Fortschritte volle Geltung.

Die klassische Aphasielehre fußte bekanntlich auf einer aprioristischen Theorienbildung im Sinne einer in bestimmter (assoziativer) Richtung orientierten physio-psychologischen Tendenz, wonach die Sprachfunktion in verschiedene Komponenten zerlegbar ist, denen eine bestimmte Lokalisation zukommt, was mit der modernen psychologischen Forschung und mit den Ergebnissen des Tatsachenmaterials nicht übereinstimmt. Aus den vielen und verschiedenartigsten Erscheinungen, die ein Aphasiekranker darbot, beschränkte man sich, diejenigen herauszuheben oder als einzig wichtig zu betrachten, die in die damals fast allgemein akzeptierte Reflextheorie hineinpaßten, vernachlässigte „dans le jeu des petits schémas" (wie sich *Pitres* bereits 1893 ausdrückte) die anderen und so verloren die Untersucher den Kontakt mit der reinen klinischen Beobachtung. Die Irreführung durch die schematischen Konstruktionen, die durch die Verschiedenheit der angewendeten Untersuchungsmethodik entstandene Abweichung in den Resultaten haben gewiß nicht zur Klärung der vielen hier schwebenden Fragen beigetragen. Wenn wir aber davon absehen und ohne Voreingenommenheit das vorhandene fremde und eigene Material sowie die Meinungen der Autoren, besonders der neueren, eingehend betrachten, können wir die Annahme nicht von der Hand weisen, daß die aphasischen Symptomenbilder in was immer für einer Form einheitliche, gemeinsame, jedoch in verschiedener Ausprägung vorhandene Momente aufweisen, welche den eigentlichen Kern der Aphasie ausmachen und von den Autoren als „innere Sprache", als „Wortbegriffe", als „centrale Aphasie", als „Fähigkeit der symbolischen Formulierung" u. dgl. ins Auge gefaßt wurden; ferner, daß alle in diesem Aufsatze erwähnten zur sog. sensorischen Aphasie gehörigen Formen in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse zueinander stehen und schließlich, daß besonders die Leitungsaphasie, die transcorticalen und die amnestischen Formen entweder als Rückbildungsphasen oder als Detailbilder eines einheitlich in der sog. Sprachzone lokalisierten Prozesses, der echten, bisher „sensorisch" genannten Aphasie anzusehen sind. Dieser Aphasieform, die wir mit *Marie* als Aphasie s. s. bezeichnen möchten, ist vor allem der besondere Zustand eigen, daß der Kranke des Gebrauches der Sprache als konventionelles Ausdrucksmittel, nebst anderen symbolischen Funktionen, ganz oder zum Teil verlustig geworden ist. Er versteht die Sprache nicht mehr, weil sie ihm fremd geworden ist, und alle übrigen Erscheinungen, die er in einem solchen Zustande darbietet, wie Wortamnesie, Paraphasie, Agrammatismen, Störungen des Nachsprechens und der Wahrnehmung des Defektes, Lese- und Schreibstörungen, solche des Zeichnens, des Rechnens, der Musikfähigkeit u. dgl. lassen sich letzten Endes auf einen Rückfall des Könnens der Patienten auf eine primitivere, infantile Stufe

urückführen. Das Wort *Maries* also, daß die Aphasie in ihrem innersten Vesen eine einzige ist, besteht also wohl, wenn auch nicht in der von ihm ngenommenen Fassung, zurecht. Anders verhält es sich mit den sog. „reinen" der — nach der Bezeichnung der klassischen Lehre — „subcorticalen" ormen. Diese lassen sich ohneweiters entweder als apraktische (die emissiven) der als agnostische (die receptiven) Störungen auffassen; fände man sie nicht benfalls als letzte Rückbildungsphase komplexerer Aphasieformen, so wären ie in reinster Ausprägung kaum als Aphasie zu werten, weil bei ihnen nicht ie eigentliche Sprache, sondern lediglich entweder ihre Reception oder Emission, also die Sprachmittel (*Goldstein*) Einbuße erlitten haben. Doch bietet ns die Klinik meist Kombinationen der eigentlichen Aphasie mit den rwähnten receptiven und emissiven Störungen; diese können durch die verchiedene Lage und Ausdehnung des Herdes und infolgedessen durch Mitchädigung der zuleitenden und ableitenden Systeme der betreffenden Aphasieorm ein mehr „motorisches" oder „sensorisches" Gepräge verleihen, so daß adurch die komplizierteren Bilder der *Broca*schen Aphasie und je nach ntensität und Art der Funktionsschädigung die verschiedenen Varianten des phasischen Symptomenkomplexes zu stande kommen. Die verschiedene Art er Rückbildung der apraktischen bzw. agnostischen Störung der aphasischen egenüber erklärt uns ferner den Mechanismus der Entstehung reiner Aphasieormen aus solchen komplexerer Art, wenn z. B. die aphasischen Erscheiungen zurücktreten und die agnostischen bzw. apraktischen bleiben.

## Die Aphasie bei otitischen Schläfenlappenabscessen[24].

Nach *Körner* und nach der Mehrzahl der Autoren treten die otitischen chläfenlappenabscesse in unmittelbarer Nähe des Kontaktes erkrankter nochenteile mit den Hirnhäuten auf. Dieser Kontakt findet in der mittleren chädelgrube meist am Dache der Pauken- und Warzenhöhle sowie über er Eminentia arcuata statt. Auf diesen Stellen liegt nach *Körner* der vordere eil des Gyrus fusiformis und nach außen die dritte Temporalwindung. Diese t nach *Henschen*, *Niessl v. Mayendorf* und *Eagleton* bei otitischen Temporalbscessen am meisten gefährdet. Keine Bilder können uns die gegenseitigen eziehungen zwischen der knöchernen Hülle des Gehörorgans und dem ehirn schon auf den ersten Blick besser darstellen als die Gefrierschnitte n *Fernando Pérez* in seiner vorzüglichen anatomisch-klinischen Monographie Oreille et encéphale" und nicht minder werden uns die sehr instruktiven ustrationen von *G. Alexander* in diesem Handbuche über die Überleitungsellen zwischen Gehirn und Gehörorgan orientieren[25]. Daher sei mit Nachuck auf diese Arbeiten verwiesen, aus welchen wir ersehen, daß eitrige ogene Erkrankungen im Bereiche der mittleren Schädelgrube zum Absceß n Schläfenlappen führen, während Erkrankungen im Gebiete der hinteren

[24] Mit Benützung meines gleichnamigen Aufsatzes in der „Wiener Medizinischen Wochenhrift" Nr. 11 und 16, 1924.

[25] Makroskopische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorgans, I. Band, 1. Hälfte, ite 86.

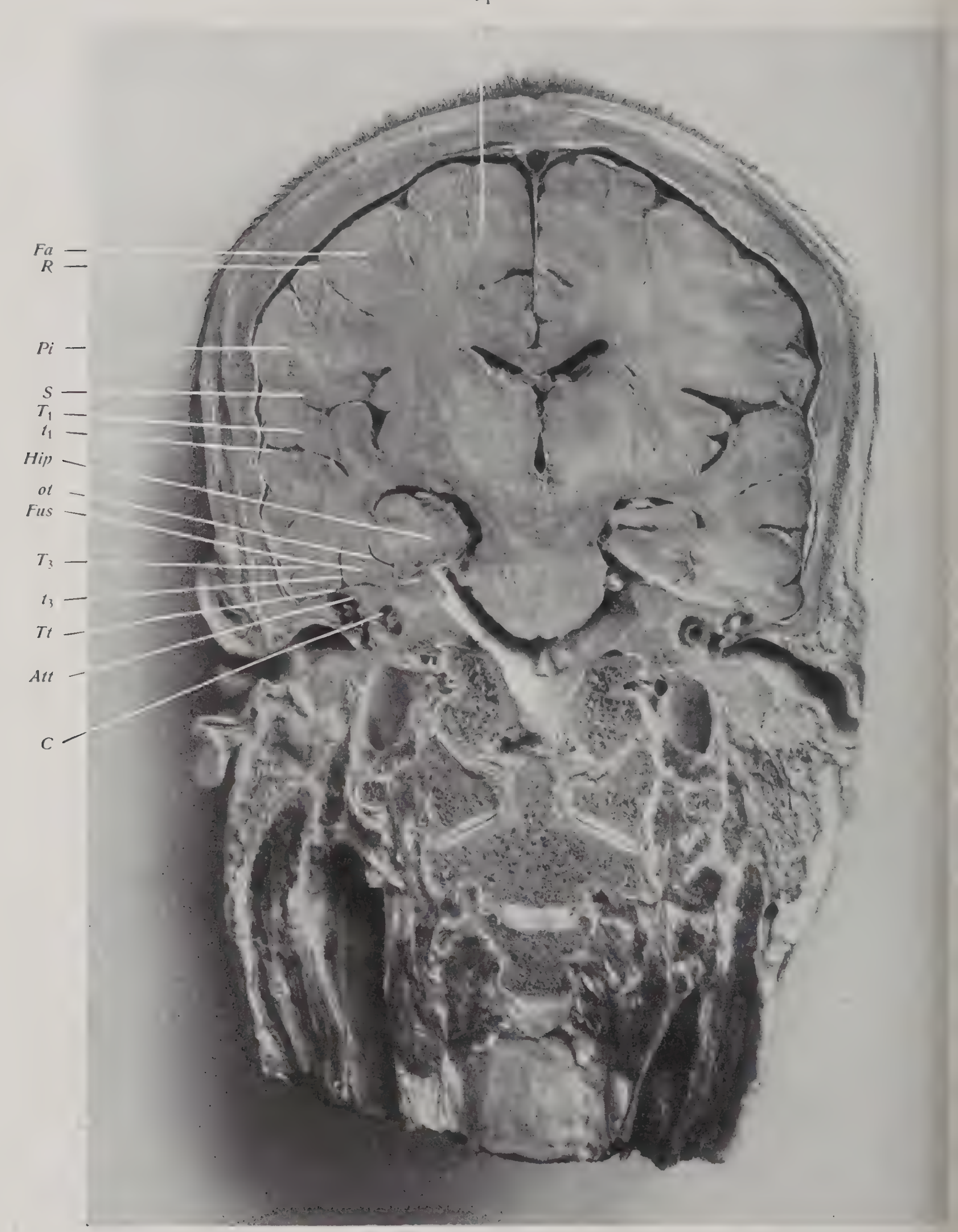



Fig. 386. Frontaler Sägeschnitt durch beide äußeren Gehörgänge nach *Fernando Pérez*, „Oreille et Encéphale" Buenos Aires, Coni Fières, 1905. Zur Veranschaulichung der Lagebeziehungen zwischen Felsenbein und der basalen Fläche des Schläfenlappens. Auf der Schnittfläche durch das Gehirn sind von oben nach unten ersichtlich die erste Frontalwindung, der Gyr. front. asc., der Lobul. pariet. infer., die Fossa Sylvii mit der Insel, die erste Schläfenwindung, die Fissura parallela, die zweite und die dritte Schläfenwindung, der Sulcus tempor. tertius, der Lob. fusiformis, durch die Fissura collateralis vom Gyr. hippocampi getrennt. Dem Tegmen tympani übergelegt ist die basale innere Fläche der dritten Schläfenwindung. Der Sulc. temp. inf. ($t_3$) befindet sich unmittelbar über dem Atticus tympanicus. Der Lobul. fusiformis liegt oberhalb der Innenohrkapsel. Der Gyr. hippocampi bedeckt mit seinem lateralen Drittel die vordere obere Fläche der Felsenbeinpyramide, mit seinen medialen 2 Dritteln jedoch liegt er auf dem Tentorium cerebelli.

*Att* = Atticus tympanicus; *C* = Cochlea; $F_1$ = Gyr. frontalis super.; *Fa* = Gyr. front. ascendens; *Fus* = Lobulus fusiformis; *Hip* = Gyr. Hippocampi; *ot* = Fiss. occipito-temporalis (collateralis); *Pi* = Gyr. pariet. inferior (supramarginalis); *R* = Sulcus Rolandi; *S* = Fissura Silvii; $T_1$ = Gyr. temporal. sup.; $t_1$ = Sulcus tempor. sup. (fiss. parallela); $T_3$ = Gyr. tempor. inferior; $t_3$ = Sulcus tempor. tertius; *Tt* = Tegmen tympani.

Schädelgrube für gewöhnlich Abscesse im Kleinhirn verursachen, die nicht Gegenstand unserer Erörterungen sind.

Einen Wegweiser zur Lokalisation der Abscesse im Schläfenlappen geben uns auch die jüngeren Forschungen von *Marie* und *Foix* bei traumatischen Fällen im letzten Kriege, obwohl ich nicht unerwähnt lassen will, daß Eiterherde, die vorwiegend von der Unterfläche des Schläfenlappens, also von einer sonst vor Verletzungen geschützten Gegend kommen, direkt in das Mark eindringen und erst zum Schlusse eventuell die Rinde der Lateralflächen der Schläfenlappen einnehmen, sich wohl anders verhalten als Läsionen, die zuerst die laterale Rinde betreffen und durch diese auf das Hemisphärenmark übergehen.

Auch deckt sich die Symptomatologie der Temporalabscesse vielfach mit derjenigen der viel häufigeren Tumoren dieser Gegend (Verhältnis ca. 1 : 6) und bei beiden kann dem Ausbruch der typischen Erscheinungen ein manchmal sehr langes Latenzstadium vorausgehen, in welchem auch die scheinbar geringfügigsten Symptome große Bedeutung gewinnen. Nur sind die Erscheinungen des Abscesses bezüglich der Druckwirkungen auf die benachbarten Gebiete und der Fernwirkungen in Form von Chok, Ödem, Entzündung, Diaschisis, metastatischer Erweichung u. dgl. rascher in ihrem Verlaufe, die Kompensation ist deshalb schwerer möglich. Die Tumoren sind in ihrer Entstehung, entgegen den Abscessen, nicht an einen bestimmten Ausgangsort gebunden. Man darf aber auch nicht vergessen, daß der Träger eines Schläfenlappentumors gleichzeitig eine eitrige Otitis haben kann, wie ein Fall, der mir vor Jahren untergekommen ist, beweist.

Wenn wir den Ausbreitungsgang des Abscesses berücksichtigen, so zeigt uns *Körner* in sehr instruktiver Weise, wie sich die Eiterhöhle sowohl frontal- wie caudalwärts im Marke des Schläfenlappens ausdehnen kann, woraus Symptome ganz verschiedener Dignität entstehen, je nachdem der Eiterherd mehr die vorderen Partien des Temporallappens oder die hinteren mit Invasion des Occipitallappens einnimmt.

Beim Wachsen nach oben, was allerdings nur selten vorkommt, werden seiner weiteren Entwicklung, die stets nach der Richtung des geringsten Widerstandes erfolgt, gewisse Hindernisse oder Dämme von der anatomischen Struktur des Schläfenlappens entgegengesetzt: einerseits gewährt die dichtfaserige, sagittal verlaufende, dreifache Schichte der Sehstrahlung einen gewissen Schutz gegen den Durchbruch in den Seitenventrikel bzw. in das Hinterhorn (*Henschen*) und drängt den Eiterherd nach oben, wo aber sehr leicht der hintere Schenkel der inneren Kapsel in Mitleidenschaft gezogen werden kann, anderseits hemmt die tiefe Spalte der Fissura Sylvii die direkte weitere Ausbreitung des Abscesses gegen die Centralwindungen. Was aber der Absceß selbst nicht machen kann, wenn er in seiner Fortentwicklung gehemmt wird, bringt oft die Druckwirkung oder das kollaterale Ödem zu stande, wodurch sogar auch Gegenden oberhalb der *Sylvi*schen Spalte betroffen werden können, wenn nicht der Absceß selbst von den hinteren Partien des Schläfenlappens aus sie von rückwärts umgeht und weiter nach oben wächst.

Da otogene Abscesse, wie bekannt, seltener als Tumoren auf die Rinde übergreifen und sich eher im Marklager festsetzen, entsteht dadurch bei weiterer Zunahme der Eiterung oft eine erhebliche Anschwellung des Temporallappens mit einer ausgiebigen Kongestion der Rinde und Abplattung der Windungen, was sich dann, u. zw. erst am Schlusse, in einer Fülle von Drucksymptomen bekundet, die früher nur angedeutet waren.

Kommen überdies noch encephalitische oder metastatische Erscheinungen hinzu, die sich nach *Macewen* und *Foix* nach dem Verlaufe der Gefäße fortpflanzen, dann haben wir es mit einer Kombination von vasculären und Absceßsymptomen zu tun, die das Bild noch mannigfaltiger gestalten.

Ein Blick auf die arteriellen Irrigationsverhältnisse im Schläfenlappen klärt uns sofort darüber auf, daß wegen des absteigenden und häufig rekurrenten Verlaufes der Temporalzweige der Arteria fossae Sylvii für die hinteren Partien von $T_1$, $T_2$ und auch für den Isthmus temporalis (*Maries*) diese Gebiete, die lokalisatorisch der Region der sensorischen Aphasie angehören, ungemein leicht außer Circulation gesetzt werden können, während die abhängigen äußeren Partien des Schläfenlappens sowohl von den Endästen der Arteria fossae Sylvii als auch von jenen der Arteria cerebri posterior, die hier miteinander Anastomosen eingehen, versorgt werden. Dies erklärt die Häufigkeit von vasculären Läsionen in den oberen Gebieten, die relative Seltenheit in den unteren äußeren und vorderen basalen Regionen des Temporallappens, während Abscesse, wie erwähnt, gerade das Mark dieser letzteren einnehmen. Nur die selteneren vasculären Läsionen der 2 hinteren Drittel der Basalfläche des Schläfenlappens, bekanntlich durch Äste der Arteria cerebri posterior versorgt, können unter Umständen ähnliche Krankheitsbilder wie ein dort lagernder Absceß hervorrufen.

Die sensorische Aphasie, die sonst für die Lokalisation von vasculären Herden im linken Schläfenlappen ein kardinales Frühsymptom ist, wird bei otitischen Abscessen dieses Lappens zur terminalen Erscheinung. Die dominierende Störung ist in unseren Fällen nach *Knapp, Mingazzini, Stertz, Thomas, Lewandowsky, Lewy-Valensi, Besson* u. a. die Wortamnesie, nach *Quensel* öfters isoliert vorkommend, im weiteren Verlaufe des Prozesses mit Paraphasie verbunden, die sich auch, jedoch seltener, bei Eiterherden und Tumoren der vorderen Hälfte oder der vorderen Drittel der zweiten und dritten Schläfenwindungen vorfindet, wobei das Wortlautverständnis und oft teilweise auch das Wortsinnverständnis erhalten bleiben, während das Nachsprechen nur für lange Sätze gestört ist. Die sog. „amnestische Aphasie“ also (allerdings nicht die reine, sondern vielmehr diejenige, die *Goldstein* zu den „transcorticalen“ rechnet), die sonst bei vasculären Herden die letzte Stufe des Abbaues der sensorischen Aphasie darstellt, wird bei Tumoren der abhängigen Partien des Schläfenlappens, besonders aber bei Abscessen (Fälle von *Knapp, Mingazzini, Henschen, Kosten, Lewy, Artom, Schmiegelow, Clark, Giannuli, Costantini* u. a.) zur Initialerscheinung und gewinnt dadurch einen besonderen Charakter und eine eigenartige Stellung in der Nosologie.

Damit finden wir hier eine Art Umkehrung des Aphasieverlaufes, die meines Erachtens wohl für den Absceß des Temporallappens typisch ist und uns differentialdiagnostisch wertvolle Dienste leisten kann, da es ja relativ leicht denkbar ist, daß eine linksseitige eitrige Otitis sich nicht bloß mit einem Tumor, sondern auch mit einem Herd rein vasculären Charakters im Schläfenlappen verbinden und so eine Absceßkomplikation vortäuschen kann.

Abscesse sind überhaupt nicht zu einer genauen Ortsbezeichnung zu gebrauchen; keinesfalls sind sie sehr geeignet, uns über die Lokalisation komplizierter aphasischer Erscheinungen aufzuklären; dagegen ist die Aphasie selbst ein ungemein wichtiges, ja in Verbindung mit den allgemeinen und lokalen Symptomen nach *Lewandowsky* ein sicheres Zeichen des Schläfenlappenabscesses.

Die Zeiten, wo *Starr* sagte, „daß der Schläfenlappenabsceß keine Lokalisationssymptome hervorruft, wenn er nicht so weit fortschreitet, daß er links die erste oder die zweite Schläfenwindung in sein Bereich zieht", und *Wernicke* behauptete, „daß man noch in keinem Falle von Absceß des linken Schläfenlappens sensorische Aphasie beobachtet hat, weil diese Abscesse, die sich gewöhnlich in den abhängigen (dem Schläfenbein zugekehrten) Partien des Marklagers entwickeln, das Mark der ersten Schläfenwindung bis zuletzt und die Rindensubstanz überhaupt unbeeinträchtigt lassen", sind längst vorüber, da die Hirnforschung die Wirkungen auf Entfernung besser ins Auge gefaßt hat und das genau in dieser Hinsicht studierte Absceßmaterial bedeutend reicher geworden ist.

Aphasie ist bei Schläfenlappenabscessen vielmehr eine recht häufige Erscheinung (*Henschen* konnte 1919 über 77 Fälle aus seiner Erfahrung und aus der Literatur berichten), obwohl Eiterherde bekanntlich eher die rechte als die linke Seite betreffen. Tatsächlich berichtet *Körner*, daß die meisten der mit Erfolg operierten Temporalabscesse solche waren, die aphasische Störungen darboten. *Schmiegelow* fand Aphasie in 42%, *Hofmann* bei Durchsicht des Materials der Klinik *Neumann* in Wien in 50% der linksseitigen Abscesse, französische Forscher fanden sie, nach *Foix*, in 16% aller Fälle. Allerdings wäre es ein Irrtum, zu behaupten, daß die echte sensorische Aphasie *Wernickes* eine häufige Form der Sprachstörung bei Schläfenlappenabscessen darstelle, denn sie pflegt nur selten und erst bei großer Verbreitung des Abscesses vorzukommen. *Körner* z. B. will sie nur 2mal gesehen haben. Sie wird in der Häufigkeit des Vorkommens von der amnestischen Form, der sog. „Amnesia nominum", weit überholt. Daher wollen wir uns zuerst mit dieser befassen.

Aus einer die bekanntesten Fälle otitischer Schläfenlappenabscesse umfassenden Statistik hob *Henschen* die bemerkenswerte Tatsache heraus, daß selbst große Abscesse, besonders wenn sie das Gebiet der zweiten und dritten linken Schläfenwindung einnehmen, ohne jede aphasische Störung verlaufen können. Er fand ferner, daß es wohl fraglich ist, ob infolge eines rein temporal gelegenen Abscesses motorische Aphasie auftreten könne; denn selbst die Fälle, wo diese Form zusammen mit einer Wortfindungsstörung oder Paraphasie vorkam, waren trotz Lokalisierbarkeit des Abscesses im Schläfenlappen

hinsichtlich ihrer klinischen Deutung noch unklar. Im Gegensatze zu ihrer Häufigkeit bei Erweichungsherden betont *Henschen* die Seltenheit der Jargonaphasie bei Schläfenlappenabscessen, die in den meisten Fällen mit amnestischer Aphasie, weniger häufig mit Paraphasie und ganz selten mit Worttaubheit einhergehen.

Die Einbruchsgebiete der otogenen Abscesse im Gehirn, der Caries der dünnsten Knochenstelle entsprechend, betreffen am häufigsten die dritte Temporalwindung, den Lobus lingualis, den Gyrus occipitotemporalis (s. Fig. 386, S. 1820). Die Eiterung dringt in den meisten Fällen von unten aus in den Schläfenlappen ein. Hier kann es daher vorkommen, und das scheint oft am Anfang der Erkrankung der Fall zu sein, daß die aphasische Störung, so lange der Absceß sehr klein ist, noch ausbleibt, selbst wenn er links sitzt und der Patient ein Rechtshänder ist. Dies ist wenigstens in der Literatur zu finden und ist auch bei Tumoren mit gleichem Sitz verhältnismäßig häufig. In seltenen Fällen jedoch fand *Henschen* auch bei größeren Eiterherden dieser Gegend selbst bei sorgfältiger Untersuchung keine Aphasie. Infolgedessen zählt auch dieses Gebiet, wie der ganze rechte Schläfenlappen, zu den sog. stummen Regionen, obwohl ich nach meiner Erfahrung mit *Oppenheim, Mingazzini, Artom, Knapp* und besonders mit *Goldflam* der Meinung bin, daß die Stummheit, d. h. Symptomlosigkeit, des öfteren auf mangelhafter Untersuchungstechnik oder -möglichkeit beruht. Denn einerseits sind die Aphasieuntersuchungsprotokolle der hierhergehörigen Fälle häufig recht dürftig, was auch *Henschen* aufgefallen ist, anderseits kommt schwer zu entdeckenden und scheinbar geringfügigen Erscheinungen in diesen Fällen oft die größte Bedeutung zu. Und wenn irgendwo nach Lokalsymptomen sorgfältigst gesucht werden muß, sobald wir nur den leisesten Verdacht einer Herderkrankung im Gehirn haben, so ist es begreiflicherweise beim otogenen Absceß. Nach *Bruns* und *Oppenheim* hat man das Recht, die Diagnose auf raumbeengenden Prozeß des rechten Schläfenlappens zu stellen, wenn die Allgemeinsymptome eines Tumors bei Fehlen von fokalen Hirnerscheinungen seit längerer Zeit bestehen.

Die sog. amnestische Aphasie (transcorticale sensorische Aphasie *Lichtheim-Wernicke*), von *Pitres, Kehrer, Goldstein, Liepmann, Pappenheim, Heilbronner, Bischoff, Goldflam* eingehend studiert, ist die bei Temporalabscessen auch nach *Henschen* am häufigsten vorkommende Sprachstörung (42mal unter 77 Eiterherden dieser Gegend mit Aphasie) und meist das erste lokale Anzeichen.

Nach *Niessl v. Mayendorf* sind Fehlen von Worttaubheit, ein leichter Grad von Paraphasie und optische oder vollständige amnestische Aphasie geradezu charakteristische Symptome für eine Schädigung der dritten Schläfenwindung, der Prädilektionsstelle der Abscesse. Das Wortlautverständnis ist intakt, das Wortsinnverständnis selten ganz unversehrt. Leichte Störungen des Verständnisses für Gesprochenes, Gelesenes und nach Diktat Geschriebenes, kombiniert mit Intelligenzdefekten geringen Grades, sind nach *Goldstein* fast stets vorhanden. Der Patient kann fast alles nachsprechen, was oft auch

wangsweise unter Iterativerscheinungen erfolgt. Gestörtes Nachsprechen kam n den 77 Fällen von *Henschen* nur 9mal vor. Beim Nachsprechen längerer Wortzusammensetzungen treten hie und da leichte Störungen in der Wortwahl auf, beim Wiederholen von längeren Sätzen werden allerlei Flickworte eingeschoben. Der Kranke spricht fließend — Rededrang kommt aber nach *Quensel* eigentlich nicht vor — mit spärlichen Perseverationen; die Satzkonstruktion ist selten fehlerhaft. Worte, speziell Substantiva, jedoch werden bei Aufforderung zur Benennung und oft auch im freien Sprechen nicht gefunden; der Kranke gebraucht oft umständliche Umschreibungen dafür. Paraphasie im engeren Sinne ist selten vorhanden und nach den Autoren als Ausdruck eines vorgeschrittenen Prozesses anzusehen.

Während die reine amnestische Aphasie, bei der nach *Goldstein* alle Sprachleistungen bis auf die Fähigkeit der Wortfindung für konkrete Begriffe intakt sind, so gut wie niemals auf dem Boden einer schweren Herderkrankung entsteht und als Folge schwerer Rindenveränderungen durch atrophische Prozesse zu betrachten ist, finden wir die Form, die uns beschäftigt, bei der auch leichte Störungen der Begriffsbildung und der Sprachfunktion vorzukommen pflegen, auch bei recht verschiedenen Läsionen des Versorgungsgebietes der *Sylvi*schen Arterie. *v. Monakow*, der sie keineswegs als selbständige Aphasieform betrachtet, sah sie mit vielen anderen für ein temporäres Symptom, für ein Durchgangsstadium oder eine Rückbildungsphase einer sensorischen Aphasie an. Sie kommt ferner nach seiner Erfahrung bei rasch wachsenden Tumoren des tiefen Markes der ventrolateralen Gegend von $O_3$ und des Gyrus occipitotemporalis vor, speziell jedoch, wenn ein größerer Herd, sei es von den basalen Temporalwindungen, sei es vom Gyrus angularis oder von der motorischen Aphasieregion, gegen die Regio temporalis zu langsam fortschreitet. Die Entstehung durch Läsionen des Markes des Gyrus occipitotemporalis ist die häufigste. In Verbindung mit optischer Dyslexie, visueller Agnosie, konjugierter Deviation der Augen und erst am Schlusse mit Paragraphie und leichter Paraphasie, Abnahme der Gehörschärfe am rechten Ohre mit subjektiven Geräuschen ohne eigentliche Worttaubheit kombiniert, findet sie *v. Monakow* bei ausgedehnter Zerstörung des Markes der hinteren Partien von $T_2$ und $T_3$, $O_3$, OT sowie des Gyrus angularis und supramarginalis.

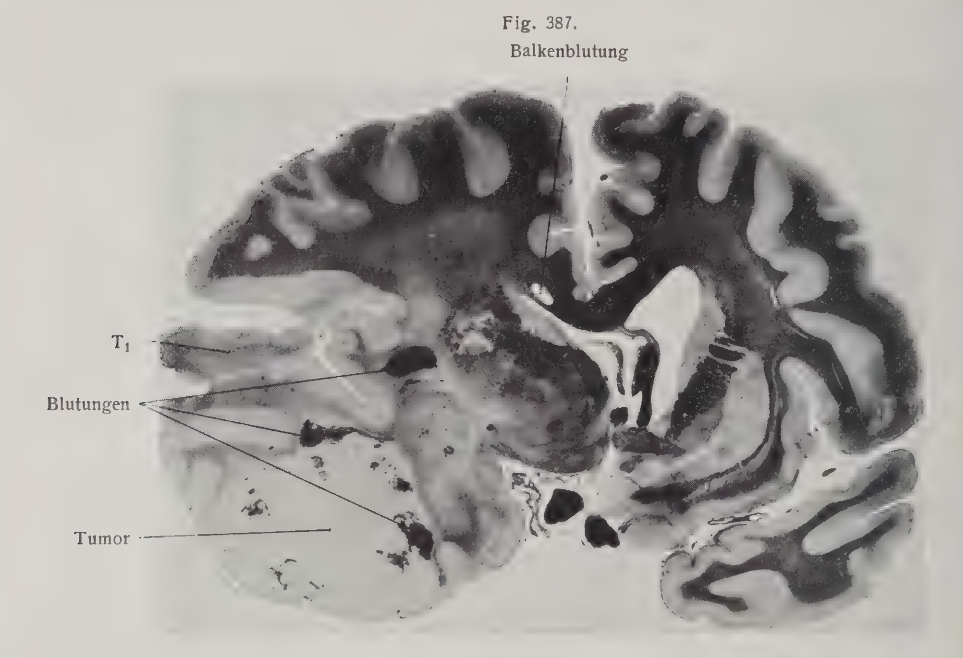
*Frank Kendel* fand bei einer linksseitigen Schläfenlappencyste eine intermittierende, nach jedem epileptischen Anfalle auftretende Wortamnesie mit Agraphie; *Henschen* beobachtete, allerdings nur ein einziges Mal, amnestische Aphasie sogar bei einem extraduralen otitischen Abscesse. Doch darf man nicht außer acht lassen, daß diffuse arteriosklerotische Prozesse sowie ausgedehnte Atrophien im Temporalisgebiet auch das Bild der Amnesia verborum produzieren können, was differentialdiagnostisch von größter Bedeutung ist. Zu den häufigsten episodischen Begleiterscheinungen der amnestischen Aphasie bei langsam fortschreitenden vasculären Prozessen, Tumoren und Abscessen, besonders im terminalen Stadium, gehören Störungen der zeitlichen und örtlichen Orientierung (*v. Monakow, Bianchi, Mingazzini, Artom* u. a.), auf die ich wiederholt hingewiesen habe. Die Aufmerksamkeit auf Vorgänge der

Umgebung, speziell auch auf Schallwirkungen (oft auch intensive) ist häufig gestört, so daß man an das Vorhandensein einer partiellen Seelentaubheit denken muß. Ebenso ist die Merkfähigkeit nach *v. Monakow* beträchtlich herabgesetzt. Ich fand, daß die Orientierung bezüglich des eigenen Sprachdefektes für gewöhnlich vorhanden ist.

Von dieser Form bis zur *Wernicke*schen corticalen Aphasie finden wir fließende Übergänge. Je mehr der Absceß nach oben wächst, desto mehr nähert sich das Bild demjenigen der echten sensorischen Aphasie.

Eine langsam schleichende, aber sich fortschreitend entwickelnde „sensorische Aphasie“ in ihren verschiedenen Varietäten und von den obligaten

Fig. 387.




Gefäßreiches Gliom des linken Schläfenlappens, durchsetzt von zahlreichen Blutungen; eine davon in der ersten Schläfenwindung, eine zweite im Inselgebiete, eine dritte im Balkenkörper, aufgetreten nach einem Trauma. Der langsam gewachsene Tumor, der die für den Wortklangapparat wichtigen Teile des Schläfenlappens verdrängte, ohne sie in ihrer Funktion zu schädigen, verlief anscheinend ohne auffallende Störungen. Erst nach dem Trauma bot der Kranke das Bild einer totalen Aphasie mit hochgradiger Einschränkung der expressiven Sprache.

Lese- und Schreibstörungen begleitet, bildet auch nach *Mingazzini* und *Artom* das wichtigste, wenn auch relativ spät auftretende Symptom der Schläfenlappengeschwülste. Die Alexie deutet nach den Erfahrungen von *Artom* auf das Ergriffensein des Gyrus angularis, eine hinzukommende Apraxie auf Schädigung des Scheitellappens. Merkwürdig ist allerdings, daß *Artom* in seinen von Sektion bestätigten Fällen keine amnestischen Störungen beobachten konnte und daß diese auch nicht in der reichlichen Statistik von *Cushing* (59 Fälle) eine besondere Erwähnung finden. Hier ist man versucht, daraus zu schließen, daß das langsame Anwachsen des Tumors, welcher erst allmählich die Substanz des Schläfenlappens infiltriert oder verdrängt, im Gegensatze zur verhältnismäßig raschen Entwicklung der Abscesse für das

Entstehen der amnestisch-aphasischen Sprachstörung nicht förderlich ist. Daraus könnte man ein differentialdiagnostisches Moment zwischen Absceß und Tumor ableiten (Fig. 387).

Allerdings berichtet *Goldstein*, daß bei Tumoren der „Zone der centralen Aphasie", also des Schläfenlappen-Insel-Scheitellappen-Gebietes, die Entstehung der aphasischen Erscheinungen einen regelmäßig progredienten Verlauf nimmt, der etwa das Spiegelbild des Abbaues oder der Regression darstellt. Wenn der Herd nicht die Schläfenlappenrinde selbst affiziert, beginnt das Krankheitsbild mit einer amnestischen Aphasie, begleitet von einer amnestisch-apraktischen Schreibstörung, welcher literale Paragraphie und Störung des Buchstabierens folgen. Darauf bildet sich eine literale Paraphasie, besonders beim Nachsprechen hervortretend, Störungen des Leseverständnisses, dann solche des Satz- und schließlich des Wortverständnisses. Sowohl im Schreiben als auch im übrigen Handeln sind ideatorisch-apraktische Erscheinungen zu verzeichnen.

Obwohl *Sommer*, *Oppenheim*, *Bruns* u. a. die sensorische Aphasie als wichtiges Lokalsymptom eines raumbeschränkenden Prozesses im linken Schläfenlappen ansehen, bildet diese Sprachstörung für sich allein bekanntlich keinen absoluten Beweis dafür, daß gerade diese Hirnregion der Sitz des Prozesses ist, da sie auch auftritt, wenn dieser die Nachbarschaft ergriffen hat. Die Verbindung der sensorischen Aphasie mit einer Hemiplegia alterna superior jedoch gibt, nach *Bruns* und *Knauer*, die ziemlich sichere Gewähr, daß der Tumor oder der Absceß im linken Schläfenlappen lokalisiert ist. Überdies bemerkt *Bruns* hierzu, daß ein Tumor, der, von den Meningen ausgehend, auf das Sprachcentrum drückt, ohne es zu zerstören, einen auffallenden zeitlichen Wechsel in der Intensität der Sprachstörung hervorruft. Die durch Geschwülste verursachten Schläfenlappenaphasien sind ferner selten von rein transcorticalem oder (noch seltener) corticalem Typus, sondern stellen meist Mischformen dar, die nicht immer klassifizierbar sind.

Eine weitere Unterart der amnestischen Aphasie, die bei Schläfenlappenabscessen in Betracht kommt, ist die sog. optische Aphasie (von *C. S. Freund* 1889 beschrieben, jedoch schon vorher von *Broadbent* aufgestellt). Nach der von *Liepmann* angegebenen Definition sollen „gesehene Gegenstände nicht benannt werden können und diejenigen Gegenstände, die wir vorwiegend vom Gesicht aus kennen, auch in der freien Rede nicht bezeichnet werden können. Dagegen soll die Benennung von jedem anderen Sinn, etwa dem Tastsinn erfolgen." Mit „taktiler Aphasie" hat man eine isolierte Benennungsstörung beim Betasten eines Gegenstandes bei intakter Sensibilität und Stereognosie bezeichnet.

Das Verhältnis zwischen diesen sog. einzelsinnlichen Aphasien (optische, taktile u. s. w.) und der amnestischen Aphasie wurde von *Wolff*, *Goldstein*, *Heilbronner*, *Dejerine*, *Claparède*, *Noica*, *Fr. Müller*, *Kehrer*, *Sittig*, *Kleist* u. a. eingehend in Erwägung gezogen. Die erwähnten Autoren kommen auf verschiedenen Wegen zu dem Ergebnis, daß die „optische Aphasie" *Freunds*, die hierhergehörigen Fälle *Oppenheims*, die isolierte „taktile Aphasie" von

*Raymond* und *Egger* nicht zu Recht bestehen und eher als Teilerscheinungen oder als leichter Grad einer amnestischen Aphasie zu betrachten sind. Nach *F. Müller* müßte ein solcher Patient durch den betreffenden Sinn, bei der optischen Aphasie also durch Sehen, bei der taktilen durch Betasten, den betreffenden Gegenstand wirklich erkennen, ihn durch Umschreibungen bezeichnen oder durch Mimik den Gebrauch desselben angeben. Unserer Auffassung nach müßte ein solcher Kranker z. B. auch durch Zeichnung das Erhaltensein seiner vollen optischen bzw. taktilen Gnosie des Gegenstandes beweisen, um uns zu überzeugen, daß einzig und allein die Benennung und nicht die Erkennung ausgefallen ist. *Heilbronner* behauptet, in bezug auf die sog. optische Aphasie keinen Fall gefunden zu haben, bei dem Patienten auch andere als vorwiegend nicht optisch bestimmte Gegenstände tastend benannten. *Goldstein* und *Kleist* leugnen ebenfalls die Existenzberechtigung der optischen Aphasie und *Wolff* konnte keinen einzigen Fall beobachten, bei dem das optische Erkennen eines Objektes erhalten, die Benennung dagegen auf diesem Wege aufgehoben gewesen wäre. Dasselbe gilt für die sog. „taktile Aphasie", die in reiner isolierter Form nach ihm überhaupt nicht beobachtet wurde, wobei er feststellen konnte, daß die Kranken gleichzeitig an optischer Aphasie litten.

Nach der eingehenden Kritik von *Wolff* und *Goldstein* ergab sich, daß eine Differenz zwischen den Möglichkeiten der Bezeichnung eines optisch oder taktil gebotenen Gegenstandes wohl bestehen kann, daß aber die Bevorzugung eines Sinnesgebietes je nach dem Gegenstande wechseln kann. Nach den genannten Autoren liegt in jedem Falle eine allgemeine aphasische Störung vor, die sich bei verschiedenen Objekten auf den verschiedenen Sinnesgebieten verschieden stark äußert. Bei diesen Fällen handelte es sich nach *Liepmann* in Wirklichkeit meist um eine optisch-taktile Aphasie, bei der weder vom Gesicht aus, noch durch Befühlen des Gegenstandes der Name gefunden wird, während dies vom Gehör aus gut von statten geht. Diese Form von amnestischer Aphasie, die besonders für Eigennamen und für Farben ausgesprochen ist, kommt auch als Störung der Farbenbenennung vor (sog. amnestische Farbenblindheit), wobei der Kranke die passende Farbenbezeichnung bei richtiger Farbenempfindung und Farberinnerung nicht findet oder verfehlt (*Sittig*).

*Kehrer*, der die hierhergehörigen Fälle und die darauf aufgebauten Theorien einer scharfsinnigen kritischen Würdigung unterzog, kommt zu dem Ergebnis, „daß es Zustandsbilder gibt, die als echte einzelsinnliche Aphasien imponieren können, deren Wurzel aber doch noch im Agnostischen liegt", und neigt dazu, diese Aphasien „zwischen einzelsinnlicher Agnosie und einer partiellen Aphasie (i. e. einer solchen nur für eine isolierte Gruppe einzelsinnlich angeregter Vorstellungen) aufzuteilen."

*Pick* fand in einem solchen Falle von angeblich „optischer Aphasie" den Absceß in der weißen Substanz der hinteren Partien der 2. und 3. Temporalwindung, *Oppenheim* verlegt die Lokalisation des Herdes in die basalen und hinteren Abschnitte des Temporallappens, wo nach seiner Auffassung

der Absceß in die Lage kommt, „die Bahnen, welche das Klangbildcentrum mit dem optischen Centrum verbinden, zu durchbrechen". In 2 Fällen fand er auch eine besondere Untersuchungsform dieser Aphasie, die akustisch-optische mit partieller Worttaubheit, die darauf beruht, daß aus dem, was der Kranke mit dem Ohr percipiert, dasjenige nicht oder nur unvollständig aufgefaßt wird, dessen Verständnis durch die assoziative Tätigkeit des sensorischen Sprachcentrums und Sehcentrums vermittelt wird (Wolken, Regenbogen, Flattern der Fahnen u. s. w.). Bei dieser Lokalisation des Herdes sind ferner Störungen in der Farbenbenennung, wie sie unter anderen von *Wilbrand, Lewandowsky, Sittig* beschrieben wurden, denkbar. Die optische Aphasie, die bei Läsionen der occipitotemporalen Grenzgebiete vorkommt, ist fast immer von homonymer Hemianopsie begleitet.

Abscesse, die den vorderen medialen Anteil des linken Schläfenlappens bis zum Gyrus hippocampi, zum Uncus und zum Ammonshorn einnehmen, äußern sich nach *Henschen* manchmal durch ein eigenartiges amnestisch-aphasisches Symptom, welches darin besteht, daß dem Kranken, bei vorhandener Wahrnehmung, die ihm früher geläufig gewesenen Benennungen für Gerüche und Geschmacksempfindungen fehlen. Wenn überdies noch abnorme Sensationen oder schlechter Geschmack auf der kontralateralen Hälfte der Zunge, die von *Henschen* als Halluzinationen vom Geschmackscentrum her aufgefaßt werden, oder epileptische Anfälle mit olfaktorischer oder gustatorischer Aura, „uncinate fits" (*Hughlings Jackson* 1904, und nach ihm *Purves-Stewart, Kutsinski, Bruns, Kennedy, Morax, Pacetti, Giannuli, W. G. Spiller* u. a.) oder schmatzende Bewegungen mit Mund und Zunge, Zuckungen an den Nasenflügeln dazukommen, ist das symptomatische Bild der Läsion der medialen Anteile des Schläfenlappens kein zweifelhaftes und die Nennstörungen für Gerüche und Geschmacksempfindungen werden zu einer ungemein wichtigen diagnostischen Beihilfe, insbesondere für die Lokalisation nach links. Dies umsomehr, als wegen der bilateralen Innervation der Riechcentren selbst bei kompletter einseitiger Zerstörung des Uncus, des Gyrus hippocampi und des Ammonshornes nach *Fasola* und *Seppilli* eine Riechstörung nicht zu entstehen braucht und nach *Bechterew, Campbell, Henschen* und anderen sehr erfahrenen Forschern auf diesem Gebiete Störungen des Geruches und Geschmackes bei Hirnläsionen überhaupt selten sind.

Allerdings wurde das Auftreten von sensorischer Aphasie mit Anosmie und Geruchshalluzinationen schon von älteren Autoren (*Bonnafont, Ogle, Kussmaul*) gelegentlich beobachtet. Nicht selten ist diese Erscheinung mit Hemianästhesie und Hemianopsie verbunden, kann aber auch isoliert auftreten.

Unter 18 Fällen, teils von malazischen Läsionen, teils von Neubildungen des Uncus und des Ammonshorns, fand *Henschen* 2mal Geruchswortamnesie, [illegible]mal Herabsetzung des Geruches oder des Geschmackes, hie und da kontralateral. *Bloch* und *Hechinger* sowie *Stocker* und *Habermann* beschrieben 3 Fälle von Schläfenlappenabsceß mit Anosmie, u. zw. 2mal gleichseitig und 1mal gegenseitig, die, wie ein Fall von *Mertens,* nach der Operation zur Heilung kamen. Doch hat dieses Symptom für den Otologen keine große lokalisatorische

Bedeutung, nachdem *Urbantschitsch* mitgeteilt hat, daß unter 16 Fällen von eitriger Otitis ohne jede intrakranielle Komplikation kein einziger war, der nicht herabgesetzte Geruchsempfindung zeigte.

Die von *H. Jackson* beschriebene durch Schläfenlappenläsion ausgelöste Geruchs- und Geschmacksaura kann auch in Begleitung von eigentümlichen Zuständen von Paramnesie, von ihm als „dreamy states“ bezeichnet, vorkommen, die bei anderer Lokalisation des Herdes nicht beobachtet wurden und die *Pick* den anderen Schläfenlappensymptomen (Paraphasie, Wortamnesien, Unfähigkeit zur sprachlichen Formulierung) zur Seite stellt.

*Goldflam* sah in einem Falle von Schläfenlappenabsceß nach Mittelohreiterung epileptische Anfälle auftreten, die von einer deutlichen Gehörsaura eingeleitet waren. Bei linken Temporalabscessen kann, wie der Fall von *van Gehuchten* und *Goris* sowie ein ähnlicher von *Oppenheim* gezeigt haben, eine isolierte oder reine Worttaubheit (die sog. subcorticale sensorische Aphasie), wenn auch sehr selten, vorkommen. Die Behauptung von *Pérez*, daß die verschiedenen Aphasieformen bei otitischen Cerebralabscessen dem „subcorticalen Typus“ angehören, kann sich nur auf die anatomische Lage des Abscesses, keinesfalls auf die klinische Art dieser Sprachstörung beziehen. Da sich diese Form lediglich durch aufgehobenes Wortlaut- und Wortsinnverständnis bei Intaktheit aller übrigen Sprachfunktionen auszeichnet, liegt es besonders nahe, bei Verdacht auf Vorhandensein einer solchen Störung das Gehör eingehend zu untersuchen.

Die häufigsten und bedeutungsvollsten pathognostischen Symptome des Temporalabscesses sind nach *Cushing* und *Eagleton* durch die Benennungsaphasie und die Hemianopsie gegeben; daher müssen wir hier auch letztere erwähnen. Als Zeichen des Eindringens des Abscesses in die hinteren Partien des Markes des Schläfenlappens und in den Occipitallappen haben wir, was auch für die Diagnose einer rechtsseitigen Affektion sehr wichtig ist, die homonyme Hemianopsie — ohne hemianopische Pupillenreaktion — von der der Kranke für gewöhnlich selbst kein Bewußtsein hat und die sich höchstens durch eine eigenartige Wendung in der Kopfhaltung des Patienten nach der kontralateralen Seite des Abscesses äußert. Die Hemianopsie, die nach *Lannois* und *Jaboulay* bei Schläfenlappenabscessen viel häufiger ist als man glaubt, ist nur ein Rindenzeichen für das Calcarinagebiet, während sie, wenn sie bei Läsionen des Parietotemporallappens, des Schläfenlappens oder der Außenseite des Occipitallappens vorkommt, gleichzeitig ein Zeichen der Tiefe der Läsion darstellt (*Bianchi, Dejerine, Henschen, Mirallié, Marie, Foix* u. a.). Aus diesem Grunde soll nach *Cozzolino* bei oberflächlichen otogenen Erkrankungen der Hirnhäute Hemianopsie nie wahrgenommen worden sein. *Cushing* hat besonders darauf hingewiesen, daß sie durch Einklemmung der Sehstrahlung zwischen der Cyste und dem prall gefüllten Ventrikel zu stande kommt. *Eagleton* beschreibt als besonders häufig eine Hemianopsie vorübergehenden Charakters, die vom Kranken selbst oft nicht wahrgenommen wird und sich nicht selten auf Farben beschränkt. Anderseits erwähnt er Fälle, bei denen die Einengung des Gesichtsfeldes noch jahrelang nach der opera-

tiven Heilung des Abscesses bestand. Die Gesichtsfelddefekte durch Schläfenlappenläsionen unterscheiden sich auch von den bei Occipitalerkrankungen vorkommenden meist dadurch, daß sie fast immer komplette oder Quadrantenhemianopsien darstellen. Speziell bei Temporalabscessen findet man höchstens

Fig. 388 *a*.

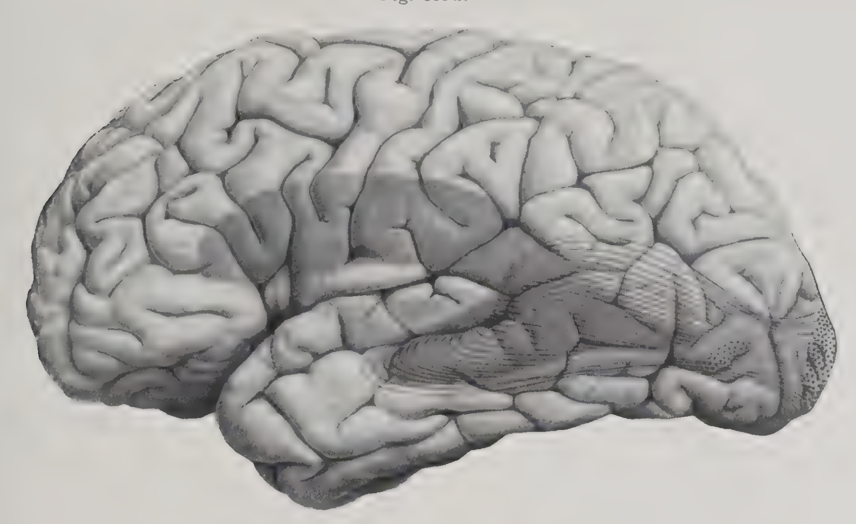


Fig. 388 *b*.



Linke Hemisphäre.

Projektion des Seitenventrikels und des Verlaufes der Sehstrahlung auf die äußere und mediale Hemisphärenfläche nach den Angaben von *H. Cushing*, „The field defects produced by temporal lobe lesions", Brain 1921.

Einkerbungen" an der Peripherie des Gesichtsfeldes, manchmal nur für Farben *Eagleton*); doch niemals wurden Skotome erwähnt.

Ergreift der Absceß den Parietotemporallappen, so kann nach *Henschen* folge der Läsion des dorsalen Abschnittes der Sehbahn eine Quadranten-

hemianopsie nach unten entstehen; wird dagegen der ventrale Abschnitt dieser Bahn in den caudalen Partien des Schläfenlappens oder in den basalen des Occipitallappens beschädigt, so tritt dies durch eine Quadrantenhemianopsie nach oben zutage[26]. Erstere dürfte jedoch nur äußerst selten vorkommen.

Die kleinen unregelmäßigen Gesichtsfelddefekte in Sektorenform, die ringförmigen und die centralen Skotome, die bei den Occipitalverletzungen nicht selten sind, pflegen bei Temporalerkrankungen, besonders bei Raumbeschränkungen, zu fehlen, was durch das Betroffenwerden der Sehstrahlung in ihrem Verlaufe entweder in ihren oberen oder unteren Partien oder als Ganzes erklärlich ist. Dieses Symptom ist auch für Geschwülste und Abscesse des rechten Schläfenlappens, der bekanntlich als „stumme Region" gilt, gerade aus diesem Grunde recht wertvoll.

Eine tiefgreifende Läsion der Gegend des Gyrus angularis kann nach *Dejerine, Mirallié, Thomas, Wyllie, Redlich* und anderen eine Leseblindheit (Alexie mit Agraphie), mit anderen Störungen des optischen Erkennens — Seelenblindheit — verbunden, hervorrufen, welche oft von einer Amnesia verborum begleitet ist. Die gleichzeitig vorhandene Halbseitenblindheit jedoch muß uns veranlassen, den Sitz des Prozesses in die Tiefe des Markes zu verlegen. Die gewöhnliche Leseblindheit kam nach *Körner* bei einer größeren Anzahl von Fällen vor; *Henschen* hat sie allerdings nur 11mal in seiner Sammlung erwähnt.

Als Nebensymptome der Hemianopsie kommen noch Störungen der Tiefenwahrnehmungen und des Suchens im Sehfelde (*Poppelreuter*), solche der Richtungslokalisation und der Orientierung im Außenraume vor. Als Ausfallserscheinungen bei noch nicht eingetretener kompletter Zerstörung des occipitalen Markes gelten die hemianopische Aufmerksamkeitsstörung und die hemianopische Amblyopie, als Reizwirkung dagegen gilt auch die Hemiachromatopsie (*Landolt, Dejerine, Vialet, Wilbrand, Sänger* u. a.), während Farben-, Licht- und Figurenhalluzinationen nach einer bestimmten Richtung nach den Erfahrungen *Henschens* nicht bloß auf eine Occipitalerkrankung, u. zw. speziell mit Beteiligung der Sehrinde, hindeuten, sondern auch als wichtige Frühzeichen derselben von großer Bedeutung sind. Bei Abscessen in dieser Gegend finden wir ferner als Begleiterscheinungen eventuell Unfähigkeit des Kopfrechnens mit komplizierten Zahlen, optisch-apraktische Störungen, mangelndes Interesse für die Sehwelt, Lichtscheu, Delirien von typischem Charakter.

Wir sehen, daß die hauptsächlichsten aphasischen Störungen bei Schläfenlappenabscessen vorwiegend im Zeichen der gestörten Evokation der Worte konkreten Inhaltes stehen oder, wie man einmal mit einem unglücklich gewählten Ausdruck sagte, der „Anomie". Tatsächlich hat *Henschen* die Regel aufgestellt, daß, wenn bei allgemeinen Absceßerscheinungen das Wortgedächtnis für Substantiva fehlt, der Otiater sofort Verdacht auf linksseitigen Temporalabsceß schöpfen und darnach handeln muß, da diese aphasische Störung

[26] Siehe diesbezüglich den Aufsatz *H. Brunners* „Der otogene Schläfelappenabsceß" in diesem Handbuch.

schon bei Eiterbildungen in $T_3$ aufzutreten pflegt und das erste Zeichen einer eitrigen Affektion im Schläfenlappen ist. Dieser Umstand erklärt uns auch die bereits erwähnte Bestrebung früherer englischer Autoren, vor allem *Broadbents*, *C. A. Mills* und *McConnels*, *Elders*, ein Benennungscentrum („naming centre") auf der unteren äußeren Fläche des Temporo-Sphenoidal-Lappens in der Nähe seiner Verbindungen mit dem Occipitallappen anzunehmen, bei dessen Läsion sich die Unfähigkeit ergibt, konkrete Bezeichnungen (Eigen- oder Gattungsnamen) zu produzieren. Viele Autoren haben sich gegen die Auffassung eines solchen speziellen Centrums und gegen die von *Broadbent* angegebenen theoretischen Erklärungen der Entstehungsart dieser Störung auch aus dem Grunde ausgesprochen, weil Erschwerung in der Namenfindung auch bei anderweitigen Cerebralläsionen vorkommt. Sicher ist es jedoch, daß sie besonders häufig bei vorwiegend basal gelegenen Schläfenlappenabscessen, viel seltener dagegen bei vasculären Läsionen zu finden ist.

Eine der wichtigsten Eigentümlichkeiten der aphasischen Störungen nach Temporalabscessen ist auch — im Gegensatze zu den durch vasculäre Läsionen verursachten — ihr progressiver Charakter. Nach *Eagleton* dauert es öfters nur einige Tage, bis sich die Aphasie bis zur Deutlichkeit entwickelt.

Die große Bedeutung des Kopftraumas für die Bildung intrakranieller otitischer Komplikationen, vor allem eines Temporallappenabscesses, wurde von *Dickie* und jüngst auch von *Goldflam* erwähnt. Wenn die Aphasie eine bedeutende Ausprägung erlangt (wie im Falle *Goldflams*: „Sensorische, amnestische, teilweise motorische Aphasie mit Alexie"), sich unter raschen Schwankungen ungemein schnell entwickelt, um dann bald und vollständig zurückzugehen, was bei Abscessen nicht der Fall ist, ist nach *Goldflam* die Annahme einer Meningealblutung mit Druckwirkung auf den Schläfenlappen berechtigt.

Schläfenlappensymptome, speziell mit Zeichen amnestischer Aphasie und Paraphasie, beschrieb *Sittig* in zwei Fällen von Kleinhirnabsceß, die er auf eine durch das Tentorium cerebelli auf den gleichseitigen Schläfenlappen fortgeleitete Druckwirkung des Abscesses zurückführt.

Bezüglich der Dauer der von einem Absceß hervorgerufenen sensorischen Aphasie „nominalen Charakters" oder der bloßen Erschwerung der Namensfindung ist nicht außer acht zu lassen, daß dieselbe auch bloß einige Stunden währen kann. Diese vorübergehende Natur der Sprachstörung bei weiterem Bestehen des Abscesses, die mit der Einwirkung eines kollateralen Ödems erklärt wird, heben *Eagleton* und *Babinski* übereinstimmend hervor. Es kann auch vorkommen, daß nach der Eröffnung eines Abscesses die Worttaubheit zurückgeht und die Benennungsstörung noch einige Zeit weiter bestehen bleibt. Jedenfalls betont *Eagleton* auf Grund eigener und anderer Autoren Befunde den oft flüchtigen intermittierenden Charakter sowohl der Lähmungserscheinungen als auch der Hemianopsie und Aphasie bei Temporalabscessen, was mit unseren Erfahrungen vollkommen übereinstimmt. Nach der Entleerung des Abscesses erfolgt die Rückbildung verhältnismäßig rasch, u. zw. in der Weise, daß die Kranken sehr bald ihr volles Sprachverständnis und das

Vermögen nachzusprechen erlangen. Allmählich verschwindet auch die Paraphasie und zuletzt, als „ultimum moriens", die erschwerte Namenfindung. Die aphasischen Symptome können aber wieder in Erscheinung treten, so bald sich, wie in den Fällen von *van Gehuchten* und *Goris*, *Dordi* und *Canestrini*, Stagnation im Eiterabfluß einstellt.

Auch die amnestisch-aphasischen Störungen bei extra(epi-)duralen Abscessen, die nach *Oppenheim* und *Goldflam*, *Büch* u. a. bedeutend leichter als jene bei Temporallappenabscessen zu sein pflegen, werden durch Druck auf den Schläfenlappen oder durch kollaterale, seröse Durchtränkung desselben hervorgerufen und sind viel seltener von erheblichen allgemeinen Hirndrucksymptomen begleitet.

Wir sind mit *Liepmann* und *Pick* der Meinung, daß leichte Schädigungen im Gebiete der sensorischen Aphasie (im weitesten Sinne) die höchste und am meisten versagende Leistung (die Erweckung von Wortklangerinnerungen vom Begriffe aus) eher beeinträchtigen als die viel eingeprägteren Funktionen des Nachsprechens und Verstehens, die erst beim Fortschreiten des Herdes in das Gebiet der sog. Sprachzone zu Schaden kommen. Es handelt sich also auch hier nicht um eine Vernichtung von Engrammen, sondern um eine typische Herabsetzung einer Funktion (*Eliasberg*).

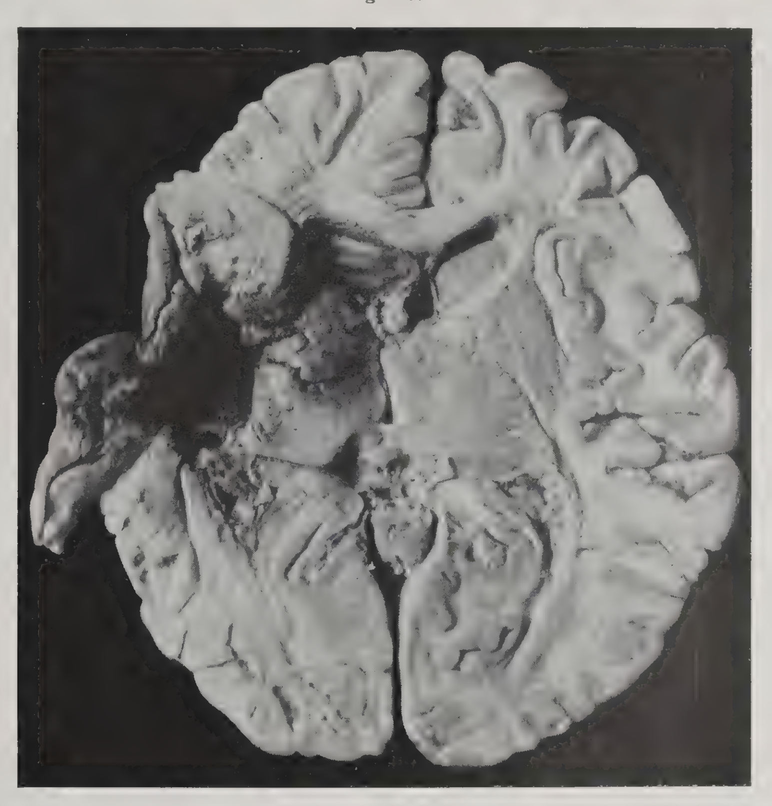
Wir haben hier nur die markantesten Krankheitsbilder bei Schläfenlappenaphasie in Betracht gezogen; durch die verschiedene Lagerung der Herde und durch die Nachbarschaftserscheinungen können natürlich noch kompliziertere Verhältnisse entstehen.

Daß Abscesse des Schläfenlappens auch motorische Aphasie, jedoch nur als große Seltenheit, hervorrufen können, wurde von *Maceven*, *Körner*, *Oppenheim*, ohne einen solchen Fall zu kennen, angenommen, u. zw. durch Fortpflanzung der sekundären Veränderungen, z. B. des entzündlichen Ödems und der Erweichung bis in die Region der motorischen Aphasie. Unter den von *Henschen* gesammelten und bereits wiederholt erwähnten 77 Fällen kam sie nur 2mal in ausgeprägter Form vor, u. zw. bei sehr großen Dimensionen des Herdes. Daher scheint auch nach diesem Autor die motorische Aphasie kaum zum Bilde des Temporalabscesses otitischen Ursprungs zu gehören. *Haberer* und ich konnten jedoch 1909 einen Fall mitteilen, bei dem der ursprüngliche Schläfenlappenabsceß, möglicherweise otitischen Ursprungs, sich bis in das Mark der dritten linken Stirnwindung ausdehnte, den Linsenkern zerstörte und das klinische Bild der *Broca*schen Aphasie hervorrief (s. Fig. 389).

Diese Erörterungen gelten natürlich nur bei Lateralisierung der Cerebralfunktion nach links, d. h. beim Rechtshänder. Man darf jedoch nicht auf die relativ häufigen Fälle von manifester und larvierter Linkshändigkeit vergessen, bei denen dieselben Verhältnisse auf Läsionen der rechten Hemisphäre hindeuten, wie dies der sehr instruktive Fall von *Sträussler* und jener *H. Brunners* beweisen. Auch ist die immerhin entfernte Möglichkeit einer „gekreuzten Aphasie" — Sitz des Herdes rechts beim Rechtshänder — nicht außer acht zu lassen, wie in den Fällen von *Forselles*, *Wittmaack* und *Heine*. Doch gehört diese zu den sehr ungewöhnlichen Vorkommnissen. Bei der gekreuzten

Aphasie („crossed Aphasia") von *Byrom-Bramwell* handelt es sich um eine Umkehrung der Bedeutung beider Hemisphären. Dieser Autor beschrieb als erster einen Fall von Aphasie, begleitet von rechtsseitiger Hemiplegie, bei einem Linkshänder und zog daraus die gesetzwidrige Möglichkeit des Überwiegens der linken Hemisphäre beim Linkshänder in Betracht. Einen ähnlichen Fall verdanken wir *Wood*, worauf die Publikationen von *Lefort*, *Senator*, *W. Mayer*, *K. Mendel*, *Lewandowsky* u. a. folgten, die diese Ansicht zu bestätigen scheinen. Speziell *Wittmaack*, *Forselles*, *Heine* und *Oppenheim* brachten Fälle von rechtsseitigen Schläfenlappenabscessen, u. zw.

Fig. 389.

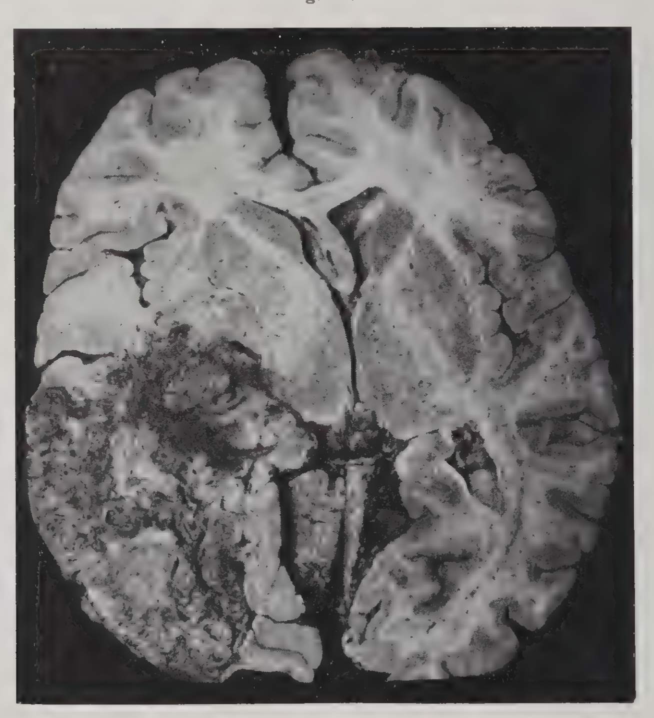


Fall *Bonvicini-v. Haberer*.
Operierter, wahrscheinlich otogener Absceß, nach vorne bis ins Marklager der dritten linken Stirnwindung reichend und die Linsenkernzone zerstörend, der unter dem Bilde einer motorischen Aphasie verlief.

die beiden ersten Autoren solche mit dem Symptomenbilde der sensorisch-amnestischen Aphasie, die beiden letzteren mit jenem der optischen Aphasie (die bei Entleerung des Abscesses zurückging) bei zweifellosen Rechtshändern. In den meisten dieser eben erwähnten Mitteilungen handelt es sich um raumbeengende Prozesse, vorwiegend Abscesse, jedoch auch um Tumoren (*Lewandowsky*), im Falle *Mayers* um ein Hämatom, in jenem *Geoffroys* um eine apoplektische Blutung. Dieser Umstand veranlaßte die Autoren, die gleichseitige Lähmung durch Druck des Abscesses, des Tumors oder des Blutergusses auf die andere Hemisphäre zu erklären.

Als Ursache der „crossed Aphasia" nimmt *Mendel* im allgemeinen drei Möglichkeiten an: *a)* Fehlen oder mangelhafte Entwicklung der Pyramidenkreuzung; *b)* Bestehen von doppelseitigen Herden; *c)* Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder. *Goldflam* jedoch ist kaum geneigt, diese Entstehungsarten speziell bei Abscessen anzunehmen, sondern erklärt die gekreuzte Aphasie durch eine Druckwirkung auf Distanz auf das „Sprachcentrum" im linken Schläfenlappen, u. zw. seitens des kompensatorisch durch Hydrocephalus internus erweiterten linken Seitenventrikels, als Folge der durch den raumbeschränkenden Prozeß bewirkten Anschwellung des rechten Schläfenlappens.

Fig. 390.



Tumor des linken Schläfenlappens mit Verdrängung des rechten und Erweiterung des rechten Seitenventrikels. Worttaubheit mit hochgradiger Einschränkung der expressiven Sprache.

*Mollard, Giannelli, Beduschi* und jüngst *W. Riese* brachten auch Fälle von Erweichungen mit den gleichen Erscheinungen (die zwei letzten Autoren je zwei), u. zw. solche, die durchwegs Läsionen im Gebiete der „sensorischen Aphasie" betrafen. „Gekreuzte Aphasie" motorischen Gepräges scheint also außerordentlich selten zu sein. Durch die erwähnten Befunde ist wohl die Vorstellung nicht von der Hand zu weisen, daß selbst bei notorischen Rechtshändern die rechte Hemisphäre die überwertige sein kann, besonders, wenn es sich um die receptive sprachliche Funktion handelt[27]. Dagegen erhob *Goldstein* allerdings Bedenken, indem er die Meinung vertrat, daß es sich hier um Individuen handle, bei denen es zu keiner ausgesprochenen Laterali-

[27] Was auch mit den Kriegserfahrungen von *Kleist* übereinstimmt.

ierung der Funktion gekommen ist und deren Gehirnhemisphären infolge :ntwicklungshemmung das gemeinsame Zusammenarbeiten der Kindheit nicht loß für die primitiven Funktionen, sondern auch für die sonst vorwiegend inhirnig ablaufende höhere Leistung der Sprache beibehalten haben und zu inem Dauerzustand machten. Eine größere Klarheit jedoch verschaffen uns uf diesem Gebiete die jüngsten anatomischen Forschungen über die Verchiedenheit der Hemisphären von *W. Riese* (1927), aus welchen hervorgeht, laß es nicht bloß Fälle mit einer morphologisch und daher auch funktionell iberwertigen Gehirnhälfte gibt, welche die Lateralisierung an sich zieht, ondern auch solche, bei denen partielle morphologische Überwertigkeiten n ganz bestimmten Gebieten, z. B. in denen der Sprache vorkommen. So ehen wir nach *Riese*, „daß jemand ein Rechtshänder sein und doch auf einer unterwertig betrachteten rechten Hirnhälfte partielle Übervertigkeiten besitzen kann“.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß die Aphasie uns oft früher ind deutlicher als andere Symptome über die Anwesenheit und die Lage ines Eiterherdes im Schläfenlappen unterrichten kann; dabei ist zu beachten, laß amnestisch-aphasische Störungen beim Ergriffensein des Markes der asalen und unteren Schläfenwindungen vorkommen, Aphasien vorwiegend ptischen Charakters auf die hinteren Partien des Temporallappens und auf las Temporooccipitalgebiet hindeuten, während eine auf Benennung von Geüchen und Geschmacksempfindungen beschränkte Sprachstörung unsere .okaldiagnose auf die Medialgebiete des vorderen Schläfenlappenabschnittes enkt. Zu einer echten sc. *Wernicke*schen Aphasie oder gar zur außerrdentlich seltenen Form der „reinen Worttaubheit“ kommt es erst beim veiteren Anwachsen des Herdes nach oben, d. h. bei Invasion des Markes ler zwei ersten Schläfenwindungen in ihren hinteren Gebieten oder des yrus transversus, was nur ausnahmsweise erfolgt.

**Literatur.**


*'Abundo E.*, Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio della patologia del linguaggio. Annali di neurologia **1926**, anno 43, Nr. 3.

*chard, Marie, Ballet*, Sémiologie nerveuse. Traité de médecine et thérapeutique de Gilbert et Thoinot. Ballière, Paris **1911**.

*dler*, Beitrag zur Kenntnis der seltenen Formen von sensorischer Aphasie. Neur. Zbl. **1891**.

*gosta A.*, Il concetto di afasia nelle vecchie e nelle nuove teorie. Cervello **1922**, I, Nr. 3/4.

— Studi sulle afasie. Contributo anatomo-clinico alla dottrina delle localizzazioni cerebrali. Rassegna di Studi Psichiatrici XIII, Fasc. 1/2. Siena **1924**.

*lbrecht O.*, Beitrag zum Studium über den Zusammenhang von Aphasie und Geistesstörung. Allg. Zt. f. Psych. **1904**, LXI.

*llen Starr*, Sensory-Aphasia. Brain XII.

*midon*, The Pathology of sensor. Aphasia. Med. Rec. New York 1884.

*nglade*, La Jargonaphasie logorrhéique. Sa localisation cérébrale. Gaz. hebd. des scien. méd. de Bordeaux **1911**, Nr. 39.

— Les territoires intellectuels du cerveau. Encéphale **1921**.

*nton G.*, Blindheit nach beiderseitiger Gehirnerkrankung mit Verlust der Orientierung im Raume. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark. **1896**.

— Über Herderkrankungen des Gehirns, welche vom Patienten selbst nicht wahrgenommen werden. Wr. kl. Woch. **1898**, S. 227.

*Anton G.*, Ärztliches über Sprechen und Denken. Marhold, Halle a. d. S. **1907**.
— Über den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns. Mon. f. Psych. u. Neur. **1907**.
— Über die Selbstwahrnehmung der Herderkrankung des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und bei Rindentaubheit. A. f. Psych. u. Nerv. XXXII, H. 1.

*Ardin-Delteil, Lévi-Valensi* et *Derrieu,* Deux cas d'aphasie. I. Aphasie de Broca par lésion de l'hémisphère droit chez une droitière. II. Aphasie avec hémiplégie droite chez une gauchère. R. de neur. **1923**, Nr. 1.

*Arnaud,* Contribution à l'étude clinique de la surdité verbale. A. de neur. **1887**, XIII.
— Surdité verbale. A. de neur. **1887**.

*Arnoldson N.*, Ein erfolgreich operierter Fall von otitischem Schläfenlappenabsceß mit Aphasie. Svenska Läkaresällskapets Handlingar **1916**, LXII.

*Artom G.*, Die Tumoren des Schläfenlappens. A. f. Psych. u. Nerv. **1923**, LXIX, H. 1—3.
— I tumori del lobo temporale. Pallotta, Roma **1923**.

*Astvatzatouroff*, Recherches cliniques et psychologiques sur la Fonction du Langage. Thèse de St. Petersbourg **1908**.

*Austregesilo,* Aphasie et Apraxie. R. de neur. **1923**, Nr. 1, S. 63.

*Babinski J.*, Troubles particuliers de la conscience chez certains hémiplégiques. Soc. de neur. de Paris. Séance du 11 juin **1914**.
— Anosognosie. R. de neur. **1918**, Nr. 11/12.
— Aphasie infolge schwerer Nierenerkrankungen. Berl. kl. Woch. **1871**, Nr. 36 u. 37.

*Baglioni S.*, Udito e voce. Elementi fisiologici della parola e della musica. Stock, Roma **1925**.

*Baillarger,* Signification physiologique et pathologique de l'aphasie. Discours Acad. méd. de Paris 30 mai 1864. Gaz. méd. de Paris **1865**, XX, 3 série.

*Bain,* Les sens et l'intelligence. 3. édit. F. Alcan, Paris.

*Balduzzi O.*, Die Tumoren des Corpus callosum. A. f. Psych. u. Nerv. **1926**, LXXIX, H. 1/2.

*Ballet, Anglade, Arnaud, Colin, Dupré, Dutil, Roubinovitch, Séglas* et *Vallon,* Traité de pathologie mentale. O. Doin, Paris **1903**.

*Ballet G.*, Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie. Alcan, Paris **1886**.
— Leçons de clinique médicale. Paris **1897**.
— Aphasie. Im Traité de médecine et de thérapeutique *Brouardel-Gilbert.* VIII. Baillière et fils, Paris **1901**.
— Un cas de surdité verbale par lésion sus-nucléaire (sous-corticale) avec atrophie secondaire de l'écorce de la 1re temporale. Comm. à la Soc. de neur. de Paris. Séance du 2 juillet 1903. R. de neur. **1903**, Nr. 14.

*Ballet Gilbert* et *Laignel-Lavastine,* Aphasie. Im Traité de médecine et de thérapeutique *Brouardel-Gilbert.* Paris **1911**.

*Banti G.*, Afasia e sue forme. Lo sperimentale. Firenze. Marzo e Aprile **1886**.
— A proposito dei recenti studii sulle afasie. Clinica moderna. Firenze **1907**, anno 13, Fasc. 3.

*Barat L.*, Les Images. Traité de psychologie von *G. Dumas.* I. Alcan, Paris **1923**.

*Barkman A.*, De l'anosognosie dans l'hémiplegie cérébrale; contribution clinique à l'étude de ce symptome. Acta medica scandinavica **1925**, LXII, H. 3/4.

*Barré, Morin* et *Kaiser,* Étude clinique d'un nouveau cas d'anosognosie de Babinski. R. de neur. **1923**, 30. année, Nr. 5.

*Barret,* A case of pure word-deafness with autopsy. J. of nerv. and mental dis. **1910**, Nr. 2.

*Bastian Ch.*, On the various forms of loss of speech in cerebral disease. Brit. and Foreign med. chir. Review **1869**.
— On different Kinds of Aphasia. Br. med. j. London **1887**.
— A treatise on Aphasia and other speech defects. Lewis, London **1898**.

*Bastian Ch.*, Über Aphasie und andere Sprachstörungen. Übersetzt von *Moritz Urstein.* Engelmann, Leipzig **1902**.
*Bastian-Gabbi*, Terapia dell'afasia e degli altri disturbi del linguaggio. Unione tipografico-editrice, Torino **1901**.
*Bateman F.*, On the localisation of the faculty of speech. Br. med. j. **1867**.
— On aphasia and the localisation of the faculty of speech. Medical Times and Gaz. **1868**.
— Worddeafness and Wordblindness. A. of Neur. **1889**.
*Baudouin M. F.* et *Tixier J.*, Note sur le réseau de la pie-mère. R. de neur. **1912**, XX, S. 54.
*Baumel* et Mlle *Giraud*, Un cas d'aphasie motrice pure avec hémiplégie gauche. Soc. méd. des Sciences de Montpellier, Séance du 27 février **1919**.
*Beduschi V.*, Le Afasie. Milano **1909**.
— La sindrome d'amnesia post-apoplettica. Il cervello **1922**, anno 1, Nr. 2.
*Beevor C.*, The cerebral arterial supply. Brain **1907**.
— The cerebral artery supply. Brain **1908**.
— On the distribution of the different arteries supplying the human brain. Philosoph. Transact. **1908**.
*Benary W.*, Denkpsychologische Untersuchungen an Seelenblinden. 7. Psych. Kongr. Marburg **1921**.
*Benedek* u. *Schilder*, Über das Nachsprechen von Testworten bei einer in Rückbildung begriffenen motorischen Aphasie. Zt. f. Psych. LXXXI. Gruyter, Berlin.
*Benisty A.*, Les lésions de la zone rolandique par blessures de guerre. Contribution à l'étude des localisations cérébrales. Thèse de Paris **1885**.
*Bennet Hughes A.*, Clinical Lectures on Diseases of the Nervous System. Br. med. j. **1888**.
*Benon R.*, L'Aphasie. Essai psycho-clinique. Gaz. des hop. civ. et mil. **1926**, année 99, Nr. 44.
*Berger H.*, Zur Lokalisation der Hörsphäre. Naturwissenschaftlich-medizinische Gesellschaft zu Jena. Sitzung vom 20. Januar 1909. Ref. M. med. Woch. **1909**, Nr. 13, S. 680.
— Über Rechenstörungen bei Herderkrankungen des Großhirns. A. f. Psych. u. Nerv. **1926**, LXXVIII, H. 1 u. 2.
— Über die Lokalisation im Großhirn. Jenaer akademische Reden. 4. Heft. Fischer, Jena **1927**.
*Bergson H.*, Materie und Gedächtnis. Übersetzt von Julius Frankenberger. Diederichs, Jena **1919**.
*Bernard Désiré*, De l'Aphasie. Lécroisnier et Babé, Paris **1889**.
*Bernhard H.*, Zur Frage der Mikrographie. Mon. f. Psych. u. Neur. **1924**, LVI, H. 5/6.
*Bernheim F.*, De l'aphasie motrice. Carré et Naud, Paris **1901**.
— L'aphasie motrice. Publications de la Parole, Paris **1901**.
— Le centre de l'aphasie motrice existe-t-il? Semaine méd. **1906**, année 26, Nr. 45.
*Bernheim* (*de Nancy*) *H.*, Doctrine de l'aphasie. Comment je la comprends. Rôle de l'élément dynamique. R. de méd. septembre **1908**.
*Berze J.*, Zur Frage der Lokalisation der Vorstellungen. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1919**, XLIV.
*Best*, Hemianopsie und Seelenblindheit bei Hirnverletzungen. Graefes A. **1917**, XCIII.
— Über Störungen der optischen Lokalisation bei Verletzungen und Herderkrankungen im Hinterhauptlappen. Neur. Zbl. **1919**, XXXVIII.
*Betlheim S.*, Die Stellungnahme des Sensorisch-Aphasischen zu seinem Defekt. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, XXVII, H. 3/4.
*Bezold*, Statistische Ergebnisse über die diagnostische Verwendbarkeit des Rinnéschen Versuches. Zt. f. Ohr. **1887**, XVII.
— Einige Mitteilungen über die physiologische obere und untere Tongrenze. Zt. f. Ohr. **1892**, XXIII.
— Untersuchungen über das durchschnittliche Hörvermögen im Alter. Zt. f. Ohr. **1893**, XXIV.

*Bezold,* Demonstration einer kontinuierlichen Tonreihe zum Nachweis von Gehördefekten. Zt. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane **1896**, XIII.
— Die Stellung der Konsonanten in der Tonreihe. Erster Nachtrag zum „Hörvermögen der Taubstummen". Wiesbaden **1896**.
— Demonstration einer kontinuierlichen Tonreihe zum Nachweis von Gehördefekten. Vortrag, gehalten beim III. intern. Kongr. f. Psychologie in München 1896.
— Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden **1896**; Nachträge, Wiesbaden **1897**.
— Statistischer Bericht über die Untersuchungsergebnisse einer zweiten Serie von Taubstummen. Zt. f. Ohr. **1899**, XXXVI.
— Die Taubstummheit. Wiesbaden **1902**.
— Die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans. I. u. II. Wiesbaden **1903**.
*Bezold* u. *Edelmann,* Ein Apparat zum Aufschreiben der Stimmgabelschwingungen und Bestimmung der Hörschärfe nach richtigen Proportionen mit Hilfe desselben. Zt. f. Ohr. **1898**, XXXIII, H. 2.
*Bianchi L.,* Trattato di psichiatria. II. Ediz. Pasquale, Napoli.
— La sindrome parietale. Annali di Nevrologia anno 28, Fasc. 3 e 4.
— Contributo alla dottrina e alla conoscenza delle afasie sensoriali e della demenza afasica. Atti della R. Accademia Medico-Chirurgica di Napoli anno 55, Nr. 3.
— Lezioni sulle localizzazioni cerebrali e sulla fisiopatologia del linguaggio. Pasquale, Napoli **1892**.
— Contributo clinico alla dottrina dell'afasia rispetto alla intelligenza e alla capacità giuridica. Policlinico. Sez. medica **1894**, anno I, Nr. 9.
— Su la dottrina di Flechsig delle zone percettive e le zone associative. Atti della R. Accademia Medico-Chirurgica di Napoli **1904**, Nr. 1.
— La zone du langage et les lobes frontaux comme organes de la pensée et de la personalité. Actes du 6me Congrès international d'Anthropologie Criminelle. Turin **1906**.
— Contributo alla dottrina delle afasie. Annali di Neurologia **1906**, anno 24, Fasc. 5.
— La sindrome parietale. Annali di Neurologia, anno 28, Fasc. 3 e 4. Napoli **1910**.
— L'Afasia amnesica. Annali di Neurologia. Napoli **1914**, Fasc. 3.
— La meccanica del cervello. Biblioteca di scienze moderne. Bocca, Torino.
— Contributo clinico alla dottrina dell'afasia. Annali di Neurologia **1921**, anno 38, Nr. 4/5.
— La fonction musicale du cerveau et sa location. Scientia **1922**.
— Trattato di psichiatria. III. Edizione. Idelson, Napoli **1924**.
— Le syndrome pariétal. Contribution à l'étude d'une variété d'aphasie optique. Acta otolaryngolica **1925**, VIII, H. 3.
— Su una varietà insolita di afasia. Riforma medica **1926**, anno 42, Nr. 27.
*Bing R.,* Aphasie und Apraxie. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. **1910**, X, H. 11.
— Gehirn und Auge. 2. Aufl. Bergmann, München **1923**.
— Allgemeine Symptomatologie der Gehirnkrankheiten. Im Handbuch der inneren Medizin von *Mohr* und *Staehelin.* 2. Aufl. Erkrankungen des Nervensystems. 1. Teil. Springer, Berlin **1925**.
— Die Aphasien. Handbuch der inneren Medizin von *L. Mohr* und *R. Staehelin.* 2. Aufl. V. Springer, Berlin **1925**.
*Binswanger L.,* Das Problem von Sprache und Denken. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. XVIII, H. 2. Zürich **1926**.
*Bischoff,* Beiträge zur Lehre der amnestischen Sprachstörungen nebst Bemerkungen über Sprachstörung bei Epilepsie. Jahrb. f. Psych. **1897**, XVI.
— Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie nebst Bemerkungen über die Symptomatik doppelseitiger Schläfelappenerkrankungen. A. f. Psych. **1899**, XXXII.

*Bischoff*, Über die Lokalisation der verschiedenen Formen der Sprachtaubheit. Separatabdruck aus dem Zbl. f. Nerv. u. Psych. Juniheft **1901**.

*Biscons*, Recherches sur les artères cérébrales. Thèse de Bordeaux **1890**.

*Blau Louis*, Zur Lehre von den otogenen intrakraniellen Erkrankungen. Gehirnabsceß-Sinusthrombose-Meningitis. Beitr. f. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses **1917**, X.

*Bleuler*, Ein Fall von aphasischen Symptomen, Hemianopsie, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung. A. f. Psych. **1893**, XXV.

*Bloch E.*, Ein Fall von sensorischer Aphasie mit Apraxie. Wr. kl. R. **1908**, Nr. 19—21.

*Blocq*, Aphasie subcorticale. Gaz. hebd. **1891**.

*Blondel*, La Psychophysiologie de Gall. Paris **1914**.

*Blosen W.*, Klinisches und Anatomisches über Worttaubheit. Diss. Halle **1910**.

— Der Sektionsbefund in Serienschnitten bei einem Falle von Worttaubheit. D. Zt. f. Nerv. **1911**, XLIII.

— Klinisches und Anatomisches über Worttaubheit. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXXIII, H. 1. Deuticke, Wien **1912**.

*Boenninghaus G.*, Fall von doppelseitiger cerebraler Hörstörung mit Aphasie. Zt. f. Ohr. **1905**, XLIX.

*Bögel M.*, Über Hemianopsia inferior. Med. Kl. **1924**, Nr. 11.

*Bonhoeffer*, Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. A. f. Psych. **1903**, XXXVII.

— Doppelseitige symmetrische Schläfen- und Parietalherde als Ursache vollständiger dauernder Worttaubheit bei erhaltener Tonskala, verbunden mit taktiler und optischer Agnosie. Mon. f. Psych. u. Neur. **1915**, XXXVII, H. 1.

— Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts-Links-Desorientierung. Festschrift für H. Liepmann. Mon. f. Psych. u. Neur. **1923**, LIV.

*Bonnier P.*, Le Sens des attitudes. Naud, Paris **1904**.

*Bonvicini G.*, Über subcorticale sensorische Aphasie. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie **1905**, XXVI.

— Über Aphasie bei Schläfenlappenabscessen otitischen Ursprungs. Wr. med. Woch. **1924**, Nr. 11 u. 16.

— Die Aphasie des Malers Vierge. Wr. med. Woch. **1926**, Nr. 3.

— Zur Bestimmung der frontalen Grenze des Aphasiegebietes. Wr. med. Woch. **1926**, Nr. 44, 45, 46 u. 47.

— Die Arterie der Aphasie. Wr. med. Woch. **1926**, Nr. 23.

— Von Broca zu Head. Wandlungen des Aphasieproblems. Wr. med. Woch. **1928**, Nr. 28 u. 30.

*Bonvicini* u. *v. Haberer*, Ein Fall von Hirnabsceß, kompliziert durch Meningitis. Mitt. a. d. Gr. **1909**, XX, H. 2.

*Bonvicini G.* u. *Pötzl O.*, Einiges über die „reine Wortblindheit“. Arbeiten aus dem Neurologischen Institute Prof. *Obersteiners*. **1907**.

*Bouillaud*, Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieurs du cerveau et à confirmer l'opinion de *M. Gall* sur le siège de l'organe du langage articulé. Arch. gén. de méd. mai **1825**, année 3, VIII.

— Traité clinique et physiologique de l'Encéphalite. Paris **1825**.

— Recherches expérimentales sur les fonctions du cerveau. J. de phys. **1827**, X.

— Exposition de nouveaux faits à l'appui de l'opinion qui localise dans les lobules antérieurs du cerveau le principe législateur de la parole. Examen préliminaire des objections dont cette opinion a été l'objet. Bulletin de l'Académie royale de médecine Paris **1839/40**, IV.

*Bouman L.* u. *Grünbaum A. A.*, Experimentell psychologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, XCVI, H. 4/5.

*Bourdon B.*, L'expression des émotions et des tendances dans le langage. Bibliothèque de Philosophie contemporaine. Alcan, Paris **1892**.

*Bourdon B.*, L'espace auditif. Im Traité de Psychologie von *G. Dumas*. II. Alcan, Paris **1924**.
*Bravetta E.*, I disturbi del linguaggio. Appunti critici, osservazioni cliniche ed anatomiche. Mattei, Pavia **1914**.
*Bremer F.*, Aphasie de *Wernicke*, unique séquelle d'une contusion cérébrale par contrecoup. R. de neur. **1920**, XXVII, Nr. 2.
*Brieger*, Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. Stuber, Würzburg **1903**.
*Brissaud E.*, „Aphasie". Im Traité de médecine *Charcot Bouchard*. VI.
— Sur l'aphasie d'articulation et l'aphasie d'intonation, à propos d'un cas d'aphasie motrice corticale sans agraphie. Leçons sur les maladies nerveuses **1895**.
— Leçons sur les maladies nerveuses. Recueillies et publiées par *H. Meige*. Masson, Paris **1895**.
— Aphasie d'articulation sans aphasie d'intonation. R. de neur. **1901**.
*Brissaud* et *Souques*, Traité de médecine *Charcot-Bouchard-Brissaud* **1904**, IX u. 1. Aufl., IV.
*Brissot M.*, L'Aphasie dans ses rapports avec la démence et les vésanies. Steinheil, Paris **1910**.
*Broadbent*, A case of peculiar affection of speech with commentary. Brain **1879**, I.
*Broca P.*, Perte de la parole. Ramollissement chronique et destruction partielle du lobe antérieur gauche du cerveau. Bull. de la Société anthropol. 18 avril **1861**.
— Nouvelle observation d'aphémie produite par une lésion de la troisième circonvolution frontale. Bull. de la Société anat. de Paris **1861**, VI, 2 série.
— Exposé des titres et des travaux scientifiques de *M. Paul Broca*. Paris **1863**.
— Du siège de la faculté du langage articulé. Bull. de la Société anthropol. **1865**, VI. (Discussion.)
— Recherches sur la localisation de la faculté du langage articulé. Exposé des titres et travaux scientifiques de *Paul Broca*. Paris **1868**.
— Sur le siège de la faculté du langage articulé. Bericht des Kongresses zu Norwich 1868, mitgeteilt in Tribune médicale **1869**, Nr. 74 u. 75.
— Sur la topographie cranio-cérébrale. Paragraphe sur le „Diagnostic d'un abcès situé au niveau de la région du langage; trépanation de cet abcès". Revue d'Anthropologie **1876**, V, 2 série.
*Brodmann K.*, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. J. f. Psych. u. Neur. **1902**.
— Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. J. A. Barth, Leipzig **1907**.
— Die Cortexgliederung des Menschen. J. f. Psych. u. Neur. **1907**, X.
— Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellbaues J. A. Barth, Leipzig **1909**.
*Brouwer B.*, Über die Sehstrahlung des Menschen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1917**, XLI, H. 4.
*Brugia R.*, La irrealità dei centri nervosi. Cappelli, Bologna **1923**.
*Brun R.*, Klinische und anatomische Studien über Apraxie. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1922**, IX u X.
*Brunner H.*, Über die diagnostische Bedeutung der Aphasie bei Eingriffen in der mittleren Schädelgrube. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinologie **1921**, 55. Jahrg., H. 9.
— Klinische Beiträge zur Frage der Amusie. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. **1922**, CIX, Nr. 1.
*Bruns*, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin **1908**.
*Bücher K.*, Arbeit und Rhythmus. 3. Aufl. Teubner, Leipzig **1902**.
*Bunge E.*, Über homonyme Hemianopsie. Karger, Berlin **1928**.
*Burckhardt*, Über Rindenexcisionen als Beitrag zur operativen Therapie der Psychosen. Allg. Zt. f. Psych. XLVII.
— Ein Fall von Worttaubheit. Korr. f. Schw. Ä. **1882**, 12. Jahrg.
*Buttersack*, Über Aphasie (eine musikalisch-psychologische Studie). Char.-Ann. **1900**, XXV

*Bychowski Z.*, Über die Restitution der nach einem Schädelschuß verlorengegangenen Sprachen bei einem Polyglotten. Mon. f. Psych. u. Neur. **1919**, XLV.
— Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei zwei Kriegsverletzten. Neur. Zbl. **1920**, Nr. 11.
*Byrom-Bramwell*, Subcortical word-deafness. Br. med. j. **1897**.
— Morison Lectures. Edinbourgh **1899**.
— On crossed aphasia. Lancet 3 june **1899**.
— Lectures on Aphasia. Lancet **1906**.
— Broadbent's view as to the naming or idea centre. Lancet **1906**, CL, Nr. 4302, S. 375.
*Cadiat*, Note sur la circulation cérébrale. Mémoires de la soc. de biol. **1876**, S. 342.
*Caillaud*, Notion d'Acoustique physiologique et musicale. G. Doin et Cie., Leduc. Paris **1923**.
*Campbell A.*, Histological Studies on the Localisation of cerebral function. University Press Cambridge **1905**.
*Campbell D.*, Störungen der Merkfähigkeit und fehlendes Krankheitsgefühl bei einem Fall von Hirntumor. Mon. f. Psych. u. Neur. XXVI. Ergänzungsheft. Festschrift für Flechsig. **1909**.
*Carrari G.*, Sindrome di paralisi alterna per ascesso otogeno del lobo parietale destro. Riv. oto-neuro-oftalmol. **1926**, III, H. 4.
*Cerletti U.*, Die Gefäßvermehrung im Centralnervensystem. *Nissl-Alzheimer*, Histologische und histopathologische Arbeiten. **1911**, IV.
*Charcot J. M.*, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Paris **1876**.
— Lezioni cliniche dell'anno scolastico 1883/84 sulle malattie del sistema nervosa. Redatte da *Domenico Miliotti*. Vallardi, Milano **1886**.
*Charpentier*, Les paraphasiques. Troubles du langage simulant la démence incohérente. Gaz. des hôp. Paris **1891**.
— Étude sur la pathologie des troubles mentaux liés aux lésions circonscrites de l'encéphale. Steinheil, Thèse de Paris **1904**.
*Charpentier* et *Halberstadt*, Surdité complète par lésion bilatérale des Lobes Temporaux. Troubles aphasiques concomitants. Société médico-psychologique 27 mai **1907**. R. de neur. **1907**, Nr. 9.
*Charpy*, La circulation artérielle du cerveau. Im Traité d'Anatomie humaine. Poirier-Charpy.
*Chatelin Ch.*, L'Aphasie et les blessures du cerveau. In: Les Blessures du Cerveau. II. Edition. Masson et Cie., Paris **1918**.
*Chrichton*, An inquiry as to the Nature and Origin of Mental Derangement. London **1798**; zit. nach *Pitres*, Étude sur les Paraphasies. R. de méd. **1899**.
*Christiansen Viggo*, Les tumeurs du cerveau. II. Edition. Masson et Cie., Paris **1925**.
*Ciarla E.*, Emorrgia nel giro sopramarginale e nel giro angolare di sinistra. Riv. di patol. nerv. e mentale **1918**, Anno 18, Fasc. 8.
*Claparède E.*, Revue générale sur l'Agnosie, cécité psychique. Année psychologique de *Binet* **1900**, VI.
*Claude H.*, Maladies du Système nerveux. I et II. Bibliothèque du Doctorat en Médecine *Gilbert-Fournier*. Baillière et fils, Paris **1922**.
*Claude H.* et *Schaeffer H.*, Hémiplégie gauche avec aphasie chez une droitière. Encéphale **1921**, Année 16, Nr. 2.
— — Un nouveau cas d'hémiplégie gauche avec aphasie chez un droitier. R. de neur. **1921**, Année 28, Nr. 2.
*Cohnheim Jul.*, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin **1872**.
*Cole S.*, On some relations between Aphasia and mental disease. J. of mental science Jan. **1906**.
*Comte*, Ramollissement cérébral. Im Nouveau Traité de Méd. Paris **1925**.
*Conighi R.*, Studi sull' angiotectonica dell'encefalo. Riv. sperim. di Freniatria **1922**, XLVI, S. 411.

*Conolly Norman,* Considerations on the Mental State in Aphasia. J. of mental science **1899**, XLV, Nr. 189.

*Corning J. L.,* The musical memory and its derangements (amusia). Med. Rec. **1912**, LXXXI.

*Costantini F.,* Sui tumori del lobo temporale. Policlinico. Sezione medica, Roma **1921**.

*Cramer K.,* Zur Lehre der Aphasie. A. f. Psych. **1890**.

*Crouzon* et *Valence,* Un cas d'alexie pure. Bull. et mém. de la Soc. méd. de Paris **1923**, 3 série, 39 année.

*Cushing H.,* The Field Defects produced by Temporal Lobe Lesions. Brain **1921**, XLIV, S. 4.

*Davidenkof S.,* Contribution à l'étude des Aphasies. R. de neur. **1907**, Nr. 7.

— Note sur la surdité verbale chromatoptique. L'Encéphale, août **1912**.

— Sur certains troubles psychiques observés dans l'aphasie. R. de neur. Paris 30 juin **1914**.

— Contribution à l'étude des aphasies: sur les différences cliniques entre l'aphasie motrice incomplète et la paraphasie d'origine sensorielle. Rev. neurol. juillet **1917**.

*Dax G.,* Observations tendant à prouver la coïncidence constante des dérangements de la parole avec une lésion de l'hémisphère gauche du cerveau. Cpt. r. hebd. des séances de l'Acad. Sc. Paris 23 mars **1863**.

*Dax M.,* Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coïncidant avec l'oubli des signes de la pensée. Gaz. hebd. méd. de Paris **1865**, 2 série.

*Defranceschi P.,* Ein Fall von operiertem Hirnabsceß mit nachfolgender Ventrikelausbuchtung. Wr. kl. Woch. **1916**, XXIX.

*Dejerine J.,* Aphasie sensorielle. Bull. méd. **1895**.

— L'aphasie sensorielle, sa localisation et sa physiologie pathologique. Presse méd. Paris **1906**, Nr. 55.

— L'aphasie motrice, sa localisation et sa physiologie pathologique. Presse méd. **1906**, Nr. 57.

— Discussion sur l'aphasie. Soc. Neur. **1908**.

— Sémiologie des affections du système nerveux. Masson et Cie., Paris **1914**.

*Dejerine J.* et Mme *Dejerine-Klumpke,* Anatomie des centres nerveux. I et II. Rueff, Paris **1901**.

*Dejerine-Liepmann,* Aphasie und Anarthrie. Rapport am 17. intern. mediz. Kongreß in London, 6. bis 12. August 1913. R. de neur. **1913**, Nr. 18.

*Dejerine* et *Mirallié,* La lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux. Société de biologie 6 juillet **1895**.

*Dejerine J.* et *Sérieux P.,* Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle suivi d'autopsie. R. de psych. janv. **1898**.

— L'Aphasie sensorielle etc. Presse méd. **1906**.

*Dejerine* et *Thomas,* Sur un cas de surdité verbale pure. Société de neurol. Séance du 5 juin **1902**.

— Contribution à l'étude de l'aphasie sensorielle. R. de neur. **1904**.

*Dejerine* et *Vialet,* Contribution à l'étude anatomo-pathologique des différents variétés de cécité verbale. Mémoires de la Soc. de Biologie 27 février **1892**.

*Delacroix H.,* Le Langage et la Pensée. Bibliothèque de philosophie contemporaine. Alcan, Paris **1924**.

— Les opérations intellectuelles. „La pensée. Le Langage". Im Traité de psychologie von *G. Dumas.* Alcan, Paris **1924**, **II**.

*Della Torre P. L.,* Disfasia (di conduzione?) in ferito cranico di guerra. Morgagni **1921**, Anno 64, Nr. 5.

*Dide,* Cas de surdité verbale pure et perte de la notion topographique avec autopsie. Soc. scient. méd. de l'Ouest. Rennes **1904**.

— Sur l'historique de l'aphasie. Rev. Neur. janvier **1918**.

*Dieulafoy G.*, Manuel de Pathologie interne. **1897**, 10 édit.
*Döllken*, Die großen Probleme in der Geschichte der Hirnlehre. Veit & Co., Leipzig **1911**.
*Dordi G.* u. *Canestrini S.*, Ein Fall von intermittierender sensorischer Aphasie. M. med. Woch. **1912**, Nr. 9.
*Dromard* et *Pascal*, Apraxie. Presse méd. **1909**.
*Dufour H.*, Sur la vision nulle dans l'hémiopie. Revue médicale de la Suisse romande 20 août **1889**.
— Troubles de la mémoire. Amnésies, Aphasies, Agnosies, Apraxies. J. de clin. méd. et chir. **1906**, année 1, Nr. 13.
— Comment doser les troubles intellectuels de l'aphasie? Observation de Vierge. Soc. méd. des hôpitaux **1906**.
*Dumas G.*, Traité de psychologie. I. u. II. Alcan, Paris **1924**.
*Dupré E.* et *Nathan M.*, Le Langage musical. Bibliothèque de philosophie contemporaine. Alcan, Paris **1911**.
*Duret H.*, Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. Arch. de physiol. normale et pathol. Paris **1874**, VI.
— Revue critique de quelques recherches récentes sur la circulation cérébrale. Encéphale **1910**, année 5, Nr. 1.
*Eagleton Wells P.*, Abcès de l'Encéphale. Masson et Cie., Paris **1924**.
*v. Economo C.*, Die parasensorischen Zonen. Psych.-neur. Woch. **1928**, Nr. 13.
*Economo-Koskinas*, Die Cytoarchitektonik der Großhirnrinde des erwachsenen Menschen. Springer, Berlin **1925**.
*Edgren*, Über Amusie. D. Zt. f. Nerv. **1894**, VI.
*Edinger E. L.*, Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfelappen entfernt war, ein Beitrag zur Kenntnis der Verbindungen des Schläfelappens mit dem übrigen Gehirne. D. A. f. kl. Med. **1902**, LXXIII. Festschrift für Prof. Kussmaul.
*Egger*, La fonction gnosique. Rev. Neur. **1907**.
*Elder W.*, Aphasia and the cerebral speech mechanism. Lewis, London **1897**.
*Eliasberg W.*, Die Theorien und Methoden der Aphasieforschung. Kl. Woch. **1922**, 1. Jahrg., Nr. 34. Springer, Berlin.
— Die Schwierigkeit intellektueller Vorgänge; ihre Psychologie, Psychopathologie und ihre Bedeutung für die Intelligenz- und Demenzforschung. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1923**, XII, H. 1/2.
— Wie sind aphasische Sprachstörungen nach Schlaganfällen auf Grund des bürgerlichen Gesetzbuches zu beurteilen? M. med. Woch. **1926**, Nr. 1.
*Eng Helga*, Kinderzeichnen. Barth, Leipzig **1927**.
*Entzian H.*, Ein Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie. Inaug.-Diss. Vopelius, Jena **1899**.
*Exner S.*, Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Großhirnrinde des Menschen. Wien **1881**.
*Fabre*, L'Abcès cérébral d'origine otique. Thèse de Montpellier **1915**/**16**. Firmin-Montane, Montpellier **1916**.
*Falret J.*, Troubles du langage et de la mémoire des mots dans les affections cérébrales (aphémie, aphasie, aboulie, amnésie verbale). A. gén. de méd. **1864**.
— Artikel „Aphasie“ und „Amnésie“ im Diction. Encyclop. des Sciences médicales und Gaz. hebdom. **1865**.
— Études cliniques sur les maladies mentales et nerveuses. Baillière et fils, Paris **1890**.
*Fankhauser E.*, Zur Frage der Lokalisation psychischer Funktionen. Schweiz. med. Woch. **1920**, Nr. 35.
*Faure-Beaulieu* et *Jacquet*, Alexie pure, reliquat d'agnosie visuelle. R. de neur. 31 année, II. Paris **1924**.
*Ferrier*, Vorlesungen über Hirnlokalisation. Deutsche Übersetzung. Deuticke, Wien **1892**.

*Feuchtwanger E.*, Zur pathologischen Psychologie des optischen Raum- und Gestalterfassens. Ber. ü. d. 9. Kongr. f. exp. Psych. **1926**.

*Finkelnburg*, Über die Tätigkeit Worte zu bilden. Berl. kl. Woch. **1870**.

*Fischer S.*, Über das Entstehen und Verstehen von Namen, mit einem Beitrage zur Lehre von den transcorticalen Aphasien. A. f. d. ges. Psych. **1922**, XLII, H. 3/4 und Nr. 43, H. 1.

— Veränderung psychischer Funktionen bei transcorticaler sensorischer Aphasie. Kl. Woch. **1923**, 2. Jahrg., Nr. 19.

— Schwankend auftretende subcorticale sensorische Aphasie. A. f. Psych. u. Nerv. **1926**, LXXVIII, H. 1/2.

*Flechsig P.*, Über ein neues Einteilungsprinzip der Großhirnoberfläche. Neur. Zbl. **1894**.

— Gehirn und Seele. Leipzig **1896**.

— Die Lokalisation der geistigen Vorgänge, insbesondere der Sinnesempfindungen des Menschen. Veit & Co., Leipzig **1896**.

— Über die Projektions- und Assoziationscentren des menschlichen Großhirns. Ref. am 13. intern. med. Kongr. in Paris 1900. Neur. Zbl. **1900**, Nr. 17.

— Zur Anatomie der Hörsphäre des menschlichen Gehirns. Bericht der Sächs. Ges. d. Wiss. Mathemat.-phys. Klasse **1907**, LIX und Neur. Zbl. **1908**.

— Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns. Neur. Zbl. **1908**, Nr. 1 2.

— Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. Thieme, Leipzig **1920**.

— Meine myelogenetische Hirnlehre. Springer, Berlin **1927**.

*de Fleury A.*, Mémoire sur la pathologie du langage articulé. Gaz. hebdom. **1865**.

*Floren J.*, Geistesstörungen bei Aphasie. Inaug.-Diss. Kiel **1902**.

*Foerster*, Über Rindenblindheit. A. f. Ophthalm. **1890**, XXXVI, S. 94.

*Foix Ch.*, Troubles sensitifs chez les aphasiques. Rev. neurol. octobre **1911**.

— L'aphasie à la suite de plaies du crâne. Rev. Neur. **1916**.

— Contribution à l'étude de l'apraxie idéo-motrice, de son anatomie pathologique u. s. w. R. de neur. **1916**, XXXIII.

— Abcès du cerveau. Im Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. Maloine, Paris **1921**.

— Affections des Hémisphères cérébraux. Im Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. V. Neurologie. Maloine, Paris **1921**.

— La Conception de l'Aphasie temporo-pariétale, dite aphasie de Wernicke. Presse méd. Paris 4 nov. **1925**, année 33, Nr. 88.

— Sur l'Anatomie pathologique de l'Aphasie. Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale **1926**, III, Nr. 8.

— „Aphasies". Im Nouveau Traité de Médecine Roger-Vidal-Teissier. Fascicule XVIII. Masson et Cie., Paris **1927**.

*Foix Ch.* et *Hillemand P.*, Rôle vraisemblable du splénium dans la pathogénie de l'alexie pure par lésion de la cérébrale postérieure. Bull. et Mém. de la Soc. méd. de Paris **1925**, année 41, 3. série.

— — Les syndromes de la cérébrale antérieure. Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris **1925**, XLI, Nr. 10.

— — Les artères de l'axe encéphalique. R. de neur. **1925**, II, année 32, Nr. 6.

*Foix, Hillemand* et *Lévy*, Relativement au ramollissement cérébral. Bull. soc. méd. hôp. 13 février **1927**.

*Foix Ch.* et *Lévy M.*, Diagnostic des aphasies. Le Monde méd. **1926**, année 36, Nr. 690.

*Foix* et *Masson*, Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure. Presse méd. Paris 21 avril **1923**, Nr. 32.

*de Font-Réaulx*, Localisation de la faculté spéciale du langage articulé. Thèse de Paris **1866**.
— Atrophie de l'insula gauche sur le cerveau d'une sourde-muette. Thèse de Paris **1866**.
*Forster*, Über isolierte Agraphie. D. A. f. kl. Med. **1911**, CII.
— Agrammatismus (erschwerte Satzfindung) und Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzung. Mon. f. Psych. u. Neur. **1919**, XLVI, H. 1.
*Förster*, Über Rindenblindheit. Graefes A. **1890**, XXXVI, 1. Abt.
*Försterling-Rein*, Beitrag zur Lehre von der Leitungsaphasie. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, Orig., 22.
*Fouche M.*, Contribution à l'étude clinique de l'aphasie sensorielle. A. gén. de méd. **1899**.
*Foville A.*, Aphémie; désordres étendus de la partie moyenne de l'hémisphère gauche. Gaz. hebd. méd. chir. de Paris **1863**, X.
*Freud S.*, Zur Auffassung der Aphasien. Deuticke, Wien **1891**.
— Die infantile Cerebrallähmung. Hölder, Wien **1897**.
*Freund C. S.*, Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. Wiesbaden **1895**.
— Klinischer und anatomischer Beitrag zur Pathologie des linken Schläfelappens. Neur. Zbl. **1904**, 19.
— Anatomische Beiträge zur Pathologie des linken Schläfenlappens. Allg. Zt. f. Psych. LXV.
— Des diverses conceptions de l'aphasie. Essai critique de psycho-physiologie pathologique. J. de méd. de Lyon **1921**, 2. Jahrg., Nr. 43.
*Froment J.*, Comment étudier les Troubles du Langage? Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française. Bruxelles 1—7 août 1924. R. de neur. **1924**, II, Nr. 4.
— Dysarthries, aphasies et dysphasies. J. Méd. Lyon, juin **1924**.
*Froment* et *Devic*, Contribution à l'étude de la cécité, de la surdité verbale et de la paraphasie. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **1913**.
*Froment J.* et *Monod O.*, Du langage articulé chez l'homme normal et chez l'aphasique. Archives de Psychologie **1913**, Nr. 46.
*Fröschels E.*, Fall von Worttaubheit Kussmauls. M. med. Woch. **1910**.
— Über Stummheit bei hörenden Kindern (Hörstummheit). Wr. kl. R. **1913**, Nr. 17.
— Spracharztliche Beobachtungen an Kriegsverletzten. Verein f. Psych u. Neur. in Wien. Sitzung vom 13. April 1915.
— Zur Behandlung der Aphasie. Ges. d. Ärzte in Wien, 1. Febr. 1918. Wr. kl. Woch. **1918**, XXXI.
— Über kindliche Sprachstörungen. M. med. Woch. **1919**, LXIX.
— Sprachstörungen und Schule. Wr. med. Woch. **1920**, Nr. 22.
— Psychologie der Sprache. Deuticke, Leipzig und Wien **1925**.
*Fry Frank R.*, Loss of comprehension of proper names. J. of nerv. and mental dis. **1907**.
*Fumarola G.*, Gomma della parte posteriore del gyrus temporalis inferior sinister. Rivista oto-neur.-oftalmol. **1923**, I, Fasc. 1.
*Gall F. J.*, Anatomie et physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier. IV, S. 70 et 83. Paris **1810—1819**.
*Gall* u. *Spurzheim*, Untersuchungen über die Anatomie des Nervensystems überhaupt und des Gehirns insbesondere. Ein dem französischen Institute überreichtes Mémoire. Paris und Straßburg **1809**.
*Garnier*, Aphasie et folie. Rev. gén. de méd. **1889**.
*Gatscher S.*, Das Problem der Schallokalisation. Wr. kl. Woch. **1924**, Nr. 30.
*Gaupp E.*, Über die Rechtshändigkeit des Menschen. Fischer, Jena **1909**.
— Psychologie des Kindes. 2. Aufl. Teubner, Leipzig **1910**.
*van Gehuchten* et *Goris*, Un cas de surdité verbale pure par abcès du lobe temporal gauche; trépanation, guérison. Névraxe III, Nr. 1.

*Gelb* u. *Goldstein,* Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle. I. Barth, Leipzig **1920**.
— — Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle. Über Farbennamenamnesie nebst Bemerkungen über das Wesen der amnestischen Aphasie überhaupt und die Beziehungen zwischen Sprache und dem Verhalten zur Umwelt. Psychol. Forschung **1924**, VI, H. 1 2.
*Gellé,* Aphasie sensorielle souscorticale. Presse méd. Paris **1894**.
*Germán T.,* Über die mit otogener Sinusthrombose verbundenen sonstigen intrakraniellen Komplikationen auf Grund des Krankenmaterials der letzten 10 Jahre. Zt. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. **1926**, XVI, H. 1.
*Gerstmann J.,* Isolierte motorische Aphasie bei frischer Lues. Ges. f. Neur. u. Psych. 10. Juni 1919. Wr. kl. Woch. **1919**, XXXII.
*Gerstmann* u. *Schilder,* Mikrographie bei Sensorisch-Aphasischen. A. f. Psych. LXXIV.
— — Zur Frage der Mikrographie. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, Orig., LXVII.
*Giannuli,* Sulle aprassie fasiche. Riv. di freniatria **1915**, XLI.
— Amnesia globale della parola e paralisi unilaterale, da emorragia del lobo temporale. Riv. di pat. nervosa e mentale **1918**, XXIII.
— Sui tumori del lobo temporale. Riv. di Patologia nervosa e mentale anno 22, Fasc. 7.
*Giraudeau,* Cécité verbale due à une tumeur de la partie post. des deux premières circon. temporo-sphenoid. gauches. R. de méd. **1882**.
*Gogol,* Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Inaug.-Diss. Breslau **1873**.
*Goldflam S.,* Beitrag zur Symptomatologie des Schläfenlappenabscesses. D. Zt. f. Nerv. **1926**, XC, H. 1—3.
*Goldstein K.,* Zur Frage der amnestischen Aphasie und ihrer Abgrenzung gegenüber der transcorticalen und glossopsychischen Aphasie. A. f. Psych. **1906**, XLI, H. 3.
— Einige Bemerkungen über die Aphasie im Anschluß an *Moutiers* „L'aphasie de Broca". A. f. Psych. XLV, H. 1.
— Über Aphasie. Beihefte zur Med. Kl. Urban & Schwarzenberg, Wien-Berlin **1910**.
— Über eine amnestische Form der apraktischen Agraphie. Neur. Zbl. **1910**.
— Einige prinzipielle Bemerkungen zur Frage der Lokalisation psychischer Vorgänge im Gehirn. Med. Kl. **1910**, Nr. 35.
— Die amnestische und die centrale Aphasie. A. f. Psych. u. Nerv. **1911**, XLVIII, H. 1.
— Über Apraxie. Beihefte zur Med. Kl. **1911**, 7. Jahrg., H. 10.
— Die centrale Aphasie. Neur. Zbl. **1912**, Nr. 12.
— Über die Störungen der Grammatik bei Hirnkranken. Mon. f. Psych. u. Neur. **1913**, XXXIV, H. 6.
— Die transcorticalen Aphasien. Erg. d. Neur. u. Psych. II, H. 3. Fischer, Jena **1915**; **1917**.
— Über den Einfluß von Sprachstörungen auf das Verhalten gegenüber Farben. Vortr. d. 7. psychol. Kongresses. Marburg, April **1921**.
— „Aphasie" in *Oppenheims* Lehrbuch der Nervenkrankheiten. **1923**, 7. Aufl.
— Die Topik der Großhirnrinde. D. Zt. f. Nerv. **1923**.
— Über den Einfluß motorischer Störungen auf die Psyche. D. Zt. f. Nerv. **1924**, LXXXIII.
— Die Topik der Hirnrinde in ihrer Bedeutung für die Klinik. Psych.-neur. Woch. **1924/25**, Nr. 9/10.
— Über Aphasie. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1926**, XIX, H. 1 u. 2.
— Aphasie. Schweiz. Verein f. Psych. 69. Vers. am 27./28. Febr. 1926 in Bern. Schweiz. med. Woch. **1926**, Nr. 42.
— Über Aphasie. Neurologische und psychiatrische Abhandlungen aus dem Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. H. 6. Zürich **1927**.
— Die Lokalisation in der Großhirnrinde nach den Erfahrungen am kranken Menschen. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. X. Springer, Berlin **1927**.

*Goldstein K.* u. *Gelb A.*, Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle auf Grund von Untersuchungen Hirnverletzter. I. Zur Psychologie des optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorganges. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1918**, XLI, H. 1, 2, 3.

— — Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle auf Grund von Untersuchungen Hirnverletzter. Zt. f. Psych. **1919**, LXXXIII, H. 1 u. 2.

*Goldstein K.* u. *Rosenthal-Veit O.*, Über akustische Lokalisation und deren Beeinflußbarkeit durch andere Sinnesreize. Psychologische Forschung **1926**, VIII, H. 3/4.

*Goldstein M.*, Beitrag zur Anatomie und funktionellen Bedeutung der Arterien des Gehirns, insbesondere des Balkens. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1914**, XXVI, S. 361.

*Gordon Holmes*, Disturbances of Vision by Cerebral Lesions. Brit. J. of Ophth. **1918**, II, Nr. 7.

*Gowers*, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von *Grube*. Bonn **1892**.

*Gradenigo*, Patologia e terapia dell' orecchio e delle prime vie aeree. Torino **1903**.

*Graham Brown*, Abtragungen der sensorischen Hörsphäre. Aus: Spezielle Physiologie des Centralnervensystems der Wirbeltiere, bearbeitet von *A. Böhme* u. s. w. Springer, Berlin **1927**.

*Grashey*, Über Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. A. f. Psych. u. Nerv. **1885**, XVI.

*Grasset*, Anatomie clinique des Centres Nerveux. Actualités médicales. Baillière et fils, Paris **1900**.

— Diagnostic des Maladies de l'Encéphale. Actualités médicales. Baillière et fils, Paris **1901**.

— Les centres nerveux. Paris **1905**.

— La fonction du langage et la localisation des centres psychiques dans le cerveau. R. de phil. **1907**, année 7, Nr. 1.

*Grasset* et *Rimbaud*, Un cas de paraphasie. Ramollissement de la première circonvolution temporale gauche. R. de neur. **1908**, Nr. 12.

*Gross O.*, Zur Biologie des Sprachapparates. Allg. Zt. f. Psych. **1904**, LI, H. 6.

*Grubel R.*, Ein Beitrag zur Lehre der Leitungsaphasie. A. f. Psych. u. Nerv. **1926**, LXXVI.

*Guillain G.* et *Bertrand J.*, Anatomie topographique du Système nerveux central. Masson et Cie., Paris **1926**.

*Gutzmann H.*, Sprachheilkunde. Vorlesungen über die Störungen der Sprache mit besonderer Berücksichtigung der Therapie. 3. Aufl. Herausgegeben von *Harold Zumsteeg*. Fischer, Berlin **1924**.

*Hahn F.*, Über totale seelische Taubheit. Diss. Jena **1919**.

*Hammond G. H.*, A case of subdural Hemorrhage causing anomie without any other form of aphasia. J. of nerv. and mental dis. **1899**, XXVI, Nr. 12.

*Harnisch K.*, Ein Beitrag zur Diagnose der Tumoren des rechten Schläfenlappens bei Rechtshändern. D. Zt. f. Nerv. **1926**, XC, H. 4—6.

*Hartmann F.*, Die Orientierung. Vogel, Leipzig **1902**.

— Über Asymbolie und Apraxie. Intern. Kongr. f. Psych. u. Neur. Amsterdam 2. bis 7. Sept. 1907. Folia neuro-biologica **1907**, I, Nr. 1.

— Beiträge zur Apraxielehre. Mon. f. Psych. u. Neur. XXI.

*Haškovec L.*, Die infantile Sprache der Erwachsenen. Neur. Zbl. **1912**, Nr. 5 u. 6.

*Head H.*, „*Hughlings Jackson* on Aphasia and Kindred affections of Speech". Brain **1915**, XXXVIII, Parts 1 and 2.

— Sensation and the cerebral cortex. Brain **1918**, XLI.

— Aphasia and Kindred Disorders of Speech. Brain **1920**, LXIII, Part. 2.

— Aphasia: An Historical Review. The Hughlings Jackson Lecture for 1920. Brain **1920**, XLIII, Part. 4.

— Studies of neurology. 2 vol. London **1920**.

— A case of acute verbal aphasia followed through the various stages of recovery. Schweiz. A. f. Neur. **1923**, XIII, 1/2. Festschrift für Monakow.

— Speech and Cerebral Localisation. Brain **1923**, XLVI, Part. 4.

*Head H.*, Aphasia and Kindred Disorders of Speech. Cambridge **1926**.
*Hegener J.*, Labyrinthis und Hirnabsceß. Karger, Berlin **1909**.
— Sinusthrombose und Hirnabsceß nach Grippe. Ärztl. Verein zu Hamburg, 1. April 1919.
*Heilbronner K.*, Zur Symptomatologie der Aphasie. A. f. Psych. XLIII, H. 1/2.
— Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen. Handbuch der Neurologie, herausgegeben von *Lewandowsky*. Springer, Berlin.
— Über kausale Beziehungen zwischen Demenz und aphasischen Störungen. Jahresvers. des Vereines der deutschen Irrenärzte in Halle a. d. S. 21./22. April 1899. Neur. Zbl. **1899**, Nr. 10.
— Über die Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie. A. f. Psych. u. Nerv. **1900**, XXXIII, H. 2.
— Über die transcorticale motorische Aphasie und die als „Amnesie" bezeichnete Sprachstörung. A. f. Psych. **1901**, XXXIV, H. 2.
— Zur Rückbildung der sensorischen Aphasie. A. f. Psych. u. Nerv. **1909**, XLVI, H. 2.
— 50 Jahre Aphasieforschung. M. med. Woch. **1911**, Nr. 16.
— Zur Psychologie der Alexie. Mon. f. Psych. u. Neur. **1912**, XXXII, H. 6.
— Der Stand der Aphasiefrage (unter Berücksichtigung der agnostischen und apraktischen Störungen). F. d. naturwiss. Technik **1912**, IV.
*Henneberg R.*, Motorische Aphasie bei intakter Brocascher Stelle. Berl. Ges. f. Psych. u. Nerv. Dez. **1916**.
— Über unvollständige reine Worttaubheit. Mon. f. Psych. u. Neur. **1906**, XIX.
— Totalaphasie bei erhaltenem Leseverständnis. Berl. Ges. f. Psych. u. Nerv. Sitzung vom 3. Dez. 1906. Neur. Zbl. **1906**, Nr. 24.
— Reine Worttaubheit. Berl. Ges. f. Psych. u. Nerv. Sitzung vom 13. Mai und vom 10. Juni 1918. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1918**, Ref. XVI, H. 3 u. 5.
— Über einen Fall von reiner Worttaubheit. Neur. Zbl. **1918**, S. 426 u. 539.
— Hirnbefund bei reiner Worttaubheit. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 15. April **1926**, Ref., XLIII, H. 3/4.
*Henschen S. E.*, Spezielle Symptomatologie und Diagnostik der intrakraniellen Sehbahnaffektionen. Handbuch der Neurologie, herausgegeben von M. Lewandowsky. Springer, Berlin.
— Pathologie des Gehirns. III, S. 58.
— Über die Hörsphäre. J. f. Psych. u. Neur. **1918**, XXII, Ergänzungsheft 3.
— Zur Aphasie bei den otitischen Temporalabscessen. A. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk. **1919**, CIV, H. 1 u. 2.
— Über Sinnes- und Vorstellungscentren in der Rinde des Großhirns. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig., XLVII, H. 1—3. Springer, Berlin **1919**.
— Über die Geruchs- und Geschmackscentren. Mon. f. Psych. u. Neur. **1919**, XLV, H. 3.
— Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 5., 6., 7. Teil. Im Selbstverlage des Verfassers. Stockholm **1922**.
— Über Sprach-, Musik- und Rechenmechanismen und ihre Lokalisation im Großhirn. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1919**, LII, H. 4/5.
— Om Agrafi. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Helsingfors **1926**.
— Zur Lokalisation der Rechenfunktionen. Anläßlich Hans Bergers Schrift: „Über Rechenstörungen bei Herderkrankungen im Großhirn." A. f. Psych. u. Nerv. **1927**, LXXIX.
— Aphasiesysteme. Mon. f. Psych. u. Neur. **1927**, LXV. Festschrift für Flechsig.
— Zur Lokalisation der Rechenfunktion. A. f. Psych. u. Nerv. **1927**, LXXIX, H. 3.
*Herrmann G.*, Zur Lehre von der motorischen Amusie. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XCIII, H. 1/2.
*Herrmann G.* u. *Pötzl O.*, Über die Agraphie und ihre lokal-diagnostischen Beziehungen. Karger, Berlin **1926**.

*Herschmann H.*, Zur Auffassung der aphasischen Logorrhöe. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, LXXVI, H. 4.

*Herschmann* u. *Pötzl*, Bemerkungen über die Aphasie der Polyglotten. Neur. Zbl. **1920**, Nr. 4.

*Heschl*, Über die vordere quere Schläfenwindung des menschlichen Gehirns. Wien **1878**.

*Heubner O.*, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig **1874**.

*Heveroch A.*, Ein Fall von Aphasie. Demonstration im „Spolek českých lékařů". Časopis lékařův českých **1918**, LVII.

*Hine M. L.*, The recovery of Fields of Vision in Concussion injuries of the occipital Cortex. Br. j. of ophth. **1918**, II, Nr. 1.

*Hoepfner R.*, Über assoziative Aphasie. A. f. Psych. u. Nerv. **1923**, LXX, H. 1.

*Hofmann F. B.*, Die Lehre vom Raumsinn des Auges. 1. Teil. Springer, Berlin **1920**.

*Hofmann L.*, Beiträge zur Lehre von den Schläfenlappenabscessen. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1924**, 58. Jahrg., H. 12.

— Beiträge zur Lehre von den otogenen Schläfenlappenabscessen. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926**, XIV, H. 1/2.

*Hollander B.*, The mental symptoms of brain disease. Rebman, London **1910**.

*d'Hollander F.*, Aphasie sensorielle compliquée de surdité et de cécité d'origine centrale. Autopsie. J. de neur. **1911**.

*Hood A.*, Memoires of the phrenological Society of London. January **1834**.

*Huisken G.*, Cerebrale Herderkrankungen bei Typhus und Influenza (mit Beiträgen zur Kenntnis der grammatischen Sprachstörungen). Mon. f. Psych. u. Neur. **1920**, XLVII, H. 6.

*Ingegnieros J.*, Le langage musical et ses troubles hystériques. Alcan, Paris **1907**.

*Isserlin M.*, Psychologisch-phonetische Untersuchungen. Allg. Zt. f. Psych. **1919**, LXXV, H. 1.

— Über Agrammatismus. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, LXXV, H. 3—5.

— Ein Fall von Leitungsaphasie (Sitzungsbericht). Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 21, Ref. (5. Fall).

*Jackson Hughlings*, Loss of speech, its association with valvular diseases of the heart and with hemiplegia of the right side. Clin. lect. and Rep. of the London Hosp. Lancet II, 604.

— Disease of the left side of the brain, involving the corpus striatum. Med. Times and Gaz. London **1864**, II.

— Clinical remarks on cases of temporary loss of speech and of power of expression (epileptic aphemia) and on epilepsies. Med. Times and Gaz. **1866**.

— Clinical remarks on emotional and intellectual language in some cases of diseases of the nervous system. Lancet **1866**.

— Cases of disease of the nervous system. London Hosp. Rep. **1867/68**, IV.

— Defect of intellectual expression (aphasia) with left hemiplegia. Lancet 1868.

— Aphasia, with hemiplegia of the left side. Lancet 1868.

— On a case of defect of speech following a right-sided convulsion. Lancet **1872**.

— Temporary affection of speech (aphasia): „aphasic writing". Br. med. j. **1874**.

— Neurological Fragments. Oxford medical publications. Oxford University Press. **1925**.

— Die Croon-Vorlesungen über Aufbau und Abbau des Nervensystems. Übersetzt von *O. Sittig*. Karger, Berlin **1927**.

*Jacobsohn*, Demonstration von Frontalschnitten durch zwei Hundegehirne, denen Herr O. Kalischer beide Schläfenlappen exstirpiert hat. Berl. Ges. f. Psych. u. Nerv. Sitzung vom 12. Juli 1909. Neur. Zbl. **1909**, Nr. 15.

— Klinik der Nervenkrankheiten. Hirschwald, Berlin **1913**.

*Jakob A.*, Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Großhirns. Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben von G. Aschaffenburg. I. Leipzig **1927**.

*Jendrassik*, Über den Mechanismus und die Lokalisation der psychischen Vorgänge. Neur. Zbl. **1907**, Nr. 6.

*Jensens P.*, Über die Blutversorgung des Gehirns. Verh. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Kassel **1903**.

*Jentsch E.*, Musik und Nerven. II. Das musikalische Gefühl. Bergmann, Wiesbaden **1911**.

*Joffroy*, Fall von sensorischer Aphasie mit Störung in der rechten Temporoparietalgegend. Neur. Zbl. **1903**.

*Jolly*, Über Aphasie. 71. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte in München vom 17. bis 23. September 1899. Neur. Zbl. **1899**, Nr. 20.

*Jossmann P.*, Die Beziehungen der motorischen Amusie zu den apraktischen Störungen. Mon. f. Psych. u. Neur. März **1927**, LIII, H. 3—5.

*Kalischer O.*, Zur Funktion des Schläfenlappens des Großhirns. Eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden; zugleich ein Beitrag zur Dressur als physiologischer Untersuchungsmethode. Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wiss. vom 27. Febr. 1907.

*Karplus J. P.* u. *Kreidl A.*, Über Totalexstirpation einer und beider Hemisphären an Affen (Macacus rhesus). A. f. Phys. **1914**.

*Kast*, Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttaubheit. Zt. f. Nerv. **1900**, XVIII.

*Kehrer A.*, Beiträge zur Aphasielehre mit besonderer Berücksichtigung der amnestischen Aphasie. Habilitationsschrift. Schumacher, Berlin **1913**.

— Über Herderscheinungen und Geisteskrankheiten. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. V, H. 4.

*Keraval P.*, Le langage écrit, ses origines, son développement et son méchanisme intellectuel. Société d'éditions scientifiques. Paris **1897**.

*Klein R.*, Zur Frage der beharrenden Rechtshändigkeit und der Selbstwahrnehmung des Defektes bei Erkrankungen des Großhirns. Mon. f. Psych. u. Neur. **1926**, LXI, H. 4.

— Über reine Worttaubheit mit besonderer Berücksichtigung der Amusie. Mon. f. Psych. u. Neur. **1927**, LXIV.

*Kleist K.*, Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1916**, XL.

— Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktion. Bericht auf der II. außerordentlichen Kriegstagung des deutschen Vereines für Psychiatrie in Würzburg. April **1918**. Ref. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1918**, XVI, H. 4.

*Klippel* et *Weil*, Aphasie ou Démence. Société de neurologie de Paris. Séance du 7 mai 1908. R. de neur. **1908**, Nr. 9.

*Klose R.*, Das Gehirn eines Wunderkindes (des Pianisten Goswin Sökeland). Ein Beitrag zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn. Mon. f. Psych. u. Neur. **1920**, XLVIII, H. 2.

*Knapp A.*, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Bergmann, Wiesbaden **1905**.

— Über hysterische reine Worttaubheit. Mon. f. Psych. u. Neur. **1907**, XXII, H. 6.

— Über funktionelle reine Worttaubheit. Neur. Zbl. **1907**.

— Die Tumoren des Schläfenlappens. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1918**, Orig., XXII, H. 3, 4 u. 5.

— Echinococcus des linken Schläfenlappens, durch Schädelpunktion diagnostiziert. D. Zt. f. Nerv. **1918**, LXXX.

— Sprachstörungen bei Epilepsie. A. f. Psych. **1919**, LX.

*Knauer A.*, Genese der scheinbaren Ideenflucht Sensorisch-Aphasischer. Med. Verein in Greifswald. 3. Juni 1908. D. med. Woch. **1908**, Nr. 39.

— Zur Pathologie des linken Schläfenlappens. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten, herausgegeben von *Robert Sommer*. IV. H. 2. Marhold, Halle **1909**.

*Knopf*, Die Lehren von den Sprachstörungen bei *Morgagni* (1762). Med.-päd. Mon. f. d. ges. Sprachheilk. **1898**, Nr. 9.

*(ogerer H.,* Worttaubheit, Melodientaubheit, Gebärdenagnosie. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XCII, H. 3/4.

*(öhler W.,* Tonpsychologie. Im Handbuch der Neurologie des Ohres von *Alexander-Marburg.* Urban & Schwarzenberg, Wien **1923**.

*(olisko,* Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Großhirnganglien. Wr. kl. Woch. **1893**.

— Über die Beziehungen der Arteria chorioidea anterior zum hinteren Schenkel der inneren Kapsel des Gehirns. Wien **1881**.

*(olisko-Redlich,* Schemata zum Einzeichnen von Gehirnbefunden. Wien **1895**.

*(opeczynski S.* et Mme *Zylberlast-Sand,* Un cas de surdité verbale pure. R. de neur. **1922**, S. 1338.

*(örner O.,* Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 4. Aufl. Bergmann, Wiesbaden **1908**.

*(ramer F.,* Klinik der Schädelschüsse in *Schmiden-Borchardt*: Die deutsche Chirurgie im Weltkriege 1914—1918. **1920**, Kapitel 3.

— Aphasie, Apraxie, Agnosie. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. 1. Teil, 2. Hälfte. Springer, Berlin **1924**.

*(rause,* Hirnphysiologisches im Anschluß an operative Erfahrungen. Berl. kl. Woch. **1910**, Nr. 1.

*(reyher M.,* Ein Fall von sensorischer Aphasie mit Ausgang in halluzinatorische Paranoia. Inaug.-Diss. Vogt, Berlin **1896**.

*(roll M.,* Denken und Sprechen. Arb. d. Weißruss. Staatsuniversität Minsk. 1922, I. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1923**, XXXI, H. 4.

*(rüll M.,* Amnestische Aphasie und Demenz. Inaug.-Diss. Kuttruff, Freiburg i. Br. **1906**.

*(ühne,* Die *Bezold-Edelmann*sche kontinuierliche Tonreihe als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt. Erste Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. D. Zt. f. Nerv. **1907**, XXIV, H. 1 u. A. f. Psych. u. Nerv. **1909**, XLV, H. 2.

*(ussmaul A.,* Kontroverse mit *Wernicke*: „Sensorische Aphasie, Sprachtaubheit". F. d. Med. **1883**, I.

— Die Störungen der Sprache. 1. Aufl., **1877** und 4. Aufl., herausgegeben von *H. Guzmann.* Vogel, Leipzig **1910**.

*(utzinski A.,* Aphasische Störungen nach gehäuften epileptischen Anfällen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1916**, XL.

*(ach R.,* Die physiologischen Urtypen der musikalischen Formen. Wr. med. Woch. **1927**, Nr. 22.

*(adame P.,* Un point d'histoire de l'aphasie. R. méd. de la Suisse romande. 20 mars **1902**, année 22, Nr. 3.

— Les Localisations cérébrales d'après von *Monakow.* R. de neur. Janvier, Paris **1919**.

*(aignel-Lavastine,* Aphasie. Im Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique von *Brouardel-Gilbert-Thoinot.* XXI. Sémiologie nerveuse.

— Les atechnies. La Médecine, février **1920**.

*(aignel-Lavastine* et *Alajouanine,* Un cas d'Agnosie auditive. Société de Neurologie de Paris. Séance du 3 février 1921. R. de neur. **1921**, S. 194.

*(aignel-Lavastine* et *Valence,* Grande Aphasie de *Wernicke* avec déficit particulièrement marqué de la représentation spatiale. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. des Paris **1926**, année 42, Nr. 7.

*(aizer H.,* Les aphasies transcorticales. Thèse de Strassbourg **1922**.

*(amy H.,* Amnésie musicale chez un aphasique sensoriel, ancien professeur de musique. Consérvation de l'exécution, de la lecture, de l'improvisation et de la composition. R. de neur. **1907**, Nr. 14.

*(ancereaux,* Valeur séméiotique de l'aphasie dans le diagnostic de l'hémorrhagie du cerveau et du ramollissement par oblitération de l'artère de Sylvius. Gaz. méd. de Paris et Gaz. des hôp. **1865**.

*Lannois M.* et *Aloin H.*, L'abcès intradural d'origine otique. Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. **1922**, XLI, Nr. 1.

*Lannois* et *Jaboulay*, L'hémianopsie dans les abcès cérébraux d'origine otique. R. de méd. août **1896**.

*Le Fort*, Quelques observations sur le rôle du cerveau droit dans les fonctions du langage. Thèse de Paris **1903**.

*Le Prieur R.*, Sur les aphasies sensorielles, la cécité et la surdité verbales pures. Rousset, Thèse de Paris **1902**.

*Leroy Eugène-Bernard*, Le langage. Essai sur la psychologie normale et pathologique de cette fonction. Alcan, Paris **1905**.

*Lévy F.*, L'Aphasie. La vie méd. **1925**, S. 687.

*Lévy M.*, Les ramollissements sylviens. Étude de l'anatomie de l'artère sylvienne et des syndromes anatomo-cliniques des lésions en foyer de son territoire. Gaston Doin et Cie., Paris **1927**.

*Lévi-Valensi J.*, L'apraxie. Pr. méd. **1910**.

— Topographie cranio-encéphalique et Syndromes corticaux in Nouveau Traité de médecine *Roger-Widal-Teissier*. Masson et Cie., Paris **1925**, Fasc. XIX.

*Lewandowsky M.*, Die Funktionen des centralen Nervensystems. Fischer, Jena **1907**.

— Über die Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrankungen des Gehirns. Intern. Kongr. f. Psych. u. Neur. Amsterdam 2. bis 7. September 1907.

— Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrankungen des Gehirns. Berl. kl. Woch. **1907**, Nr. 45.

— Über eine als transcorticale sensorische Aphasie gedeutete Form aphasischer Störung. Zt. f. kl. Med. **1907**, LXIV.

— Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1911**, IV, H. 2.

— Der Hirnabsceß. Handbuch der Neurologie. III. Springer, Berlin **1912**.

— Eigenartiges aphasisches Zustandsbild. Zur Lehre von der Leitungsaphasie. Berl. Ges. f. Psych. u. Nerv. 13. Dez. 1916.

*Lewinstein S.*, Das Kind als Künstler. Voigtländer, Leipzig **1905**.

*Ley R.*, Un cas d'aphasie de *Wernicke* et un cas d'aphasie motrice, tous deux suivis d'autopsie. Scalpel. **1924**, 77. Jahrg., Nr. 48.

*Leyser E.*, Zum Problem der Iteration. Mon. f. Psych. u. Neur. **1923**, LV, H. 3/4.

*Lichtheim*, Über „Aphasie". D. A. f. kl. Med. **1885**, XXXVI.

*Liepmann H.*, Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. Psychiatrische Abhandlungen. Breslau **1898**.

— Das Krankheitsbild der Apraxie („motorische Asymbolie"). Karger, Berlin **1900**.

— Ein Fall von Echolalie. Beitrag zur Lehre der lokalisierten Atrophien. Neur. Zbl. **1900**, Nr. 9.

— Zum Stande der Aphasiefrage. Neur. Zbl. **1909**, Nr. 9.

— Besprechung einiger neueren Arbeiten über Sprachtaubheit. Zbl. f. Nerv. u. Psych. März **1901**, 24. Jahrg.

— Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten. Karger, Berlin **1906**.

— Über die Funktion des Balkens beim Handeln. Med. Kl. **1907**, Nr. 25 u. 26.

— Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Karger, Berlin **1908**.

— Über die agnostischen Störungen. Neur. Zbl. **1908**, Nr. 13 u. 14.

— Über die angebliche Worttaubheit der Motorisch-Aphasischen. Neur. Zbl. **1908**, Nr. 7.

— Normale und pathologische Physiologie des Gehirns in *Curschmanns* Handbuch der Nervenkrankheiten. Springer, Berlin **1909**.

— Über die wissenschaftlichen Grundlagen der sog. Linkskultur. Berl. Ges. f. Psych. u. Nerv. 12. Juni 1911. Neur. Zbl. **1911**, Nr. 13.

*Liepmann H.*, Über *Wernickes* Einfluß auf die klinische Psychiatrie. Mon. f. Psych. u. Neur. Juli **1911**, XXX, H. 1.

— Anatomische Befunde bei Aphasischen und Apraktischen. Berl. Ges. f. Psych. Sitzung vom 11. Oktober 1912. Neur. Zbl. **1912**, Nr. 23.

— Motorische Aphasie und Apraxie. Mon. f. Psych. u. Neur. **1913**, XXXIV, H. 6.

— Apraxie. Aus den Ergebnissen der gesamten Medizin von *Th. Brugsch.* Urban & Schwarzenberg, Wien-Berlin **1920**.

*Liepmann* u. *Kramer*, Normale und pathologische Physiologie des Gehirns im Lehrbuch der Nervenkrankheiten von *Hans Curschmann* und *Franz Kramer*, Springer, Berlin **1925**.

*Liepmann H.* u. *Pappenheim M.*, Über einen Fall von sog. Leitungsaphasie mit anatomischem Befund. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1914**, XXVII, H. 1.

*Liepmann* u. *Storch*, Der mikroskopische Gehirnbefund bei dem Fall Gorstelle. Mon. f. Psych. u. Neur. **1902**, XI.

*Looten J. E.*, Recherches anatomiques sur la circulation artérielle du cerveau. Thèse de Lille **1906**.

*Lordat*, Analyse de la parole pour servir à la théorie de divers cas d'alalie et paralalie (de mutisme et d'imperfection de parler) que les nosologistes ont mal connue. J. de la Société pratique de Montpellier **1843** et **1844**, VII et VIII.

*Lotmar F.*, Zur Kenntnis der erschwerten Wortfindung und ihrer Bedeutung für das Denken des Aphasischen. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1920**, V, H. 2 u. VI, H. 1.

*Löwenstein*, Über eine Methode zur Feststellung der wahren Hörfähigkeit und die Unterscheidung der organischen von der psychogenen Schwerhörigkeit und Taubheit. M. med. Woch. **1920**, Nr. 49.

*Lucae*, Beitrag zu dem Verhältnis zwischen Tongehör und Sprachgehör. Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft, herausgegeben von *Hartmann.* Jena **1903**.

*Lucas*, Essai historique critique et expérimental sur la circulation artérielle du cerveau. Thèse de Paris **1879**.

*Luciani* e *Seppilli*, Le localizzazioni funzionali del cervello. Società editrice libraria, Milano **1885**.

*Lugaro E.*, Modern Problems in Psychiatry. Manchester University Series **1913**, Nr. 12.

*Lund R.*, Bemerkungen über Aphasie beim otogenen Absceß im Schläfenlappen. Hospitalstidende **1926**, 69. Jahrg., Nr. 32. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1926**, XLV, H. 3/4.

*Maass O.*, Über Agrammatismus und die Bedeutung der rechten Hemisphäre für die Sprache. Neur. Zbl. **1920**, Nr. 14 u. 15.

*Macewen*, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes. Bergmann, Wiesbaden **1898**.

*Magnan V.*, De l'aphasie simple et de l'aphasie avec incohérence. Mémoires de la Société de biologie **1878**.

*Maheim A.*, L'aphasie motrice, l'insula et la troisième circonvolution frontale. Encéphale **1907**, année 2, Nr. 11.

— Un cas d'aphasie sensorielle par lésion corticale pure. Bull. de l'acad. roy. méd. belg. **1910**.

*Maillard G.* et *Hébrard S.*, Un cas de surdité verbale pure. L'Encéphale **1910**, V, 2 und R. de neur. 30 déc. **1910**, année 18, Nr. 24.

*Mann M.*, Otitischer Hirnabsceß im linken Schläfenlappen mit einer seltenen Form von Sprachstörung. D. A. f. kl. Med. **1905**.

*Marburg O.*, Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Centralnervensystems. Deuticke, Leipzig u. Wien **1904**.

— Zur Morphologie des Schläfenlappens. Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität. **1926**, XXVIII.

— Zur Frage der Amusie. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität, herausgegeben von Prof. *Obersteiner.* **1917**, XXII.

*Marcé,* Sur quelques observations de physiologie pathologique tendant à démontrer l'existence d'un principe coordonnateur de l'écriture et ses rapports avec le principe coordonnateur de la parole. Mém. soc. biol. **1856.**

*Marchand M. L.,* Surdi-mutité par lésion symétrique du lobe temporal. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **1904.**

*Marcovici E.,* Zwei Fälle von Aphasie im Verlaufe der herrschenden Grippeepidemie. Wr. kl. Woch. **1918,** XXXI.

*Marie P.,* Revue générale de l'aphasie. R. de méd. Paris **1883.**

— Ramollissement du cerveau. Im Traité Méd. et Thér. Brouardel et Gilbert.

— L'évolution du langage considérée au point de vue de l'étude de l'aphasie. Presse méd. **1897,** Nr. 109.

— Revision de la question de l'aphasie; la troisième circonvolution frontale ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage. Sem. méd. **1906,** Nr. 21.

— Revision de la question de l'aphasie. Sem. méd. 17 octobre **1906,** Nr. 42 et 28 novembre **1906,** Nr. 48.

— Sur la fonction du langage. Ratification à propos de l'article de Mr. Grasset. R. de phil. Montligeon (Orne) **1907,** Nr. 3.

— La pratique neurologique. Paris **1911.**

— 50 Jahre Aphasieforschung. Erwiderung auf *K. Heilbronner.* M. med. Woch. **1911,** Nr. 26.

— Existe-t-il des centres préformés ou innés du langage? Questions neurologiques d'actualité. Masson, Paris **1922.**

— Existe-t-il dans le cerveau humain des centres innés ou préformés du langage? Presse méd. **1922,** année 30, Nr. 17.

— Travaux et mémoires. Masson et Cie., Paris **1926,** I.

*Marie P.* et *Bouttier H.,* Sur un cas de planotopokinésie (trouble dans l'exécution de certains mouvements, en rapport avec un déficit avec la représentation spatiale). Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1923,** XIII, H. 1/2.

*Marie P., Bouttier* et *Percival Bailey,* La planotopokinésie. R. de neur. mai **1922.**

*Marie P.* et *Chatelin Ch.,* Les troubles visuels dus aux lésions des voies optiques intracérébrales et de la sphère visuelle corticale dans les blessures du crane par coup de feu. R. de neur. **1915,** Nr. 23/24.

*Marie P.* et *Foix Ch.,* Les Aphasies de guerre. R. de neur. **1917,** Nr. 2, 3, 10, 11 et 12.

*Marie P., Foix* et *Bertrand,* Topographie cranio-cérébrale. R. de neur. **1916.**

*Marie P.* et *Sainton,* Sur un cas d'abcès du lobe temp. gauche. R. de neur. **1908.**

*Marinesco G.* et *Goldstein M.,* Sur l'architectonie de l'écorce temporale et son rapport avec l'audition. Encéphale **1910,** année 5, Nr. 5.

*Marum O.,* Zur Beschreibung und Erklärung der agrammatischen Sprachstörungen. Eos. **1926,** 18. Jahrg. und **1927,** 19. Jahrg.

*Masson Auguste,* Contribution à l'étude des syndromes du territoire de l'artère cérébrale postérieure. Arnette, Thèse de Paris **1923.**

*Mattirolo,* Semeiologia delle malattie nervose. Torino **1910.**

*Maudsley,* Physiologie und Pathologie der Seele. Übersetzt von *Böhm.* Würzburg **1870.**

*Mazurkiewicz,* Über die Störungen der Gebärdensprache. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1900,** XIX, H. 5.

*Mendel,* Sensorische Aphasie mit linksseitiger Lähmung. Neur. Zbl. **1898.**

*Meyer W.,* Vollständige sensorische Aphasie bei Läsion der rechten ersten Schläfenwindung. D. med. Woch. **1909,** Nr. 29.

*Meynert Th.,* Fall von Sprachstörung anatomisch begründet. Med. Jahrb. Wien **1866.**

— Anatomische Begründung gewisser Arten von Sprachstörungen. Österr. Zt. f. Heilk. **1866,** Nr. 10 und Zt. d. Ges. d. Ärzte. Wien **1866.**

— Der Bau der Großhirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten nebst einem pathologisch-anatomischen Corollarium. Viert. f. Psych. **1872.**

*Meynert Th.*, Psychiatrie. Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns. Braumüller, Wien **1884**.
*Mills C. K.*, On the localisation of the auditory centre. Brain **1891**.
— Lesions of the sup. temporal convol. accurately locating the auditory centre. Univ. med. magaz. Philadelphia **1891/92**.
— A Text-book on nervous diseases by American authors. Edinburgh and London **1895**.
— Anomia and Paranomia with some considerations regarding a naming centre in the temporal lobe. J. of nervous and mental diseases **1899**, XXVI, Nr. 12.
*Mills* and *McConnell*, The naming centre. J. of nerv. and mental diseases **1887**, XIV; **1895**.
*Mingazzini G.*, Revisione della questione dell'afasia: la terza circonvoluzione frontale sinistra non ha alcuna parte speciale nella funzione del linguaggio. Policlinico (sez. pratica) **1906**.
— Les Aphasies de conduction en rapport à la nouvelle théorie de P. Marie. Encéphale **1908**, Nr. 1.
— Le afasie. Atti del I. congresso della Società di Neurologia italiana. Napoli **1909**.
— Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der sog. transcorticalen sensorischen Aphasie. Folia neurologica **1910**, IV.
— Neue klinische und anatomisch-pathologische Studien über Hirngeschwülste und Abscesse. A. f. Psych. **1910**, XLVII.
— Sui tumori del lobo temporale sinistro e dell'angolo ponto-cerebellare. Rivista di patologia nervosa e mentale **1911**, anno 16, Fasc. 8.
— On Aphasia due to atrophy of the cerebral convolutions. Brain **1915**, XXXVI.
— Contributo clinico ed anatomopatologico allo studio delle afasie musicali e transcorticali. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1918**, III, H. 2.
— Ascessi e tumori dell'encefalo. Rivista di patologia nervosa e mentale **1919**, anno 24.
— Le nuove ricerche anatomo-cliniche di *S. Henschen* sulle afasie. Policlinico (sez. medica) anno **1922**.
— Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis der Aphasielehre. Mon. f. Psych. u. Neur. XXXVII, Nr. 3.
— Sull' importanza e sul significato di alcune aree cerebrali rispetto alle varie forme di afasia. Quaderni di psichiatria **1922**, IX, Nr. 7/8.
— Der Balken. Monogr. aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie, herausgegeben von *O. Foerster* u. *Wilmanns*. Springer, Berlin **1922**.
— Le Afasie. Collezione Bardi di attualità della medicina. Roma **1923**.
— Weitere klinisch und pathologisch-anatomische Beiträge zum Studium der Aphasien. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1923**, XIII. Festschrift für *Monakow*.
— Über den heutigen Stand der Aphasielehre. Kl. Woch. **1925**, Nr. 27.
*Minkowski M.*, Über Aphasie. Schweiz. Verein f. Psych. 69. Vers. 1926 in Bern. Ref. Schweiz. med. Woch. **1926**, Nr. 42.
— Klinischer Beitrag zur Aphasie bei Polyglotten, speziell im Hinblick auf das Schweizerdeutsche. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1927**, XXI, H. 1.
— Sur un cas d'aphasie chez un polyglotte. R. de neur. **1928**, année 35, I, Nr. 3.
*Mirallié Ch.*, De l'aphasie sensorielle. Thèse de Paris **1896**.
*Mochi A.*, Le obiezioni di Pierre Marie alla dottrina classica delle afasie. Rassegna di Studi Psichiatria XI, Fasc. 6. Siena **1922**.
*Monakow*, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sog. Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum Nervus opticus. A. f. Psych. XVI.
— Pathologische und anatomische Mitteilungen über die optischen Centren. A. f. Psych. **1900**, Fall 2.
— Gehirnpathologie. 2. Aufl. Hölder, Wien **1905**.
— Aphasie und Diaschisis. Neur. Zbl. **1906**, Nr. 22.
— Aphasie und Apraxie. Rapport, gehalten am intern. Kongr. f. Neur. u. Psych. in Amsterdam. Sept. **1907**.

*v. Monakow*, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Sonderabdruck aus Erg. d. Phys. von *Asher* u. *Spiro*. 6. Jahrg., Bergmann, Wiesbaden **1907**.
— Lokalisationsprinzipien in der Aphasiefrage. Med. Kongr. in Budapest **1909**.
— Über die Lokalisation der Hirnfunktionen. Bergmann, Wiesbaden **1910**.
— Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Bergmann, Wiesbaden **1911**.
— Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch corticale Herde. Bergmann, Wiesbaden **1914**.
— 50 Jahre Neurologie. Zwei Vorträge. Orell Füssli, Zürich **1924**.
*Monbrun*, Les hémianopsies en quadrant. Thèse de Paris **1914**.
— Les hémianopsies en quadrant et le centre cortical visuel. Presse méd. 22 octobre **1917**.
— Les hémianopsies de guerre et la projection retinienne cérébrale. A. d'opht. octobre **1919**.
— Quatre observations d'hémianopsie double. Arch. d'opht. **1920**.
— Vascularisation arterielle des voies optiques. La médecine, janvier **1924**.
*Mondini U.*, Amnesia verbale pura. Contributo clinico. Giornale di psichiatria clinica e technica manicomiale **1921**, annata 49, Fasc. 1/2.
*Morgagni*, De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. **1762**.
*Morgenthaler*, Übergänge zwischen Zeichnen und Schreiben bei Geisteskranken. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1918**, III.
*Morselli E.*, Le localizzazioni fisio-psichologiche e la cito-architectonia della corteccia cerebrale. Quaderni di psichiatria **1914**, I, Nr. 4.
*Morton Prince*, Cerebral Localisation from the point of view of function and symptoms. J. of Nervous and Mental Disease **1910**, XXXVII, Nr. 6.
*Mott F. W.*, Bilateral lesion of the auditory cortical centre; complete deafness and aphasia. Br. med. j. **1907**.
— The influence of song on mind and body. J. of mental science **1921**, LXVII.
*Mourgue R.*, Le point de vue neuro-biologique dans l'oeuvre de *M. Bergson* et les données actuelles de la science. Revue de métaphysique et de morale **1920**, année 27, Nr. 1.
— Aphasie et psychologie de la Pensée. Encéphale 10 décembre **1920**, année 15, Nr. 12.
*Moutier F.*, L'aphasie de Broca. Steinheil, Paris **1908**.
— Aphasie. In *P. Maries* „La pratique neurologique". Masson, Paris **1911**.
*Moxon W.*, On the connexion between loss of speech and paralysis of the right side. Brit. and foreign med. chir. Rev. **1866**.
*Munk H.*, Über die Funktion der Großhirnrinde. A. f. Anat. **1879**.
— Über die Funktionen von Hirn- und Rückenmark. Gesammelte Mitteilungen. Hirschwald, Berlin **1909**.
*Nardi*, Afasia sottocorticale. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche **1902**.
*Naunyn B.*, Über die Lokalisation der Aphasie. Separatabdruck aus den Verhandlungen des 6. Kongresses für innere Medizin in Wiesbaden. 1887. Bergmann, Wiesbaden 1887.
— Über die Lokalisation der Gehirnkrankheiten. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. **1888**, S. 132.
— Die organischen Wurzeln der Lautsprache der Menschen. Bergmann, München **1925**.
*Naville F.*, Mémoires d'un médecin aphasique. Arch. de psych. **1918**, Nr. 65.
*Naville F.* et *de Saussure R.*, Note sur quelques cas de paragraphie infantile. J. de psych. normale et path. **1926**, année 23, Nr. 5.
*Neumann*, Zur Klinik und Pathologie des otitischen Schläfenlappenabscesses. Zt. f. d. Ohr. XLIX.
*Neurath R.*, Über Linkshändigkeit im Kindesalter. Wr. kl. Woch. **1922**, Nr. 46.
*Nicolai V.*, Un caso di sordità verbale pura. Pavia **1912**.
*v. Niessl-Mayendorf*, Die aphasischen Symptome und ihre corticale Lokalisation. Engelmann, Leipzig **1911**.
— Über den sog. Agrammatismus. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 35, 105.

*v. Niessl-Mayendorf*, Die sensomotorischen Assoziationsbogen im centralen Mechanismus der Sprache u. s. w. Neur. Zbl. 38, 550.
— Die Diagnose der Erkrankungen des linken Gyrus angularis. Mon. f. Psych. u. Neur. XXII, H. 2/3.
— Über sensorische Aphasie ohne Alexie. Neur. Zbl. **1910**.
— Das Geheimnis der menschlichen Sprache. Bergmann, Wiesbaden **1914**.
— Kopfstreifschuß mit Amnesia verbalis kinaesthetica. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1918**, XLIII.
— Das Symptom der Paraphasie und seine anatomische Begründung. M. med. Woch. **1919**, LXVI, 509.
— Über die Wiederherstellbarkeit der Großhirnfunktion. M. med. Woch. **1922**, Nr. 28.
— Klinische Studien zur Methodik der Aphasielehre. Karger, Berlin **1925**.
— Über die Prinzipien der Gehirnmechanik. Enke, Stuttgart **1926**.
*Henschens* Prioritätsstreit um die Entdeckung der Sehsphäre. Mon. f. Psych. u. Neur. **1926**, LXI, H. 5.
— Über neuere und neueste Errungenschaften der Aphasieforschung. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1927**, CX, H. 2.
*Nodet Victor*, Les agnoscies, la cécité psychique en particulier. Alcan, Paris **1899**.
*Noica*, Comment nous apprenons à parler. R. de neur. avril **1923**, Nr. 4.
— L'imagination chez les aphasiques. Cpt. r. de biol. **1924**, XCVI, Nr. 27.
— Quel est le mechanisme de la paraphasie et de la jargonaphasie dans l'aphasie sensorielle? R. de neur. Paris **1926**, année 33, I.
— l'Aphasie motrice. L'Encéphale décembre **1927**, année 22, Nr. 10.
*Ogle*, Aphasia and Agraphia. St. Georges Hospital Reports **1867**; Lancet **1868**; Br. med. j. **1874**.
*Olgiati F.*, La filosofia di *Enrico Bergson*. Bocca, Milano **1922**.
*Oppenheim H.*, Die Encephalitis und der Hirnabsceß. Hölder, Wien **1897**.
*Oppenheim* u. *Cassierer*, Hirnabsceß. 2. Aufl. Wien **1909**.
*Orton S. T.*, A note of the circulation of the cornu Ammonis. Anatomical Record **1914**.
*Osborn*, Dublin quarterly. J. of med. science **1883**, IV; zit. nach *Kussmaul*.
*Osnato M.*, Aphasia and associated speech problems. Hoeber, New York **1920**.
*Panski*, Ein Fall von „Aphasia sensoria subcorticalis" (*Wernicke*). Czasopism. lekarsk. **1899**, Nr. 2.
*Patrizi M.*, I centri e i meccanismi della parola nel cervello degli oratori. La Lettura. Milano, Dicembre **1906**.
— Per un capitolo di Neurologia fisiologica (la irrealità dei centri nervosi). Rivista di psicologia **1923**, anno 19, Nr. 1.
*Pérez F.*, Oreille et encéphale. Imprimerie Coni frères, Buenos Aires **1905**.
*Peritz*, Zur Pathopsychologie des Rechnens. D. Zt. f. Nerv. LXI.
— Über einen Fall von amnestischer Aphasie. Berl. Ges. f. Psych. vom 9. Juli 1917. Neur. Zbl. **1917**, S. 729.
*Pershing*, Auditory Aphasia. J. of nerv. and mental dis. **1897**.
*Peters*, Zur Entwicklung der Farbenwahrnehmung nach Versuchen an abnormen Kindern. F. d. Psych. **1915**, III.
*Pfeifer R. A.*, Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das corticale Ende der Hörleitung. Abh. d. math. phys. Kl. d. sächs. Akad. d. Wiss. XXXVII. Leipzig **1920**.
— Neue Ergebnisse auf dem Gebiete der Gehirnforschung. Vorlesung, gehalten zur Leipziger Universitätswoche am 27. Juni 1921. Zeitschrift: Die Naturwissenschaften **1921**, H. 46.
— Die Lokalisation der Tonskala innerhalb der corticalen Hörsphäre des Menschen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1921**, L.
— Das menschliche Gehirn. Nach seinem Aufbau und seinen wesentlichen Leistungen. 4. bis 8. Aufl. Leipzig **1923**.

*Pfeifer R. A.*, Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über den centralen Abschnitt der Sehleitung. Monographien a. d. Gesamtgebiete d. Neur. u. Psych., herausgegeben von *O. Foerster* und *K. Willmanns.* Julius Springer, Berlin **1925**, H. 43.

— Neue Ergebnisse auf dem Gebiete der Gehirnforschung (Gefäßversorgung der Großhirnrinde). Med. Ges. zu Leipzig. Sitzung vom 21. Mai 1927. M. med. Woch. 15. Juli **1927**.

— Die Angioarchitektonik der Großhirnrinde (vorläufige Mitteilung). Mon. f. Psych. u. Neur. **1927**, LXV. Festschrift für *Flechsig.*

*Pick A.*, Kritische Beiträge zur Lehre von den Lokalisationen in der Großhirnrinde. Zt. f. d. Heilk. **1888**.

— Ein Fall von transcorticaler sensorischer Aphasie. Neur. Zbl. **1890**.

— Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. III. Zur Lokalisation der Worttaubheit. A. f. Psych. **1892**, XXIII.

— Zur Lehre von der Symptomatologie doppelseitiger Schläfenlappenläsionen und von den partiellen Störungen des akustischen Wortcentrums und deren Beziehungen zur transcorticalen sensorischen Aphasie. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Kap. IV u. VIII. Berlin **1898**.

— Über die Bedeutung des akustischen Sprachcentrums als Hemmungsorgan des Sprachmechanismus. Intern. med. Kongr. in Paris 1900. Neurologische Sektion. Neur. Zbl. **1900**, Nr. 16.

— Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache. A. f. Psych. u. Nerv. XXVIII, S. 1 u. ff.

— Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie. A. f. Psych. u. Nerv. **1903**, XXXVII, H. 1 u. ff.

— Zur Symptomatologie der linksseitigen Schläfenlappenatrophie. Mon. f. Psych. u. Neur. **1904**, Nr. 16.

— Über Asymbolie und Apraxie. Intern. Kongr. f. Psych. u. Neur. Amsterdam 2. bis 7. September **1907**.

— Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag. Karger, Berlin **1908**.

— Über das Sprachverständnis. Drei Vorträge. Barth, Leipzig **1909**.

— Forensische Bedeutung der Aphasien. Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit. Braumüller, Wien und Leipzig **1909**.

— Die agrammatischen Sprachstörungen. 1. Teil. Springer, Berlin **1913**.

— Kleine Beiträge zur Pathologie der Sprachcentren. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1915**, Orig., XXX.

— Zur Analyse der Elemente der Amusie und deren Vorkommen im Rahmen aphasischer Störungen. Mon. f. Psych. u. Neur. XVIII.

— Kritische Bemerkungen zur Lehre von der Farbenbenennung bei Aphasischen. Zt. f. d. ges. Neur. **1916**, XXXII.

— Über das Verhältnis von Echolalie und Nachsprechen, sowie seiner Verwertung zur Deutung gewisser Erscheinungen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1916**, XXXIX.

— Über das Verhältnis zwischen motorischer und sensorischer Sprachregion. A. f. Psych. **1916**, LVI.

— Beeinflussung des Denkens und Handelns durch das Sprechen (pseudoideatorische Apraxie). Zt. f. d. ges. Neur. **1918**, XXXVIII.

— Über das Verständnis des eigenen Defektes bei Aphasischen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1918**, XLIII, 1.

— Über Änderungen des Sprachcharakters als Begleiterscheinung aphasischer Störungen. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1919**, XLV, H. 3—5.

— Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten. Karger, Berlin **1921**.

— Zur Erklärung gewisser Ausnahmen von der sog. *Ribot*schen Regel. Beiheft z. Mon. f. Psych. u. Neur. **1921**, H. 13.

*Pick A.*, Schwere Denkstörung infolge einer Kombination perseveratorischer, amnestisch-aphasischer und kontaminatorischer Störungen. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, LXXV, H. 3—5.
— Sprachpsychologische und andere Studien zur Aphasielehre. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. XII, H. 1 u. 2. Zürich **1923**.
— Historische Notizen zur Geschichte der Neurologie und Psychiatrie aus der englischen Literatur. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XCI, H. 1/2.
— Über längeren Stillstand der kindlichen Sprachentwicklung im Stadium der Echosprache (Echolalie) mit schließlich günstigem Ausgange. Med. Kl. **1924**, Nr. 21.
— †. Aus dem Nachlasse, herausgegeben von *O. Sittig*. I. Über neuerlich zutage getretene lokalisatorische Tendenzen in der Aphasielehre. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, XCV, H. 1/2.
*Piderit Th.*, Mimik und Physiomimik. Mayer, Detmold **1925**.
*Piéron H.*, L'Evolution de la Mémoire. Bibliothèque de Philosophie scientifique. Paris **1910**.
— La notion des centres coordinateurs cérébraux et le mécanisme du langage. Revue philosoph. **1921**, année 46, Nr. 7, 8, 9, 10.
— Le Cerveau et la Pensée. III. Edition. Alcan, Paris **1923**.
— L'Année Psychologique. Alcan, Paris **1923** et **1924**.
*Piffl O.* u. *Pötzl O.*, Ein otogener parietaler Hirnabsceß (Rückbildung einer parietalen pseudosensorischen Aphasie). A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1924**, CXII, H. 2.
*Pineas H.*, Über Sprach- und Schreibpulsion. Mon. f. Psych. u. Neur. **1925**, LX, H. 2.
— Vom Mangel an Krankheitsbewußtsein bei Gehirnerkrankungen. Die Umschau **1926**, H. 43.
*Pitres A.*, Les Aphasies. Rapport au Congrès de Lyon **1894**.
— Étude sur l'aphasie chez les polyglottes. R. de méd. novembre **1895**, XV.
— L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques. Leçons faites à l'hôp. St. André de Bordeaux. Paris **1898**.
— Étude sur les paraphasies. R. de méd. Paris **1899**, année 19.
*Poirier P.* et *Charpy A.*, Traité d'anatomie humaine (Vaisseaux de l'encéphale par *Charpy*). Paris **1899**, III, S. 681 et Nouvelle (III) Édition entièrement refondue par *A. Nicolas*. III. Masson et Cie., Paris.
*Pollak E.* u. *Schilder P.*, Zur Lehre von den Sprachantrieben. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1926**, CIV, H. 3.
*Poppelreuter W.*, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914—1916. I. Voss, Leipzig **1917**.
*Pötzl*, Über einige Grenzfragen zwischen Psychologie und Hirnpathologie. Verein f. Psych. u. Neur. in Wien vom 11. Mai 1915. Ref. Zt. f. d. ges. Neur. Ref. XI, S. 524.
— Über die räumliche Anordnung der Centren in der Sehsphäre des menschlichen Großhirns. Wr. kl. Woch. **1918**, Nr. 27.
— Über die Rückbildung einer reinen Wortblindheit. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1919**, LII, H. 4/5.
— Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit. Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten. Karger, Berlin **1919**.
— Über die Herderscheinungen bei Läsion des linken unteren Schläfenlappens. Med. Kl. **1923**, 19. Jahrg., Nr. 1.
— Über die Gegenreaktion der Centren und ihre Analogien mit den Immunkörperreaktionen. Med. Kl. **1924**, Nr. 22.
— Über die parietal bedingte Aphasie und ihren Einfluß auf das Sprechen mehrerer Sprachen. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, XCVI, H. 1—3.
— Über eine eigenartige psychische Enthemmungsreaktion nach Punktion einer Cyste in der vorderen Schweifkerngegend. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, XCVIII, H. 3/4.
— Beeinflussung der Hemiplegie eines Aphasikers durch den Sprachunterricht. Mon. f. Psych. u. Neur. **1925**, LX.

*Pötzl,* Über die Bedeutung der interparietalen Region im menschlichen Gehirn. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925,** XCV, H. 5.
— Weiteres über die Gegenreaktion der Centren (Beziehungen zur Neurobiotaxis). Mon. f. Psych. u. Neur. **1926,** LXII.
— Über sensorische Aphasie im Kindesalter. Zt. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. **1926,** XIV, H. 1/2.
— Zur Metapsychologie des „déjà vu". Imago **1926,** XII, H. 2/3.
— Über das Entstehen und Vergehen der menschlichen Sprache. Sonderabdruck der Festschrift „Hochschulwissen", April **1926,** H. 4. Strache, Warnsdorf.
— S. E. Henschen. Med. Kl. **1926,** Nr. 13.
— Zur Kasuistik der Wortblindheit, Notenblindheit. Mon. f. Psych. u. Neur. **1927,** LXVI.
— Die Aphasielehre vom Standpunkt der klinischen Psychiatrie. Die optisch agnostischen Störungen (Die verschiedenen Formen der Seelenblindheit). Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben von *G. Aschaffenburg.* Deuticke, Leipzig u. Wien **1928.**
*Preyer,* Die Seele des Kindes. **1895.**
— Zur Psychologie des Schreibens. 2. Aufl. Voss, Leipzig **1919.**
*Probst,* Über die Lokalisation des Tonvermögens. A. f. Psych. **1899,** XXXII, H. 2.
*Proust,* Des différentes formes de ramollissement du cerveau. Thèse d'agrégation, Paris **1866.**
— De l'aphasie. A. de méd. **1872.**
*Puusepp L.,* Tumoren des Schläfenlappens. Folia neuropathol. Estoniana **1927,** VII, H. 2.
— Contribution aux recherches sur la localisation de l'aphasie visuelle. Presse méd. **1923,** Nr. 50.
*Quensel,* Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. D. Zt. f. Nerv. **1908,** XXXV, H. 1/2.
*Raecke,* Aphemie und Apraxie. A. f. Psych. **1909,** XLV, H. 3.
*Ranschburg Paul,* Die Lese- und Schreibstörungen des Kindesalters. Marhold, Halle an der Saale **1928.**
*Rauber-Kopsch,* Lehrbuch der Anatomie. 5. Aufl., 5. Abt. Nervensystem. Thieme, Leipzig **1914.**
*Raymond,* Deux cas de surdité verbale pure, chez deux hystériques. Société de neur. de Paris, Séance du 6 juillet 1899. R. de neur. **1899** et *Janet* et *Raymond*: „Névroses et idées fixes". 2. série.
*Redlich E.,* Ein Fall von diabetischer Hemiplegie und Aphasie. Wr. med. Woch. **1892.**
— Reine Wortblindheit mit Sektionsbefund. J. f. Psych. **1894/95.**
— Über die sog. corticale Alexie. Obersteiners Arbeiten **1895,** III.
— Epilepsie und Linkshändigkeit. A. f. Psych. XLIV, H. 1.
— Über diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arbeiten aus Professor *Obersteiners* Laboratorium. **1907,** XIV.
*Redlich E.* u. *Bonvicini G.,* Über mangelnde Wahrnehmung (Autoanästhesie) der Blindheit bei cerebralen Erkrankungen. Neur. Zbl. **1907,** Nr. 20.
— — Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Deuticke, Leipzig und Wien **1908.**
— — Weitere klinische und anatomische Mitteilungen über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkranken. Vortrag, gehalten auf der 4. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Berlin 1910. Neur. Zbl. **1910.**
— — Demonstration zur Pathologie der menschlichen Sehsphäre. D. Zt. f. Nerv. **1912,** XLV.
*Reichmann* u. *Reichau,* Zur Übungsbehandlung der Aphasien. A. f. Psych. **1919,** LX.
*Revault d'Allonnes,* Le mécanisme de la pensée. Les schèmes mentaux. Revue philosophique **1920.**
— L'Attention. Traité de psychologie von *G. Dumas.* I. Alcan, Paris **1923.**
*Reynolds C. E.,* A case of brain abscess. J. of Am. med. ass. **1924,** LXII.
*Ribon V.,* Erkrankungen des musikalischen Sprachvermögens. Siglo medico **1921,** 68. Jahrg. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921,** XXVII, H. 1.
*Ribot Th.,* Les maladies de la mémoire. Alcan, Paris **1895.**

*Richet Ch.*, Les origines et les modalités de la mémoire. Revue Philos. **1886**, I.
*Rieger*, Über Aphasie. Sitzungsber. d. Phys. Med. Ges. in Würzburg. **1888**.
*Riese W.*, Das Hirn des Linkshänders. Ärztl. Verein zu Frankfurt. Sitzung vom 21. Juni 1926 und Med. Kl. **1926**, Nr. 40.
— Die Überwertigkeit der einen Hemisphäre auf Grund hirnmorphologischer und hirnpathologischer Untersuchungen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1927**, LXIV, H. 3/4.
— Über die sog. Phantomhand der Amputierten. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1. Okt. **1927**, Ref. XLVII, H. 13/14.
*Righetti*, Sordomutismo e mutismo con audizione. Rivista di patologia nervosa e mentale **1900**, V.
*Robinson*, Un cas de Surdité mentale. Société de neur. de Paris; séance du 9 nov. **1899**; R. de neur. **1899**.
*Rogues de Fursac J.*, Les écrits et les dessins dans les maladies nerveuses et mentales. Masson et Cie., Paris **1905**.
*Rohardt*, Ein Fall von motorischer Amusie. Neur. Zbl. **1919**, XXXVIII.
*Romagna-Manoia*, Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio delle lesioni subinsulari di sinistra. Rivista di patologia nervosa e mentale **1912**, Fasc. 17.
*Romberg*, A manual of the nervous diseases of man. London **1853**.
*Roncoroni L.*, Le basi anatomiche dell'aprassia. Riv. sperim. di freniatria **1924**, XLVIII, H. 3/4.
*Rose* et *Benon*, Apraxie, aphasie, agnosie et démence. Encéphale **1910**, Nr. 15.
*Rosenberg L.*, Über die Cytoarchitektonik der ersten Schläfenwindung und der Heschlschen Windungen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1908**, XXIII.
*Rosenberg M.*, Über gewisse Regelmäßigkeiten der Perseveration. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1911**, VIII, H. 2.
*Rosenfeld*, Über Demenz und Aphasie. 35. Vers. d. südwestdeutschen Irrenärzte in Freiburg i. Br. 29. u. 30. Okt. **1904**. Zbl. f. Nerv. u. Psych. 28. Jahrg.
— Über einige Ausfallssymptome bei Verletzungen der linken Gehirnhemisphäre. Zbl. f. Nerv. u. Psych. **1907**, Nr. 140.
*Ross J.*, On Aphasia. London **1887**.
*Rossi E.*, Afasia acustica e suoi rapporti con l'intelligenza. Nevraxe **1908**, IX, Fasc. 2.
*Rostan*, Recherches sur le ramollissement du cerveau. Paris **1823**.
*Rothmann M.*, Über die Ausfallserscheinungen nach Läsionen des Centralnervensystems. Neur. Zbl. **1907**, Nr. 13.
— Diskussion zum Vortrage *H. Liepmanns*: Zum Stande der Aphasiefrage. Berlin. Ges. f. Psych. u. Nerv. 14. Juni 1909. Berl. kl. Woch. **1909**, Nr. 38.
*Roussy*, Les troubles sensitifs d'origine cérébrale. Quest. Neur. d'actualité. Masson, Paris **1922**.
*Rüdinger N.*, Ein Beitrag zur Anatomie des Sprachcentrums. Cotta, Stuttgart **1882**.
— Über die Wege und Ziele der Hirnforschung. Verlag der königl. bayr. Akademie. München **1893**.
*Sachs H.*, Vorträge über Bau und Tätigkeit des Großhirns. Preuss u. Jünger, Breslau **1893**.
— Die Entstehung von Raumvorstellungen aus Sinnesempfindungen. Psychiatrische Abhandlungen, herausgegeben von *Wernicke*. Schletter, Breslau **1897**.
— Gehirn und Sprache. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Bergmann, Wiesbaden **1905**.
*Sahli H.*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. II. 2. Hälfte. Deuticke, Leipzig und Wien **1920**.
*Saint-Paul G.*, Essais sur le langage intérieur. Bibliothèque de psychologie. Masson, Paris **1898**.
— Le centre de Broca et les paraphasies. Tribune médicale **1902**.
— Le langage intérieur et les paraphasies (La fonction endophasique). Alcan, Paris **1904**.
— L'art de parler en public. L'aphasie et le langage mental. O. Doin et fils, Paris **1912**.

*Salomon E.,* Die Lokalisation des Depeschenstils. Mon. f. Psych. **1919,** XLV.
*de Saussure,* Cours de linguistique générale. Payot, Lausanne et Paris **1916.**
*Sazie,* Troubles intellectuels dans l'aphasie. Thèse de Paris **1879.**
*Schellshear J. L.,* A Contribution to our Knowledge of the Arterial Supply of the Cerebral Cortex in Man. Brain **1927,** L, Part. 2.
*Schiff-Wertheimer S.,* Les syndromes hémianopsiques dans le ramollissement cérébral. Doin **1676,** IV; zit. nach *Bernard,* De l'Aphasie. Paris **1889.**
*Schilder P.,* Das Körperschema. Springer, Berlin **1923.**
— Medizinische Psychologie. Springer, Berlin **1924.**
*Schlittler E.,* Echolalie oder Taubstummheit? Med. Kl. **1925,** Nr. 45.
*Schmid Johannes,* Miscellanea curiosa medicophysica academiae naturae curiosorum **1676,** IV; zit. nach *Bernard,* De l'Aphasie. Paris **1889.**
*Schmiegelow,* Beiträge zu den Funktionsuntersuchungen an Taubstummen in Dänemark. Kopenhagen **1901.**
— Eine neue Methode, die Quantität des Hörvermögens mittels Stimmgabeln zu bestimmen. A. f. Ohr. XLVII.
*Schröder P.,* Bauplan und Verrichtungen der Großhirnrinde des Menschen. Ratsbuchhandlung Bamberg, Greifswald **1924.**
*Schuckmann W.,* Sensorische Aphasie nebst Bemerkungen zur Gedächtnispathologie. Mon. f. Psych. u. Neur. **1920,** XLVIII, H. 5.
*Schuster,* Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart **1902.**
*Schuster P.* u. *Taterka H.,* Beitrag zur Anatomie und Klinik der reinen Worttaubheit. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1926,** CV, H. 3—5.
*Schwab O.,* Zur Diagnose der rechtsseitigen Schläfenlappentumoren. A. f. Psych. u. Nerv. **1926,** LXXVII, Nr. 4.
*Schwalbe J.,* Über die Aphasie der Polyglotten. Neur. Zbl. **1920,** Nr. 8.
*Schwendt* u. *Wagner,* Untersuchungen an Taubstummen. Schwabe, Basel **1889.**
*Scripture E. W.,* Differential diagnosis of nervous diseases by speech inscription. Vox, Int. Zbl. f. exp. Phonetik. **1921,** 31. Jahrg., H. 1.
*Seelert H.,* Beitrag zur Kenntnis der Rückbildung der Apraxie. Mon. f. Psych. u. Neur. **1920,** XLVIII.
*Séglas,* Les troubles du langage chez les aliénés. Bibliothèque *Charcot-Debove.* Paris **1892.**
*Semon R.,* Bewußtseinsvorgang und Gehirnprozeß. Nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von *O. Lubarsch.* Bergmann, Wiesbaden **1920.**
*Sepp E.,* Die Dynamik der Blutcirculation im Gehirn. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Springer, Berlin **1928.**
*Seppilli G.,* La sordità verbale od afasia sensoriale. Rivista sperimentale di Freniatria e di Medicina Legale **1884,** Anno 10, Fasc. 1/2.
— Un caso di afasia amnestica (amnesia verborum) con rammollimento del lobulo parietale inferiore sinistro. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia **1910,** III, Fasc. 12.
*Sérieux P.,* Affaiblissement intellectuel. Aphasie etc. Bull. de la soc. anat. VI, 5. série.
— Sur un cas d'Agraphie d'origine sensorielle avec autopsie. Mém. de la soc. de biol. dans la séance du 28 nov. **1891.**
— Un cas de surdité verbale pure. Soc. de neur. Séance du 5 juin **1902;** A. de neur. **1902** et R. de neur. **1902.**
*Sérieux P.* et *Mignot R.,* Surdité corticale avec paralexie et hallucinations de l'ouïe due à des Cystes hydatiques du cerveau. Nouvelle Iconographie de la Salpetrière **1901** et A. de neur. **1901,** XIII.
*Shaw,* The sens. side of aphasia. Brain **1903.**
*Simons A.,* Über den Verlust der Zeilenführung. Mon. f. Psych. u. Neur. **1923,** LIV.
*Sittig,* Über Störungen des Ziffernschreibens bei Aphasischen. Zt. f. Pathopsych. **1917,** III.
— Zur Psychopathologie des Zahlenverständnisses. Zt. f. Pathopsych. III, H. 1.

*Sittig*, Störung des Ziffernschreibens und Rechnens bei einem Hirnverletzten. Mon. f. Psych. u. Neur. IL, H. 5.
— Störungen im Verhalten gegenüber Farben bei Aphasischen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1921**, IL, H. 2 u. 3.
— A Clinical Study of Sensory Jacksonian Fits. Brain **1925**, XLVIII, Part. 2.
— Die klinische Verwertung der Störungen der Wahrnehmung komplizierter Raumformen. Psych.-neur. Woch. **1926**, Nr. 19.
*Skwortzoff*, De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie. Thèse de Paris **1881**.
*Smith Elliot*, A new topographical survey of the human cerebral cortex. J. of Anat. and Phys. **1907**, LXI.
*Sobotta J.*, Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen. 3. Abt. Lehmann, München **1920**.
*v. Sölder*, Über Perseveration, eine formale Störung im Vorstellungsablaufe. Jahrb. f. Psych. **1899**, XVIII.
*Sollier P.*, Les troubles de la mémoire. Bibliothèque médicale *Charcot-Debove*. Rueff et Cie., Paris **1892**.
— Le problème de la mémoire. Alcan, Paris **1900**.
*Souques*, Aphasie et Localisations cérébrales. Pratique médico-chirurgicale. Paris **1907**.
— Discussion sur l'aphasie. Soc. de neur. **1908**.
— La nouvelle doctrine de l'aphasie. Bull. méd. sept. **1909**.
— Aphasie avec hémiplegie gauche chez un droitier. Soc. de neur. 10 nov. 1910. R. de neur. **1910**, S. 547.
*Soury J.*, Le système nerveux central. Paris **1899**, S. 881.
*Spalteholz W.*, Handatlas der Anatomie des Menschen. III. 6. Aufl. Hirzel, Leipzig **1909**.
*Spiller W. G.*, The uncinate syndrome. A. of neur. and psych. **1926**, XVI, Nr. 2.
*Starr A.*, The pathology of sensory aphasia, with an analysis of 50 cases in which Brocas centre was not diseased. Brain **1889**.
*v. Stauffenberg W.*, Über die Seelenblindheit. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. H. 8. Bergmann, Wiesbaden **1914**.
— Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1918**, XXXIX.
*Stein B.*, Beobachtungen beim Wiederaufbau der Sprache Aphatischer. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1917**, LI.
*Steinthal*, Der Ursprung der Sprache. Berlin **1851**.
*Stenvers H. W.*, Beiträge zur Auffassung über die cerebralen Störungen des Lesens, Sprechens, Schreibens und Handelns. Nederl. tijdschr. v. geneesk. **1924**, 98. Jahrg. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, XL, H. 1/2.
*Sterling W.*, Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1912**, XII, H. 2/3.
— Recherches cliniques et expérimentales sur l'écriture en miroir. Encéphale **1926**, année 21, Nr. 4.
*Stern E.*, Psychologie und Medizin. M. med. Woch. **1925**, Nr. 3.
— Die Einstellung des Kranken zu seiner Krankheit. M. med. Woch. **1925**, Nr. 7.
*Stertz G.*, Meningealcyste des linken Schläfenlappens. Berl. kl. Woch. **1910**, Nr. 10.
— Über subcorticale sensorische Aphasie nebst einigen allgemeinen Bemerkungen zur Auffassung aphasischer Symptome. Mon f. Psych. u. Neur. **1912**, Nr. 22, H. 4.
— Über die Leitungsaphasie. Mon. f. Neur. u. Psych. 35, 318.
— Zum Verständnis der mangelnden Selbstwahrnehmung der eigenen Blindheit; zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Tabesparalyse. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1920**, LV.
— Amnestische Apraxie bei Kohlenoxydgasvergiftung. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 24. Juli **1921**, Ref. XXIV.

*Stier E.*, Untersuchungen über die Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. Fischer, Jena **1911**.
— Isolierte Agraphie und Alexie bei einem linksseitig gelähmten Linkshänder (Krankenvorstellung). Berl. Ges. f. Psych. u. Nerv. Sitzung vom 11. Dez. **1916**.
*Storch E.*, Der aphasische Symptomenkomplex. Mon. f. Psych. u. Neur. **1903**, XIII, H. 5 u. 6.
*Störring*, Über den *Grashey-Sommer*schen Aphasiefall. A. f. Psych. **1897**.
— Vorlesungen über Psychopathologie. Engelmann, Leipzig **1900**.
*Stransky E.*, Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns. Mon. f. Psych. u. Neur. **1903**, XIII, Ergänzungsheft.
— Über Sprachverwirrtheit. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Marhold, Halle an der Saale **1905**.
*Strauss H.*, Über konstruktive Apraxie. Mon. f. Psych. u. Neur. **1924**, LVI, H. 2/3.
*Sträussler E.*, Absceß im rechten Schläfenlappen bei einem Linkshänder mit sensorischer Aphasie. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1912**, Orig., IX, H. 4.
— Ein Fall von passagerer systematischer Sprachstörung bei einem Polyglotten, verbunden mit rechtsseitigen transitorischen Gehörshalluzinationen. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1912**, Orig., IX, H. 4.
*Stricker S.*, Studien über Sprachvorstellungen. Braumüller, Wien **1880**.
*Strohmeyer W.*, Zur Kritik der „subcorticalen" sensorischen Aphasie. D. Zt. f. Nerv. **1902**.
*van Swieten G.*, Commentaria in Hermanni Boerhaave. Aphorismos de cognoscendis et curandis morbis etc. Wien **1742**.
*Swift B.*, Demonstration eines Hundes, dem beide Schläfenlappen exstirpiert worden sind. Neur. Zbl. **1910**, Nr. 13.
*Symonds C. P.*, Some points in the diagnosis and localisation of brain abscess. J. of laryng. a. otol. **1927**, XLII, Nr. 7.
*Tamburini A*, Contribuzione alla genesi dell'afasia. Riv. clinica Bologna. Agosto **1872**.
— Contribuzione alla fisiologia e patologia del linguaggio. Rivista sperim. di Freniatria **1876**, II.
*Teufer J.*, Die Symptomenbilder der Amusie, ihre Psychologie und ihre Untersuchung. Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses. XX, H. 3/4. Berlin **1924**.
*Thomas A.*, La surdité verbale. Paris. „La Parole" Institut de Laryngologie et Orthophonie.
— Aphasie, Amusie et Acalculie d'après S. E. Henschen. L'Encéphale décembre **1921**, année 16, Nr. 10. Paris.
*Thomas* et *Roux*, Troubles latents de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux. Soc. de biol. 28 février **1896**.
*Timm H. A.*, Ein Beitrag zur Lokalisation der amnestischen Aphasie. A. f. Psych. u. Nerv. **1921**, LXIV, H. 4.
*Tixier J.*, Artère sylvienne et réseau de la pie-mère. Thèse de Paris **1912**.
*Treitel*, Über den Wert der kontinuierlichen Tonreihe für die Beurteilung des Sprachgehörs. Zt. f. Ohr. **1900**, XXXIX.
— Über die Hörprüfung Aphasischer. A. f. Psych. **1901**, XXXV und Vortrag in der Berliner Ges. f. Psych. u. Neur. vom 11. Juni 1900.
*Trousseau*, Aphasie. Bull. de l'acad. méd. **1861**.
— Leçons cliniques sur l'aphasie. Gaz. des hôp. **1864**.
— Discours sur l'aphasie. Bull. acad. méd. de Paris **1865**.
— Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris II. Baillière et fils, Paris **1877**.
*Tumbelaka R.*, Über einen Fall gekreuzter Aphasie. Psych. en Neurol. Bladen. Feestbundel **1918**.
*Turner*, Word-deafness. Br. med. j. **1885**.
*Ugolotti F.*, Sulla compartecipazione di ambedue gli emisferi cerebrali alla funzione del linguaggio. Riv. di patologia nervosa e mentale **1916**, XXX, Fasc. 10.

*Urbantschitsch E.*, Eitrige Meningitis und Schläfenlappenabsceß. Wr. kl. Woch. **1918**, XXXI.
— Zur Wort- und Melodientaubheit. Wr. kl. Woch. **1927**, Nr. 22.
*van Valkenburg C. T.*, Über die Beziehung der Affektäußerung zu den Sprachresten bei einer dementen Aphasischen. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1923**, XIII, H. 1/2.
— Zur Psychologie der Aphasie. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1923**, XII, H. 1.
*Vaschide N.*, Recherches sur la psychologie des aphasiques. R. de neur. **1907**, année 15, Nr. 11.
*Vendryes J.*, Le Langage. La renaissance du livre, Paris **1921**.
*Veraguth O.*, Über einen Fall transitorischer reiner Worttaubheit. D. Zt. f. Nerv. **1900**, XVII.
— Die klinische Untersuchung Nervenkranker. Bergmann, Wiesbaden **1911**.
*Verworn M.*, Ideoplastische Kunst. Korr. d. D. Ges. f. Anthr. **1915**, XLVI, Nr. 9—12.
— Zur Psychologie der primitiven Kunst. Fischer, Jena **1917**.
— Die Anfänge der Kunst. Fischer, Jena **1920**.
— Ideoplastische Kunst. Fischer, Jena **1920**.
*Vigouroux A.*, État mental des Aphasiques sensoriels. Soc. médico-psychologique. Juin et juillet **1901**.
— État mental des Aphasiques. Revue de psychiatrie et de psychologie éxperimentale **1902**, V, année 5, Nr. 1.
*Villiger*, Sprachentwicklung und Sprachstörungen beim Kinde. Leipzig **1911**.
*Vogt O.*, Über die Beziehungen zwischen Aphasie und Demenz. 37. Vers. d. Vereines der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover, 3. Mai 1902. Neur. Zbl. **1902**, Nr. 15.
— Zur anatomischen Gliederung des Cortex cerebri. J. f. Psych. u. Neur. **1903**, II.
— Architektonik der menschlichen Hirnrinde. Jahresvers. des deutschen Vereines für Psychiatrie. Düsseldorf **1926**. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1927**, XLV, H. 7/8.
*Voulich*, Étude sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris **1906**.
*Vouters L.*, Sur l'agnosie tactile. Steinheil, Thèse de Paris **1909**.
*de Vriese B.*, Les artères de l'encéphale. Thèse Gand **1905**.
— Signification morphologique des artères cérébrales. Arch. belges de biologie **1905**.
*Wallaschek R.*, Über die Bedeutung der Aphasie für den musikalischen Ausdruck. Viert. f. Musikwiss. 7. Jahrg. Breitkopf u. Härtel, Leipzig **1891**.
*Walthard K. M.*, Bemerkungen zum Amusieproblem. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1927**, XX, H. 2.
*Werhovsky*, Prüfung der Hördauer im Verlaufe der Tonskala bei Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres. Zt. f. Ohr. XXVIII.
*Wernicke C.*, Der aphasische Symptomenkomplex. Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis. Breslau **1874**.
— Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Thieme, Leipzig **1881**.
— Gesammelte Abhandlungen. Berlin **1893** und: Einige neuere Arbeiten über Aphasie. F. d. Med. **1885**, III und **1886**, IV.
— Gesammelte Aufsätze und kritische Referate zur Pathologie des Nervensystems. Fischer, Berlin **1893**.
— Der aphasische Symptomenkomplex. D. Kl. **1903**.
*Wernicke* u. *Friedländer*, Ein Fall von Taubheit infolge doppelseitiger Läsion des Schläfenlappens. F. d. Med. **1883**, I, Nr. 6.
*Weygandt*, Zur Frage der amnestischen Aphasie. 32. Wandervers. südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 1./2. Juni 1907. Neur. Zbl. **1907**, Nr. 13.
*Widmann Nikolaus*, Das Krankheitsbild der amnestischen Aphasie mit Alexie, Agraphie und schwachen Spuren von Ataxie. Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung. Langensalza **1919**, H. 153.

*Wilbrand H.*, Die Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden **1887**.
— Die hemianopischen Gesichtsfeldstörungen. Wiesbaden **1890**.
— Die Theorie des Sehens. Bergmann, Wiesbaden **1913**.
*Wilbrand-Sänger,* Die Neurologie des Auges. III, 2. Hälfte.
*Wilson K.*, A contribution to the study of apraxia. Brain **1908**.
*Wilson S. A. Kinnier,* An introduction to the study of aphasia. Lancet **1921**, CCI, Nr. 23.
*Winkler,* Over transc. sens. Aphasie. Psych. en Neurol. Bladen **1906**.
*Wittmaack K.*, Der Nervus acusticus und seine Endapparate. Im Handbuch der inneren Medizin von *Mohr* u. *Staehelin*. 2. Aufl. Erkrankungen des Nervensystems. 1. Teil. Springer, Berlin **1925**.
*Witzel O.*, Über Spätabsceß beim Gehirnschuß. Zbl. f. Chir. **1918**, XXXV.
*van Woerkom W.*, Sur la notion de l'espace et du sens géometrique, sur la notion du temps et du nombre. R. de neur. Paris, janv. **1919**.
— Elem. de l'intelligence et de l'aphasie. J. de psychol. nov. **1921**.
— Sur l'état psychique des aphasiques. Essai d'une analyse psychologique d'un cas d'aphasie dite de Broca. Encéphale **1923**, XVIII.
— Über Störungen im Denken bei Aphasiepatienten. Ihre Schwierigkeiten beim Erfassen elementarer Beziehungen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1925**, LIX, H. 5/6.
*Wolff G.*, Über krankhafte Dissoziation der Vorstellungen. Zt. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane **1897**, XV.
— Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Veit & Comp., Leipzig **1904**.
*Wolpert J.*, Die Simultanagnosie. Störung der Gesamtauffassung. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XCIII, H. 3/5.
*Wundt A.*, Völkerpsychologie. Die Sprache. Kröner, Leipzig **1911/12**.
*Wyllie J.*, The Disorders of Speech. Oliver and Boyd, Edinburgh **1894**.
— Infra-pictorial auditory aphasia in „disorders of speech". S. 449.
*Zaufal,* Otitischer Gehirnabsceß im linken Temporallappen u. s. w. Prag. med. Woch. **1896**.
*Ziehen Th.*, Psychiatrie. 2. Aufl. Hirzel, Leipzig **1902**.
— Bemerkung zu dem Aufsatz des Herrn Prof. *Pick*: Über das Verhältnis von Echolalie zum Nachsprechen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1916**, XXXIX, H. 4.
*Ziehl,* Über einen Fall von Worttaubheit. D. Zt. f. Nerv. **1896**, VIII.
*Zimmer,* Ein Fall funktioneller Worttaubheit. Wr. med. Woch. **1912**, Nr. 10.
*Zingerle H.*, Über Störungen der Wahrnehmung des eigenen Körpers bei organischen Gehirnerkrankungen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1913**, XXXIV, H. 1.
*Ziveri,* Un caso di afasia amnestica. Riv. di patol. nerv. e mentale **1917**, XXII, Nr. 1.
— Un caso di aprassia ideomotrice con amnesia verborum. Riv. di pat. nervosa et mentale **1918**, XXIII.
*Zwaardemaker,* Der Verlust der hohen Töne mit zunehmendem Alter. A. f. Ohr. XXXII.

# Die Tumoren der Schläfelappen.

Von Prof. Dr. **Otto Marburg,** Wien.

Mit 8 Abbildungen im Text.

## Einleitung.

Die Vereinigung sog. Allgemeinerscheinungen, bedingt durch die Massenzunahme in der geschlossenen Schädelkapsel, mit den Lokalsymptomen, bedingt durch direkte Schädigung des Tumors an der Stelle seiner Entwicklung, lassen die Tumordiagnose als solche verhältnismäßig leicht stellen. Anders dagegen ist es, eine genaue Lokaldiagnose oder gar die Diagnose des Charakters der Geschwulst zu machen, besonders deshalb, weil Allgemein- und Lokalsymptome vielfach nicht voneinander zu trennen sind. So kann eines der frühesten Allgemeinsymptome, der Kopfschmerz, ganz gut einmal Lokalsymptom sein, denn er kann das eine Mal durch direkten Druck der Geschwulst auf die darüber befindlichen Meningen bedingt sein, das andere Mal aber wirkt die Expansion des Tumors nicht so sehr auf die darüber befindlichen Meningen, sondern oralwärts oder gar caudal und bringt so den Schmerz an einer ganz anderen Stelle hervor. Auch darf man nicht vergessen, daß die Innervation der Meningen von verschiedenen Quellen her erfolgt, die sich individuell ganz verschieden verhalten und deren Irradiationsgebiete ganz verschieden sind. Anderseits aber kann der Kopfschmerz auch dadurch hervorgebracht werden, daß das Gehirn in toto eine Massenzunahme aufweist und diffus die Meningen komprimiert. Und schließlich kann es zu lokalen Verdrängungen und Verschiebungen kommen, wodurch kontralaterale Teile an die Meningen gepreßt werden und an dieser Stelle Schmerzen hervorrufen. Und doch wird es manchmal gelingen, den Kopfschmerz als Lokalsymptom zu differenzieren, wenn er mit einer lokalen Klopfempfindlichkeit, Schalldifferenz und vielleicht auch mit einer lokal deutlicher hervortretenden Knochenveränderung, die am Röntgenbilde sichtbar wird, verknüpft ist.

Der Charakter des Kopfschmerzes als Allgemeinsymptom ist ein dumpfer, tief sitzender, überwältigender. Er kann auch gelegentlich migränoiden Charakter annehmen oder neuralgiformen. Sehr auffällig ist, daß er meist initial vorhanden ist, beim Weiterwachsen der Geschwulst aber gelegentlich plötzlich von selbst schwinden kann oder wenigstens in seiner Intensität sehr abgeschwächt wird. Man kann dabei eventuell annehmen, daß die Nerven, die ihn bedingen, durch den Druck zur Atrophie gebracht wurden oder daß irgend eine Kompensation des intrakraniellen Druckes erfolgt ist.

Damit — mit dem intrakraniellen Druck — komme ich aber in ein Gebiet, das auch heute trotz vieler darauf gerichteter Untersuchungen, sehr kontrovers ist. Daß der Liquor unter einer erhöhten Spannung steht, ist zweifelsohne. Das kann man bei vielen Hirnoperationen ohneweiters erweisen. Diese Spannungszunahme muß sich natürlich auswirken und die Flüssigkeit wird überall dort, wo es ihr möglich ist, ausweichen. Außerdem aber wird durch die wachsende Geschwulst eine Stauung sowohl im Blut als Lymphsystem hervorgebracht werden, und wir bekommen auf diese Weise Erscheinungen, die sehr wesentlich die allgemeine Diagnosestellung erleichtern. Das eine ist die Stauungspapille, die sich nach meiner Erfahrung in 80—90% der Fälle nachweisen läßt und die eingeleitet wird, wie *Cushing* und *Borda* zeigten, durch eine Einschränkung des Gesichtsfeldes für Farben. Die 2. Erscheinung ist das Stauungslabyrinth, das nach den Untersuchungen von *Fischer* in $^3/_4$ der Fälle von Hirntumor nachweisbar ist. Schon *Bruns* meint, daß das, was für Auge und Ohr gilt, ja auch für die anderen Hirnnerven Geltung haben könnte und wir demzufolge besonders bei jenen Nerven, die einen langen Verlauf im Schädelkanal haben, wie der Nervus abducens, mit Ausfällen rechnen müßten, die auf Kosten der Allgemeinerscheinungen zu setzen sind. Während wir aber beim Sehnerven durch den Spiegelbefund die Störung sicherstellen können, sind wir beim Hörnerven bisher noch nicht in dieser Lage und können nur aus den klinischen Erscheinungen seine Veränderung erschließen. Da nun besonders beim Vestibularis diese klinischen Erscheinungen vollständig analog jenen bei einer direkten Läsion desselben sein können, so wird man es begreiflich finden, wie schwer es mitunter wird, Schwindel, Nystagmus und Gleichgewichtsstörungen als Allgemeinsymptome oder als Lokalsymptome aufzufassen.

Das gleiche gilt für die Abducenslähmung, von der *Uhthoff* schon bemerkt, daß sie häufig ein Allgemeinsymptom und nicht Lokalsymptom darstellt.

Wir werden demnach Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille und Stauungslabyrinth vollständig gleichartig auffassen und in ihnen den Ausdruck der zunehmenden Liquorspannung auf der einen, der Stauung auf der anderen Seite erblicken. Nun tritt zu den genannten Erscheinungen aber noch folgendes: die Stauung, die Transsudation macht sich auch fühlbar in einer Zunahme der Ventrikelflüssigkeit und es kommt zur Ausbildung eines Hydrocephalus, wobei auch das mechanische Moment des Tumordruckes steigernd eingreifen kann, besonders wenn es sich um eine Affektion der hinteren Schädelgrube handelt. Neben dieser rein mechanischen Entstehung des Hydrocephalus muß man heute aber auch jener von *D'Abundo* inaugurierten Rechnung tragen. Dieser fand, daß die geringste Hirnverletzung bei jüngeren Individuen mit einer hydrocephalen Erweiterung der Ventrikel einhergeht. Der Umstand, daß die Breslauer Schule unter *Förster* das Auftreten von hydrocephalen Erweiterungen auch bei Traumatikern zeigen konnte, spricht dafür, daß auch daß erwachsene Gehirn unter Umständen eine solche Reaktion zeigt. Es liegt nun nichts näher, als für den Tumor auch eine

derartige Reaktion anzunehmen, so daß wir für das Zustandekommen des Hydrocephalus eine ganze Reihe von Momenten in Betracht ziehen müssen. Dieser Hydrocephalus aber macht je nach dem Sitz seiner stärkeren Ausbildung klinisch nicht nur die Erscheinungen des allgemeinen Hirndruckes, sondern kann auch Symptome hervorrufen, die als Lokalsymptome angesprochen werden können. Das sind zunächst die Anfälle epileptischen Charakters, ferner hemiparetische Erscheinungen und schließlich — besonders bei Sitz in der hinteren Schädelgrube — Erscheinungen des Kleinhirns.

Es ist nun allerdings durch die Ventriculographie (s. III. Bd., S. 197) nach *Dandy* möglich, solche hydrocephale Erweiterungen sicherzustellen. Dasselbe gelingt auch mitunter durch die Untersuchung mit aufsteigendem Lipjodol. Wenn auch nicht zu leugnen ist, daß aus Differenzen gegenüber der Norm, aus der Art des Vordringens des Lipjodol, vielfach ein Hinweis auf den Sitz des Tumors möglich ist, so muß ich gleich hier vorwegnehmen, daß dies keinesfalls immer der Fall ist und man auch hier großen Irrtümern ausgesetzt ist. Eines aber ist sicher. Man wird einen Hydrocephalus durch dieses Verfahren nachweisen können.

Der Hirndruck wirkt sich aber auch noch nach einer anderen Richtung hin aus. Der Druck preßt Flüssigkeit auch in die Gewebe, in das Hirn selbst und es kommt, da dieses Einpressen nicht ganz gleichmäßig ist, zu eigentümlichen oft nur umschriebenen Schwellungszuständen im Gehirn, die nach mancherlei Richtungen hin irreführend wirken. Sie bedingen nämlich Erscheinungen, die wie Lokalsymptome imponieren. Ein Teil der epileptiformen Anfälle sind offenbar darauf zu beziehen. Vor allem aber dürften die psychischen Störungen damit im Zusammenhang stehen, wenn auch zugegeben werden muß, daß der allgemeine Hirndruck neben Ödem und Hirnschwellung auch durch Abplattung der Hirnwindungen diese schädigt und damit zumeist schuld an der Somnolenz solcher Patienten sein dürfte. Auch diese Schwellungszustände aber sind weiters verknüpft mit Hemiparesen, Reflexstörungen, und finden sich oft auf der kontralateralen Seite, wie ich mit *Takagi* zeigen konnte. Sie sind aber darum noch von besonderer Bedeutung, weil sie ihrerseits auch, ähnlich dem Tumor selbst, durch Druck und Verdrängung wirken.

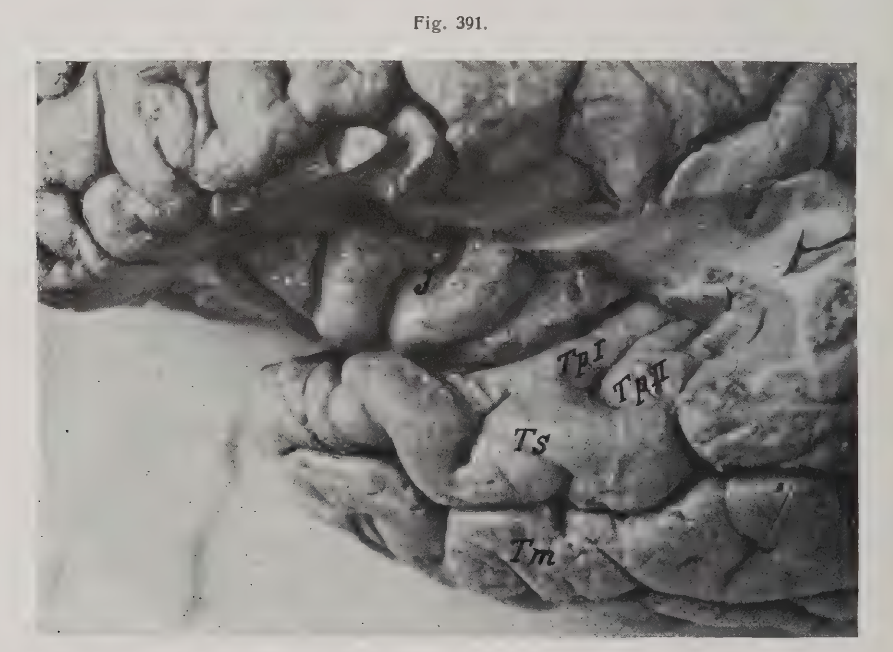
Dieser Druck und die Verdrängung treffen bei den Tumoren wiederum nicht nur die Nachbarschaft, sondern je nach der Wachstumsrichtung entsprechende Partien. Es scheint, daß das Kleinhirn besonders gern Angriffspunkt dieser Verdrängungserscheinungen ist. Aber auch die Hirnnerven, und hier wieder in erster Linie die Augenmuskelnerven, können durch solche Hirnschwellungen eine Kompression erfahren. Wie man sieht, können also Symptome das eine Mal durch die allgemeine Druckwirkung erklärt werden, das andere Mal sind es wirklich Lokalsymptome. Wir sind heute noch nicht in der Lage, diese Dinge voll und ganz voneinander zu scheiden. Doch möchte ich hervorheben, daß ein Symptom als Drucksymptom gewöhnlich nicht den voll entwickelten Charakter an sich trägt und nicht so ausgesprochen ist als die Lokalsymptome. Wir halten demnach an der alten Einteilung allgemeiner

und Lokalsymptome bis auf weiteres fest und bezeichnen als erstere: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Anfälle, psychische Störungen.

Aber der Druck wird sich auch am Knochen fühlbar machen und wir werden dann aus dem Röntgenbilde mitunter sehr wichtige Aufschlüsse über die Größe des Hirndruckes und über den Ort, von dem aus er wirksam wird, gewinnen können (s. Bd. I, S. 1119).

Nirgends zeigen sich die Fortschritte der Tumordiagnostik deutlicher als bei den Tumoren des Schläfelappens. Kaum nennenswert sind die Bemerkungen, welche die beiden bedeutendsten deutschen Kliniker der Tumordiagnostik, *Bruns* und *Oppenheim*, speziell über den Schläfelappen gemacht

Fig. 391.




Temporallappen (Mensch), laterale Ansicht; *J* Insula Reilii; *TpI*, *TpII* erste und zweite *Heschl*sche Windung (Gyrus temporalis profundis); *Ts* obere, *Tm* mittlere Schläfenwindung.

haben. Hier zeigt sich wieder, daß der Fortschritt der Diagnostik gleichzeitig mit der Entwicklung und der Kenntnis der Anatomie und Physiologie des erkrankten Gebietes Hand in Hand geht. Denn gerade diese Kenntnisse haben einen großen Einfluß auf die Klinik dieses Gebietes genommen, wie die besonders für die Diagnose des rechten Schläfelappens grundlegenden Darstellungen *Knapps* erweisen. Und wie einfach muten dessen erste Darlegungen an gegenüber der Überfülle an verwertetem Materiale in der zusammenfassenden Arbeit *Artoms* aus der Schule *Mingazzinis.* Es erscheint mir fast nötig, um die Diagnose sicherer zu gestalten, hier vorwiegend das Wesentliche zu betonen und nur zufällig gelegentliche Vorkommnisse bewußt zu vernachlässigen.

Auch ich möchte bei der Besprechung der Schläfelappentumoren von der Anatomie ausgehen. Es wird sich darum vorteilhaft erweisen, hier des genaueren auf diese einzugehen, da ja im I. Bande lediglich die Regio acustica Berücksichtigung fand, während bei den Tumoren eine auf dieses Gebiet beschränkte Affektion eine große Seltenheit darstellt (s. Bd. I, S. 175 [229]).

Bei meinen vergleichenden Studien über den Schläfelappen von Affen und Menschen konnte ich zeigen, daß auch den niedersten Affen zunächst die I. Schläfewindung zukommt. Neben dieser findet sich nur eine II. Schläfewindung, so daß wir also im lateralen Abschnitt des Schläfelappens nur zwei

Fig. 392.




Temporallappen (Mensch). Ansicht von unten. *Hi* Gyrus hippocampi; *Otl* Gyrus occipito-temporalis lateralis; *Otm* Gyrus occipito-temporalis medialis; *Ti* Gyrus temperolis inferior; *U* Uncus.

im Schläfepol zusammenstoßende Windungen besitzen. Der dem Menschen eigentümliche Fortschritt der Entwicklung besteht nun darin, daß sich an der II. Schläfewindung eine Zweiteilung erkennen läßt, wodurch also erst eine III. Schläfewindung zu stande kommt (Fig. 391).

Auffallenderweise zeigen die basalen bzw. medialen Windungsgebiete keine solchen Fortschritte; nur erweisen sich Gyrus fusiformis als auch der Gyrus lingualis beim Menschen besser entwickelt, während das Hippocampusgebiet beim Affen keine wesentlichen Differenzen gegenüber dem Menschen in die Augen fallen läßt (Fig. 392).

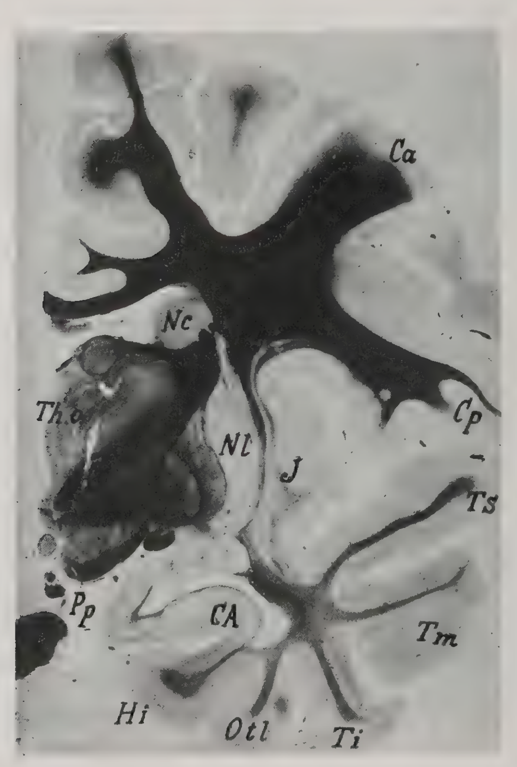
Das für den Menschen besonders Charakteristische ist die übermäßig gute Entwicklung der Polwindungen des operkularen Abschnittes, ferner jene der Gyri transveri sowie der häufig vorhandenen Verbindungen zwischen

medialen und lateralen Abschnitten des Schläfelappens. Wir unterscheiden demnach am Schläfelappen folgende Teile:

1. die 3 Temporalwindungen mit dem dazugehörigen opercularen Abschnitt der Gyri transversi und Gyri polares, und

2. das Gebiet des Hippocampus mit dem Uncus und Ammonshorn. Zwischengeschaltet sind 2 Windungsgebiete, der Lobulus lingualis (Gyrus occipito-temporalis medialis) und der Lobulus fusiformis (Gyrus occipito-temporalis lateralis), deren erster seine Zugehörigkeit zum occipitalen Abschnitt


Fig. 393.




Schnitt durch die Hemisphäre im Niveau des Schläfelappens. *CA* Cornu Ammonis; *Ca* Gyrus centralis anterior; *Cp* Gyrus centralis posterior; *Hi* Gyrus Hippocampi; *J* Insula; *Nc* Nucleus canvatus; *Nl* Nucleus lenticularis; *Otl* Gyrus occipito-temporalis lateralis: *Pp* Pes pedunculi; *Tho* Thalamus opticus. *Ti*, *Tm*, *Ts* Gyrus temporalis inferior, medius, superior.

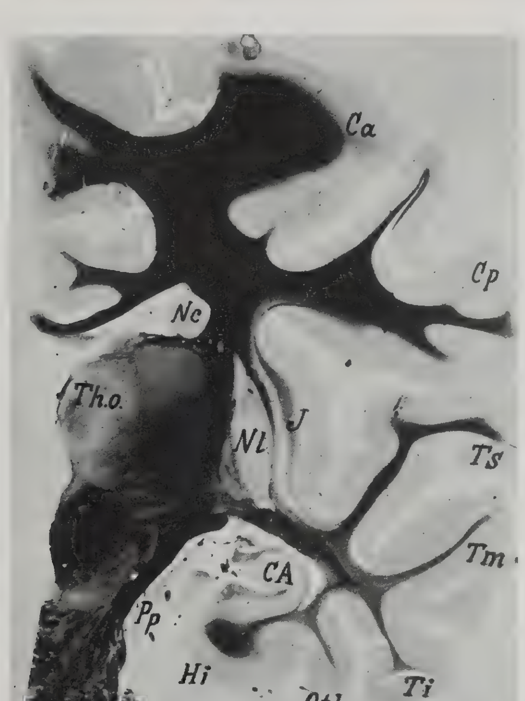
schon durch die Beziehung zur Fissura calcarina erweist und deren zweiter gleichfalls auffällig weit in den Occipitallappen reicht und zumindest durch Übergangswindungen innigst mit diesem in Beziehung tritt.

Physiologisch pflegt man die Gyri transversi, die Gyri polares und die 3 Schläfewindungen voneinander zu trennen. Es ist heute einwandfrei erwiesen, daß das eigentliche Hörfeld in den sog. Gyrus transversus magnus fällt in bezug auf die Ausdehnung aber individuell verschieden

ist. Und es ist weiter sichergestellt, daß die benachbarten Abschnitte der Polwindungen, der Gyri transversi und auch des Gyrus temporalis I, vielleicht sogar des Gyrus temporalis II mit dem Hörfeld in irgend einer Beziehung stehen.

Ich will hier nicht weiter auf die kontroversen Fragen eingehen, aber die Untersuchungen *v. Monakows* und *Henschens* scheinen mir die meiste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben; neben dem eigentlichen Hörfeld liegt caudal von diesem das Wortklangcentrum, das auch den hinteren Abschnitt

Fig. 394.




Gleiche Bezeichnung wie Fig. 393, nur *Po* — Pons noch hinzufügen —. Schnitt etwas caudaler als Fig. 393.

der I. Schläfewindung einnehmen soll, während ein Centrum des Wortbegriffs sogar noch auf die II. Schläfewindung in ihrem hinteren Abschnitt hinüberreicht. Es wird von *Henschen* sehr wahrscheinlich gemacht, daß das Musikverständnis, u. zw. ebenso als Klang- und als Sinnescentrum, oral im Schläfelappen in den Polwindungen lokalisiert sein dürfte — nach *R. A. Pfeifer* allerdings eher im linken Gyrus transversus magnus, der den Polwindungen naheliegt — und auch die Störungen des Rechnens im Temporallappen zu stande kommen. Selbstverständlich trifft das den linken Temporallappen. Das Namensgedächtnis leidet nach *Mills* und *v. Monakow* bei Herden im hinteren Abschnitt der II. und III. Temporalwindung allerdings wie *v. Monakow* richtig

bemerkt, wenn sie von hinten drüber wachsen. Es muß sehr merkwürdig anmuten, daß *Head* in seiner fundamentalen Monographie über die Aphasie die Nominalaphasie (Verlust des Namensgedächtnisses) parietotemporal lokalisiert, d. h. vorwiegend in den Gyrus angularis verlegt, während das Wortbegriffscentrum mehr in das hintere Ende der ersten Temporalwindung fällt, aber sich auch in einzelnen Fällen im Parietallappen findet (Semantic-Aphasia) und das, was er Syntactical-Aphasia nennt, soll ungefähr einer Läsion in der Mitte der ersten und zweiten Schläfewindung entsprechen. Es unterliegt heute

Fig. 395.



Endotheliom an der Basis des Schläfelappens.

ferner kaum einem Zweifel, daß wir im Uncus und Gyrus hippocampi Centren für den Geruch und Geschmack zu suchen hätten, wobei es freilich nicht sicher steht, in welchem Abschnitt das eine oder das andere Sinnesgebiet vertreten ist.

Es ist ein großer Unterschied, ob ein Tumor die rechte oder die linke Seite okkupiert, da wir die genannten Centren, soweit sie die Sprache und Musik betreffen, linkerseits finden.

Was nun die Faserung des Schläfelappens anlangt (vgl. dazu Fig. 393 u. 394), kann ich auf das im I. Band Gesagte verweisen. Doch kommt noch als

sehr wesentlich ein nur in den Schläfelappen eingelagertes, ihnen aber wesensfremdes System in Frage, die Radiatio optica, die, fast vom Schläfepol beginnend, den Lappen durchsetzt, um zur Fossa calcarina zu gelangen. Ihre Lage in dem sog. Fasciculus longitudinalis inferior ganz nahe am Ventrikel ist eine solche, daß sie von vielen Schläfelappentumoren geschädigt werden kann. Sie stellt auch ein bereits geschlossenes System dar, während die temporo-pontinen und temporo-thalamischen Systeme sich erst entwickeln, demnach im Schläfelappen selbst noch nicht geschlossen verlaufen (vgl. Bd. I, S. 267).

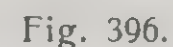
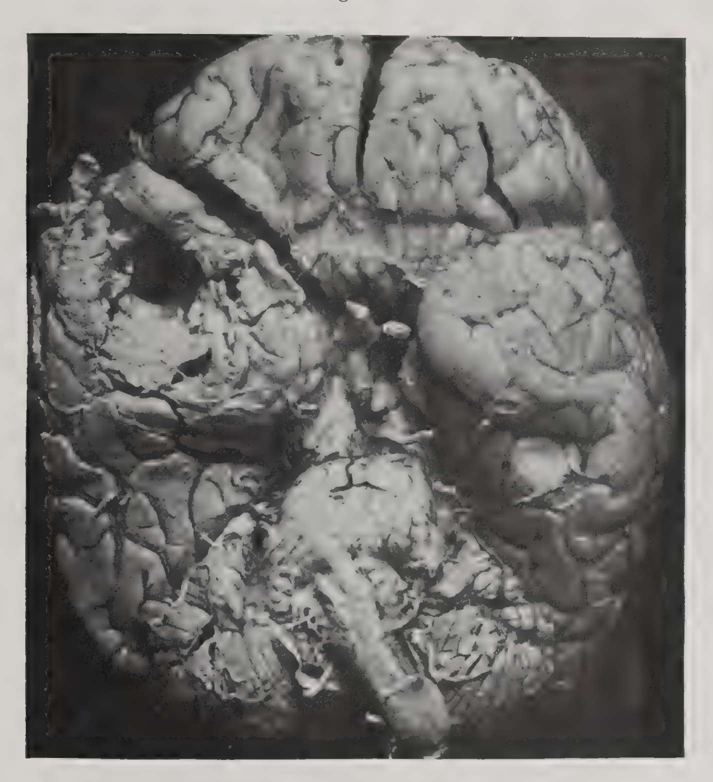


Fig. 396.



Nest des Tumors von Fig. 395.

Für die Diagnose der Schläfelappentumoren ist nach *Knapp* in allererster Linie deren Nachbarschaft von Bedeutung. Es scheint, daß durch die Geschwülste vor allem der Pedunculus cerebri leidet, weniger der Thalamus opticus und das capsulo-striäre Gebiet. Auch dringen solche Tumoren mitunter längst der Basis medianwärts und gelangen bis in das hypophysäre Gebiet. Trotzdem das Tentorium scheinbar den Druck der Schläfelappentumoren gegen das Kleinhirn aufhält, scheint dieses dennoch durch Druck leiden zu können.

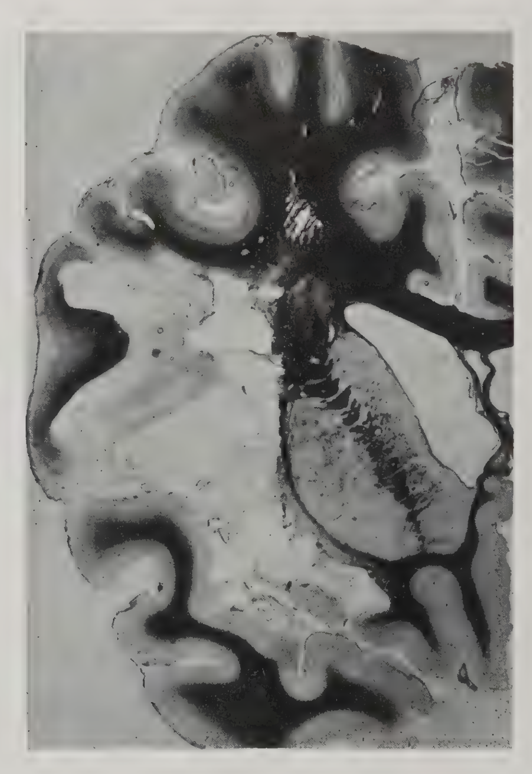
Man sieht, daß, wenn wir von den Schläfelappensystemen sensu strictiori absehen, wir aus der Nachbarschaft 6 verschiedene Abschnitte herausheben

können, die jeweils bei entsprechendem Wachstum des Tumors neben den Erscheinungen des Schläfelappens selbst Erscheinungen hervorrufen können. Das sind capsuläre, pedunculäre, thalamische, striäre, hypophysäre und cerebellare.

Ferner darf man nicht außer acht lassen, daß gelegentlich Druckerscheinungen auch in den benachbarten Rindengebieten sich merkbar machen, so besonders vom Frontal-, Parietal- und auch Occipitallappen, auch wenn der Tumor nicht auf diese Gebiete übergreift.



Fig. 397.



Cyste im Temporallappen durch die *Sylvi*sche Grube, auf den Temporallappen übergreifend.

Es erhebt sich nun die Frage nach der Häufigkeit solcher Tumoren. *Horrax*, der das *Cushing*sche Material bearbeitete, fand unter 873 Hirntumoren 72 des Temporallappens, d. s. 8·2%. *Tooth* hat unter 500 Fällen bei 52% Großhirntumoren etwa 10·6% solche des Temporallappens gefunden. Eine gleiche Ziffer ergibt auch mein eigenes Material, von dem ich 25 Fälle für die vorliegende Darstellung auswählte, so daß 8—10% die richtige Zahl für die Häufigkeit dieser Tumoren sein dürfte.

Was die Verteilung auf die Geschlechter anlangt, so sind nach meinem Material weitaus mehr Männer als Frauen befallen, u. zw. betreffen $^4/_5$ männliche und nur $^1/_5$ weibliche Patienten. Mein jüngster Patient war 14 Jahre alt, mein

ältester 48. Doch gibt es jüngere Fälle (*Turnbull*, 5jähriges Kind) und wesentlich ältere (z. B. *Mingazzini*, 65jähriger Mann). Auch *Löwensteins* erste Patientin war ein $9^{1}/_{2}$ Jahre altes Mädchen, während der Fall von *Massary* und *Chatelin* einen 12 Jahre alten Knaben betraf, um nur einige hervorzuheben.

Interessant ist die Mitteilung *Hermanns*, wo sich analoge Tumoren bei 2 Geschwistern fanden, das eine Mal mit Sitz im Schläfelappen. Was nun den Charakter der Tumoren anlangt, so findet man alle vertreten (Pathologie siehe



Fig. 398.



Cyste im Temporallappen; im Innern eine kammerförmige Abschnürung.

Bd. III, S. 4). Auch hier stehen die Gliome an der Spitze (bei *Tooth* unter 27 Fällen 17mal, d. s. 62·80 %), was auch für mein Material zutrifft. Endotheliome fand *Tooth* nur 3mal (14·8 %), (s. Fig. 395 u. 396). Ich möchte darauf hinweisen, daß Cysten im Temporallappen sicherlich häufiger vorkommen als in den anderen Lappen und daß diese vollständig unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufen können (s. Fig. 397 u. 398). Das gilt auch für die Cysten, bei denen die Meningen die äußere Wandbekleidung bilden und die, wie *Demel* zeigte, scheinbar auf Anlagefehler zurückgehen.

Die Atiologie der Schläfelappentumoren unterscheidet sich in nichts von jener der anderen Tumoren. Auch hier finden wir neuere Fälle, die in Beziehung zu adäquaten Traumen gebracht werden (*Löwenstein, Flater, v. Monakow*). Interessant ist ein Fall *Engels*, bei dem ein Pankreascarcinom bei einem früher Schädelverletzten eine Metastase im Schläfelappen setzte.

## Symptomatologie.

### Allgemeinerscheinungen.

Es war lange Zeit üblich, Tumoren, die nur Allgemeinerscheinungen boten, auf den rechten Schläfelappen zu beziehen, was tatsächlich in einer Reihe von Fällen zutraf. Im großen und ganzen sind aber die Allgemeinsymptome der Schläfelappentumoren von jenen der anderen Großhirntumoren nur wenig verschieden, was auch *Artom* betont. Es gibt Fälle, bei denen die Allgemeinsymptome vollständig fehlen und umgekehrt vereinzelt Fälle, bei denen nur Allgemeinerscheinungen und keine Lokalsymptome auftreten. Es können aber nicht nur die Allgemeinsymptome, sondern überhaupt die Symptome eines Tumors bei Schläfelappenaffektionen fehlen. In einem Falle von *Terhune* und *Riggs* (ich erwähne nur neuere Fälle namentlich), ein Meningeom des rechten Schläfelappens betreffend, waren längere Zeit nur neurotische Erscheinungen. In einem Falle von *Turnbull* fand sich bei einem 5 Jahre alten Kinde eine orangengroße Cyste im Schläfelappen ohne Erscheinungen, was ja beinahe auch für einen älteren Fall von *Goldberger* zutrifft. Ich selbst habe einen Neurotiker lange Zeit behandelt mit einfach neurasthenischen Symptomen, bis sich schließlich plötzlich starke Kopfschmerzen einstellten, Stauungspapille und rascher Exitus. In einem 2. Falle trat wenige Wochen vor dem Tode ein scheinbarer Ohnmachtsanfall auf. Dieser wiederholte sich knapp ante exitum und ließ gleichzeitig mehr epileptiformen Charakter erkennen, worauf — ohne daß irgend ein Symptom eingetreten wäre — plötzlich der Tod eintrat. Es finden sich also in diesen beiden Fällen klinisch erst Erscheinungen knapp ante exitum, die sich das eine Mal als einfache Neurasthenie einleiteten, das andere Mal durch einen Ohnmachtsanfall. Anderseits gibt es umgekehrt Fälle, bei denen die Allgemeinerscheinungen stärker in den Hintergrund treten oder ganz fehlen, wie bei *Mingazzini* und *Güttich*, bei denen die Stauungspapille fehlte, während die Lokalerscheinungen deutlich sind. Es ist ersichtlich, daß cystische und infiltrativ wachsende Tumoren eher Derartiges hervorbringen können, als expansiv wachsende. Umgekehrt sind Fälle nur mit Allgemeinsymptomen sowohl rechts — wo das verständlicher ist — aber auch links vorgekommen. Selten treten die Allgemeinerscheinungen, die zumeist den Tumor einleiten, erst im späteren Verlaufe oder gar erst terminal auf, wie in dem ersten der oben erwähnten eigenen Fälle und wie dies unter anderm auch *Boumann* beschrieben hat.

Der Kopfschmerz ist in der Mehrzahl der Fälle der klassische Tumorkopfschmerz. Sehr selten ist er migränoid, noch seltener neuralgiform. Doch habe ich einen Fall gesehen, bei dem herdkontralateral neuralgiforme Schmerzen

im Trigeminusgebiet auftraten, bedingt durch Verdrängungserscheinungen des Tumors in der Brücke.

In meinen Fällen ist der Kopfschmerz vielfach als initiales Symptom vermerkt. In einem Falle ist er 10 Jahre vor der Aufnahme in das Krankenhaus bereits vorhanden gewesen, in 2 anderen Fällen 6 Jahre, 2 Jahre, dann wieder nur einige Monate. In dem bereits erwähnten Falle, der ohne jedes Symptom lange Zeit als einfache Neurasthenie galt, trat ein allerdings sehr heftiger Kopfschmerz wenige Wochen ante exitum auf.

Die Lokalisation des Schmerzes ist ganz verschieden. Vielfach wird er occipital mit Ausstrahlen in den Nacken (*Knapp, Bregmann*), mitunter auch frontal angegeben, und auch an anderer Stelle des Kopfes findet er sich. In dem Falle, wo er fast 10 Jahre lang das einzige Symptom war, handelte es sich um ein Gliom des rechten Schläfelappens. In einem Falle fehlte er und es traten nur Anfälle vom Charakter der echten epileptischen auf. Hier ist nämlich wie bei anderen Tumoren zu bemerken, daß der Kopfschmerz mitunter am Anfang weit heftiger ist als später, wenn bereits die Lokalerscheinungen deutlich geworden sind. Er kann dann auch völlig schwinden. Auch Intensitätsschwankungen des Kopfschmerzes sind gerade bei den Schläfelappentumoren häufig erwähnt. Dabei möchte ich hervorheben, daß diese Schwankungen bei extracerebralem Sitz des Schmerzes vielleicht etwas häufiger sind als bei intracerebralem. Allerdings finden wir auch bei intracerebralem Sitz solche Schwankungen (z. B. im Falle von *Ulrich* Gliosarkom der I. Temporalwindung). *Costantini* fand den Kopfschmerz anfallsweise.

Sehr wichtig ist die lokalisierte Klopfempfindlichkeit des Schädels, die gerade bei den Schläfelappentumoren oft auf die deutlichste Weise hervortritt und sich gelegentlich mit Schalldifferenzen verbindet. Freilich muß man vorsichtig sein, weil diese Klopfempfindlichkeit nicht immer nur auf einen unter der empfindlichen Stelle gelegenen Tumor hinweist. Dies soll nach *Mingazzini* nur für tief sitzende Tumoren Geltung haben, oberflächliche lassen die Stirngegend empfindlich erscheinen. Auch *Müller* findet bei Stirnhirntumoren die Klopfempfindlichkeit häufig in der Schläfe- bzw. Stirnschläfegegend. Ich habe bei den Schläfelappentumoren in $^4/_5$ der Fälle lokale Klopfempfindlichkeit gefunden. Ich bezog diese auffallend häufige Störung auf die normalerweise bestehende Verdünnung des Knochens über dem Schläfelappen und konnte die Angabe *Mingazzinis*, den oberflächlichen und tiefen Sitz betreffend, nicht bestätigen. Nach dem eben Angeführten möchte ich gerade diesem Symptom bei den Schläfelappentumoren eine besondere Dignität beimessen.

In meinen Fällen ist Schwindel nur selten bemerkt. Ich möchte einen wirklichen Schwindel nur in $^1/_5$ der Fälle gelten lassen. *Artom* findet ihn unter 58 Fällen mit pathologisch-anatomischem Befund in 48%. Seitdem man aus den Untersuchungen *Fischers* weiß, wie häufig Labyrinthsymptome bei Hirntumoren als Folge der Stauung auftreten, wird man den Schwindel vielleicht auch als Teilerscheinung des Stauungslabyrinthes auffassen.

Auch das Erbrechen ist in meinen Fällen nicht übermäßig häufig. Nur in einem einzigen Falle habe ich es als initiales Symptom gesehen, das 6 Monate

dem Kopfschmerz voranging. Sonst geht jedoch der Kopfschmerz dem Erbrechen voran. Ich kann demzufolge auch hier *Bruns* nicht beipflichten, wenn er das häufige Erbrechen in diesen Fällen als ein besonders charakteristisches Symptom auffaßt.

Anders die Stauungspapille. Ich kann wohl sagen, daß sie in keinem Falle, wenn es gelang, den Patienten bis zum letzten Augenblick ophthalmoskopisch zu untersuchen, in meinen Fällen gefehlt hat. Diese Zahl ist weitaus höher, als man sie sonst angegeben findet. Sie erklärt sich vielleicht aus dem Umstande, daß gerade bei diesen Fällen die Augenuntersuchung mangels anderer Symptome oft und wiederholt vorgenommen wurde. Anderseits läßt aber auch die Lage der Tumoren die frühzeitige Affektion des Sehnerven verständlich erscheinen. Es ist aber zuzugeben, daß es Fälle gibt, bei denen sich eine ganz minimale Stauung erst knapp vor dem Tode findet.

Nimmt man die Statistik von *Artom*, so erwies sich, daß in ungefähr 84·4% der Fälle Neuritis optica bzw. Stauungspapille sich zeigte. Das entspricht ungefähr den Angaben von *Uhthoff*, der bei den Großhirntumoren in 80% derartige Veränderungen gelten läßt. Das Auftreten der Stauungspapille ist in meinen Fällen zumeist nach dem Auftreten der Kopfschmerzen zu beobachten gewesen. So z. B. findet sich in einem Falle, bei dem der Kopfschmerz 6 Jahre voranging, die Stauungspapille erst 2 Jahre vor dem Tode. In einem Falle trat die Sehstörung vor dem Kopfschmerz auf, u. zw. 6 Monate früher als dieser. In diesem Falle handelte es sich allerdings um einen cystischen Tumor, der sehr weit an der Basis gegen den Opticus hin vorgewachsen war.

Sehr wichtig wäre es natürlich, wenn wir die Möglichkeit hätten, aus dem einseitig frühen Auftreten oder dem einseitig stärkeren Befallensein des Opticus die Seitendiagnose der Geschwulst zu stellen. Nach *Oloff* findet sich bei Sitz vorwiegend in den vorderen Partien des Gehirns in der Hälfte der Fälle die Stauungspapille herdgleichseitig. Wenn man nach meinen Erfahrungen auch zugeben muß, daß die Fälle überwiegen, bei welchen die Stauung auf der Seite des Tumors stärker ist, so muß man anderseits aber einräumen, daß das doch nicht immer der Fall ist, sondern mitunter sogar die Gegenseite stärker betroffen sein kann. Das stimmt auch mit *Artoms* Erfahrungen überein. Jedenfalls kann ich *Paton* nicht zustimmen, wenn er die stärkere Stauungspapille als ganz bedeutungslos für die Seitendiagnose ansieht.

Ich möchte hier auf meine diesbezüglichen Untersuchungen hinweisen und hervorheben, daß ich die Differenz in der Stauungspapille nur als lokalisatorisches Moment zweifelhafter Bedeutung bezeichnet habe, wobei ich seinerzeit betonte, daß bei den corticalen Tumoren, wenn sie expansiv wachsen, die Tumorseite der stärkeren Stauungspapille entspricht. Sehr wichtig ist, hervorzuheben, daß diese Dinge für die Gliome kaum eine Bedeutung haben. Ich bin also der Meinung, daß gerade bei den Schläfelappenaffektionen die Veränderung des Sehnervenkopfes von größtem Belange ist. Nach meiner Schätzung sind die Veränderungen häufiger als bei den Stirnhirntumoren, wobei ich wiederum *Paton* widersprechen muß.

Die Pulsverlangsamung scheint bei diesen Fällen nicht sonderlich ins Gewicht zu fallen. Ich habe in meinen Beobachtungen keine besonderen Notizen darüber, so daß also in der Mehrzahl dieser Fälle — falls nicht der Hirndruck ein besonderer war — die Erscheinungen der Pulsverlangsamung verhältnismäßig selten sind — 10% nach *Artoms* Berechnungen.

Von großem Interesse, wenn auch nicht von der überragenden Bedeutung für die Diagnose, wie von vielen angenommen wird, sind die epileptischen Anfälle. Gewöhnlich spricht man nicht von solchen, sondern vielfach schlechtweg von Epilepsie, was meines Erachtens meist zu weit gegangen ist. Auch das Heranziehen dieser zu lokaldiagnostischen Zwecken erscheint nach dem vorliegenden Tumormaterial nicht möglich. Doch davon später.

Die erste zu entscheidende Frage ist, ob diese Anfälle bei Schläfelappentumoren eine besondere Färbung besitzen oder ob es sich hier um nichts anderes handelt, wie bei den Tumoren anderer Regionen. Kein Geringerer als *Hughlings Jackson* hat in Gemeinschaft mit *Purves Stewart* die Aufmerksamkeit auf eine besondere Art von Anfällen gelenkt, die er kurz „uncinate fits" nannte. Darunter hat man eine Kombination von ganz rohen Geruchs- oder Geschmackssensationen zu verstehen, die gelegentlich auch von motorischen Erscheinungen, wie sie beim Schmecken, Kauen und Schlucken in Frage kommen, begleitet werden, mit echt epileptischen Anfällen, oder wenn diese nicht zur Entwicklung kommen, mit einem eigentümlichen Bewußtseinszustand, der als „dreamy state" bezeichnet wird. Von den Franzosen (*Herpin*) wurde der letztere Zustand auch als intellektuelle Aura bezeichnet: Ein eigentümlicher Zustand, bei welchem der Kranke hört, sieht, auch geordnete Bewegungen macht, ohne zu wissen, was er hört und sieht oder vornimmt. Es ist, als ob die Gegenstände weit weg von ihm sich befänden. Auch ein Zustand von Doppelbewußtsein pflegt aufzutreten. Meist schließt sich an diese Attacke kein Bewußtseinsverlust an, doch kommt auch letzteres vor, weshalb man solche Dreamy states auch nur als Aura aufgefaßt hat.

Ein zweites ist das Auftreten von generellen Anfällen echter genuiner Epilepsie bei den Geschwülsten des Schläfelappens ohne die genannte Aura. Und schließlich findet man selbstverständlich hier auch Anfälle von *Jackson*-Epilepsie oder psychische Äquivalente der epileptischen Anfälle.

Was nun die Häufigkeit des Vorkommens der Epilepsie anlangt, so hat *Astwazaturow* unter 43 Fällen 22mal, wie er annimmt, sichere, und 5mal zweifelhafte Epilepsie gefunden, während sie in den anderen Fällen fehlte. *Stern* tritt dieser großen Zahl entschieden entgegen. *Artom* konnte unter 70 Fällen 24mal Epilepsie finden, also in ungefähr 33·3%, einem Drittel der Fälle. Auch *Steiner* kommt zu einem gleichen Resultat. In dem von *Horrax* bearbeiteten Material von *Cushing* werden in 72 Fällen 13mal uncinate fits beobachtet. Ich selbst habe mit *Ranzi* 35 Fälle von Epilepsie bei Hirntumoren zusammengestellt. Es fanden sich 16mal in der motorischen bzw. frontalen Region, 10mal bei Sitz temporal Anfälle. Da nun die temporalen Geschwülste nur die Hälfte der erstangeführten betragen, so ist die Epilepsie hier häufiger als sonst bei den Hirntumoren. Und das bestätigen auch meine

weiteren Erfahrungen. Es scheint mir demnach doch, als ob diese generellen epileptischen Anfälle und die uncinate fits bei Temporallappentumoren häufiger vorkommen, als bei denen des Frontallappens, wo die *Jackson*-Anfälle im Vordergrund stehen.

Was nun das Auftreten der Anfälle anlangt, so kann ich aus meinem eigenen Material bemerken, daß die Anfälle oft viele Jahre den Erscheinungen des Tumors vorangehen, u. zw. traten bei einem 14jährigen Knaben, der ein Sarkom des linken Temporallappens hatte, die Anfälle bereits im 7. Lebensjahr auf und verknüpften sich relativ spät, nur wenige Monate vor dem Exitus, mit den Erscheinungen des Hirntumors. Die Anfälle waren hier verhältnismäßig selten, traten in halbjährigen Intervallen nur Nachts auf und hatten den typisch epileptischen Charakter. Ja es kann vorkommen, daß die Anfälle für sich allein das Symptom des Tumors ausmachen, wie ich das ebenfalls in einem Falle eines allerdings verkalkten Tumors im rechten Schläfelappen gesehen habe. Sonst aber findet man gewöhnlich, daß die Anfälle im Verlaufe der anderen Allgemeinsymptome sich einstellen, gewöhnlich nach den Kopfschmerzen. Und da ist mir aufgefallen, daß bei einzelnen besonders betont wird, der Anfall trete auf, wenn sich der Kopfschmerz ins Unermeßliche steigert, so daß wir also annehmen können, es handle sich hier um Hirndruck von besonderer Intensität, der — wie in anderen Gegenden, so auch hier — bei entsprechender Disposition den Anfall auslöst.

Ähnlich wie bei dem eben angeführten Fall, wo der Anfall 5 Jahre voranging, kann man in der Literatur — die Fälle hat *Astwazaturow* und jüngst *Artom* zusammengestellt — eine Reihe von solchen Fällen finden. Vielleicht gehört auch ein Fall von *Viets* hierher, bei dem sich Jahre vor Ausbruch der Tumorerscheinungen Schwindelanfälle mit Bewußtlosigkeit fanden. Es ist nun nicht ohne Interesse, daß solche Fälle natürlich als reine Epilepsie angesehen werden und auch von mir angesehen wurden. Eine gewisse Korrektur bei dieser Annahme kann man allerdings dann vornehmen, wenn sich eine Aura vom Charakter der temporalen Aura findet, also eine solche des Geruchs, Geschmacks oder des Gehörs, wie sie wiederholt beschrieben wurde. Die Geruchshalluzinationen werden gewöhnlich objektiviert und werden unter allen Umständen als unangenehm empfunden. Die Gehörshalluzinationen sind unendlich selten. In meinen Fällen hat sich erst im Anschluß an einen Anfall ein eigentümliches Sausen im Ohr eingestellt, so daß also die Reizerscheinung des sensoriellen Gebietes nicht dem Anfall voranging, sondern auf ihn folgte. Stimmen hören, Glocken läuten, widerlich süßer Geschmack, ekelhafter Geruch pflegen hier vorzukommen und gelten als temporale Aura. Ob die optischen Erscheinungen hierhergehören, ist eine schwer zu entscheidende Frage. Sie sollen jedoch erst bei den Lokalsymptomen erörtert werden, weil sie sich sehr häufig mit objektiv nachweisbaren Ausfällen des entsprechenden Sinnesgebietes verknüpfen. Es gibt Fälle, bei denen Ohnmachts- bzw. epileptische Anfälle erst knapp ante exitum eintreten, wie ich das sah. Ähnliches beobachtete *Wexberg* in einem Falle, der, mit Status epilepticus eingeliefert, in wenigen Stunden starb.

Ich habe schon eingangs erwähnt, daß die Aura sich nur mit einem Traumzustand verbinden kann oder auch mit einem typisch epileptischen Anfall, sehr selten mit Zuständen, die analog sind dem petit mal. Es wäre nun verlockend, infolge des eigentümlichen Charakters der Aura, diese, mit den Anfällen eingeschlossen, auf den Schläfelappen, u. zw. auf bestimmte Stellen des Schläfelappens, zu beziehen. Die alte Ammonshornhypothese muß man angesichts des Umstandes fallen lassen, daß Geruch und Geschmack, wie fast sicher steht, gar nicht im Ammonshorn, sondern im Uncus und Gyrus hippocampi lokalisiert sein dürften. Auch die *Knapp*sche Hypothese, daß der Temporalpol hauptsächlich Sitz jener Tumoren sei, die zu Anfällen führen, ist angesichts vieler dagegen sprechender Beobachtungen nicht aufrecht zu erhalten. Ich kann sofort jenen eigenen Fall zitieren, der nichts als reine epileptische Anfälle geboten hat und bei dem sich ein kleiner verkalkter Tumor des hintersten Abschnittes des rechten Schläfelappens fand; oder im Falle *Coenens* mit Epilepsie sitzt der Tumor im Gyrus temporalis I, bei *Trömner* fand sich ein Gliom der Unterseite des Temporallappens. Es genügen diese Beobachtungen, um zu zeigen, daß der Sitz des Tumors scheinbar irrelevant für das Zustandekommen der Anfälle ist. Der Tumor selbst stellt offenbar nichts als den disponierenden Faktor dar, der die Anfälle ermöglicht, und es erscheint nicht sonderlich wichtig, wo der Tumor sitzt. Wir können nur sagen, daß Frontal- und Temporaltumoren am häufigsten zu Anfällen Veranlassung geben, daß die frontalen durch den *Jackson*-Charakter, die temporalen durch mehr generelle Anfälle charakterisiert sind und häufig unvollständig bleiben, wobei sie dann den temporalen Charakter durch die Art der Aura und die eigentümlichen Bewußtseinsstörungen (dreamy state) zum Ausdruck bringen.

Es erscheint mir nicht unwesentlich, auf ein Moment hinzuweisen, das ich in der seinerzeitigen Arbeit mit *Ranzi* betonte. Wir haben gesehen, daß die Temporallappentumoren verhältnismäßig früh zur Stauungspapille führen, und das ist ja begreiflich bei der Nähe des Opticus. Wir sehen bei den Frontallappentumoren viel häufiger, daß die Sehstörung bzw. Opticusstörung später einsetzt als bei Schläfelappentumoren. Haben wir nun Fälle von Epilepsie mit früh einsetzender Sehstörung, so werden wir dieses Syndrom eher dem Temporallappen als dem Frontallappen zuschreiben, wo das Umgekehrte der Fall scheint. Doch ist das aus meinem Material erschlossene Verhalten keineswegs immer sicher nachweisbar und ich selbst habe erst kürzlich einen Fall gesehen, wo die Stauungspapille dem epileptischen Anfalle sehr wesentlich später nachfolgte.

Ob ein besonderer Charakter des Tumors die Epilepsie eher bedingt, ist auch nicht zu erschließen. Gliom, Sarkom, Endotheliom und verkreideter, nicht mehr sicher zu erschließender Tumor, haben in gleicher Weise in meinen Fällen gewirkt.

Man kann über die Beziehung der Epilepsie zum Schläfelappen ganz verschiedener Ansicht sein und wird *Oppenheim* zugeben müssen, daß gelegentlich einmal ein echter Epileptiker einen Tumor des Schläfelappens

bekommen kann. Man wird ferner mit *Steiner* annehmen können, daß auch gelegentlich einmal die gleiche degenerative Anlage Anlaß zur Epilepsie und zur Bildung eines Hirntumors wird. Und schließlich kann man auch den Standpunkt *Redlichs* gerechtfertigt finden, daß durch den Tumor die epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns eine Steigerung erfährt, wobei nur zu bedenken ist, daß es immerhin auffällig erscheint, daß die Epilepsie bei Schläfelappenaffektionen häufiger ist als bei den Tumoren der anderen Regionen.

Ich habe schon einen Fall erwähnt, der sich lediglich durch Ohnmachtsanfälle bemerkbar machte und wo erst knapp ante exitum Erscheinungen eines Tumors ohne Lokalsymptome auftraten. Auch in der Literatur sind eine Reihe von Fällen dieser Art bekannt. Es wird auch nicht wundernehmen, wenn man gelegentlich einmal auf einen apoplektiformen Insult stößt, besonders wenn man bedenkt, daß das Gefäßsystem bei den Gliomen z. B. und auch bei manchem Sarkom nicht unwesentlichen Schaden leidet und Blutungen in oder neben den Tumoren keine Seltenheiten sind.

Über die kataleptischen Anfälle will ich erst gelegentlich der Erörterung der Nachbarschaftssymptome sprechen.

Eine unendlich schwierige Frage ist die Bewertung der psychischen Alterationen bei den Geschwülsten des Schläfelappens. Selbstverständlich werden wir hier absehen von all dem, was auch sonst bei Tumoren vorkommt, wie die schwere Benommenheit, die Somnolenz, die Soporzustände, die bei längerer Dauer des Prozesses gelegentlich auftretende Intelligenzabschwächung. Wir werden ferner absehen müssen von jenen Erscheinungen, die sich im Gefolge der Epilepsie zu entwickeln pflegen, besonders wenn diese viele Jahre besteht. Hierher möchte ich die epileptische Charakterveränderung rechnen und die postepileptischen Verworrenheitszustände, die man gelegentlich bei Tumoren des Schläfelappens finden kann. Ich habe schon erwähnt, daß auch ohne Epilepsie Zustände sich finden, die wir am ehesten als neurasthenische bezeichnen können, wobei merkwürdigerweise aber die Verstimmung und die hypochondrische Komponente in den Vordergrund treten. Ich habe das wiederholt gesehen und in einem Falle den Kranken lange Zeit als einfachen Neurastheniker behandelt, ohne der Verstimmung sonderlich Rechnung zu tragen, trotzdem sie im Krankheitsbilde ziemlich aufdringlich zu bemerken war. Das war ein Tumor der rechten Seite. Erst als ich durch *Takase* eine Reihe von periodischen Psychosen genauest untersuchen ließ und auf die Veränderung im Temporallappen und im Stirnlappen in gleicher Weise stieß, lenkte ich das Augenmerk besonders auf diese Frage. Es zeigte sich bei diesen Untersuchungen, daß hauptsächlich Gebiete im Frontal- und Temporallappen befallen waren, die man nach *Flechsig* als Assoziationscentren bezeichnet, also vorwiegend die II. und III. Temporalwindung. Nun weiß man aber, daß aus diesem temporalen Gebiete 2 hauptsächliche Fasersysteme stammen. Das eine, das temporothalamische, tritt in engste Beziehung zum Striatum, d. h. zu den Tonuscentren, das zweite, das temporo-pontine, könnte ja über das Kleinhirn gleichfalls

mit den Tonuscentren Fühlung haben. Ich habe aber gemeint, daß wir in diesem System ein dynamisches erblicken sollen, das neben das kinetische der Pyramide und das tonische der temporo-thalamo-striären Bahn trete. Wir hätten also im Temporallappen nicht nur ein sensorisches Centrum zu erblicken, sondern auch ein Centrum, das auf dem eben angeführten Wege auch die Tonostatik und Dynamik beeinflußt. Die Erregungen, die das genannte Gebiet erhält, stammen offenbar von den akustisch-olfaktorisch-gustatorischen und wohl auch optischen Centren. Da nun bei den genannten Psychosen vorwiegend die exogenen Fasern betroffen sind, d. h. das superradiäre Flechtwerk, so handelt es sich offenbar um eine Störung in der Übertragung von Erregungen der genannten Sphären auf die tonisch-dynamischen Endcentren, die normalerweise durch jede Sinneserregung miterregt werden. Ich habe in diesem Mechanismus das Korrelat für den jede Empfindung begleitenden Gefühlston erblickt und gemeint, daß wir in den beiden Centren vorwiegend Mechanismen vertreten haben, die unserer Affektivität dienen. *Anglade* hat Ähnliches behauptet und gemeint, daß der Temporallappen, wegen der bei Aphasien mit Logorrhöe einhergehenden Euphorie, ein Centrum der Manie sei, umgekehrt der Frontallappen ein solches der Melancholie. Ich habe diese Annahme abgelehnt und gemeint, daß Hemmung und Enthemmung in den beiden genannten Centren die verschiedenen Stimmungslagen hervorbringen, wobei diese Hemmung und Enthemmung auf ganz verschiedene Weise zu stande kommen können. Bei dieser Auffassung der Dinge gewinnt das, was über die Psychosen auch bei Schläfelappenaffektionen gesagt wurde, eine ganz andere Bedeutung. Wir finden auch tatsächlich bei allen Autoren, die sich zusammenfassend mit der Tumorfrage beschäftigt haben, Angaben über solche Erscheinungen. Und in den Arbeiten von *Schuster, Stern* und *Pfeiffer*, die sich lediglich mit den psychischen Erscheinungen beschäftigten, nehmen die Temporallappengeschwülste einen breiten Raum ein.

Was die Manie und die Melancholie anlangt, so habe ich in meinen Fällen davon nur wenig bemerkt. In der Literatur aber sind besonders aus jüngster Zeit eine Reihe von Fällen bekannt geworden, die in diese Gruppe hineingehören. Den bei *Artom* erwähnten Fällen von *Pariani* und *Bouman* mit Depressionszuständen kann ich besonders einen Fall anfügen, bei dem der Tumor in den hintersten Abschnitten des linken Temporallappens saß, knapp am Übergang zum Occipitallappen. Ich habe die ängstliche Verstimmung der Patientin, die ebenso wie bei *Bouman* konstant über ihre Leiden sprach, dauernd in gleicher Weise beobachtet. Sie schwand auch nicht nach Entfernung des Tumors trotz aller Beruhigungen, sie sei doch jetzt davon befreit. In der Tat trat wenige Monate nach der Entfernung des Tumors ein Rezidivtumor in Erscheinung und erst nach dessen Entfernung besserte sich der psychische Zustand.

Auch in der Literatur finden sich einige Fälle von depressiver Verstimmung und Interesselosigkeit, z. B. bei *Potts*. Doch war der 36jährige Kranke ein Trinker. Der Tumor war ein Gliom, das den rechten Schläfelappen und auch die weitere Umgebung desselben (Stammganglien) betraf.

Auch in einem Falle von *Castex* und *Camauer* bestanden Depressionen. Der orangengroße Tumor rechts hatte aber starke Blutungen, die vom Stirn- bis zum Hinterhautlappen reichten, zur Folge.

Auch in einem älteren Falle von *Ullrich* fand ich die Angst besonders hervorgehoben. Zum Unterschiede davon findet sich bei *Cordes* eine reine Manie, wobei der Tumor die Basis des linken Schläfelappens einnahm und occipitalwärts sich ausdehnte. Wenn ich noch einen Fall von *Borda* anführe, nur um zu zeigen, daß auch rechtsseitige Tumoren ein Gleiches hervorbringen können, so habe ich einige Fälle erwähnt, die zeigen, daß die genannten Störungen doch nicht gar so selten sind, als man es bisher annahm. Freilich darf man nicht vergessen, daß Sprachstörungen, die besonders bei linksseitigen Tumoren auftreten, an sich und in ihren Konsequenzen vielfach eine psychische Störung vortäuschen können.

Das gilt meines Erachtens hauptsächlich für jene Formen der psychischen Störungen, die nach *Knapp* in allererster Linie den Temporallappen charakterisieren sollen, nämlich das *Korsakow*sche Syndrom. Es scheint jedenfalls nicht so häufig zu sein, wie ich mit *Stern* gegenüber *Knapp* annehme. Ob auch diese Störungen, die sich mit asymbolisch, apraktisch, perseveratorischen Erscheinungen verbinden können, nicht ganz wesentlich abhängig sind von der schweren Sprachstörung, ist, wie *Artom* hervorhebt, nicht unwahrscheinlich.

Immerhin zeigen sich auch in der neuesten Literatur eine Reihe von Fällen des *Korsakow*schen Syndroms, so daß *Dervitte* einen ähnlichen Standpunkt einnimmt als *Knapp*. Auch bei *Costantini* fand ich eine Störung der Merkfähigkeit und Orientierung, wobei gleichzeitig Halluzinationen aller Sinnesgebiete auftraten.

Von selteneren Fällen seien die von *Joanelli* und *Costantini* erwähnt, bei denen sich paranoide Zustände zeigten. Hiebei muß jedoch der Einwurf gemacht werden, daß Halluzinationen bei Schläfelappentumoren ziemlich häufig zu sein scheinen. Man denke nur an den Fall von *Niessl-Mayendorf*, bei dem optische Halluzinationen das Bild beherrschten. Da wir aber bis zu einem gewissen Grade in den Halluzinationen ein Lokalsymptom erblicken, so soll über diese erst später gesprochen werden. Es ist nicht unmöglich, daß auf der Basis von Halluzinationen bei Tumoren, die bekanntlich auch eine allgemeine Schädigung des Gehirns hervorrufen, sich Wahnideen verschiedenster Art ausbilden können. Diese psychischen Störungen können ferner auch zur schweren Demenz führen, wie ich das selbst sah, wobei allerdings nicht vergessen werden darf, daß hier das Alter der Kranken eine Rolle zu spielen scheint. Wie schon erwähnt, können die psychischen Erscheinungen lange Zeit für sich allein bestehen. Der Fall von hypochondrischer Neurasthenie, den ich erwähnte, läßt den Einwurf *Kraepelins* nicht gelten, daß ein Neurastheniker auch einmal einen Tumor bekommen könne, wie das für den Fall von *Thoma* vielleicht Geltung hat, bei dem der Kranke seit seiner Kindheit ein Sonderling war und in seiner Psychose hysterische Züge erkennen ließ In meinem Falle war die Neurasthenie ohne jedes Motiv doch viel zu kurz

vor dem Manifestwerden des Tumors aufgetreten und ist durch ihre depressiv-hypochondrische Färbung charakterisiert.

Auch *Mingazzini* hebt hervor, daß der Kopfschmerz und psychische Störungen die häufigsten Allgemeinerscheinungen bei Schläfelappentumoren darstellen. Doch glaube ich kaum, daß eine Psychose allein (*Nehrkorn*) Ausdruck eines Tumors sein wird, da sich bei langer Beobachtung fast immer weitere Allgemeinerscheinungen des Tumors, besonders die Stauungspapille und der Kopfschmerz, hinzugesellen. Übrigens ist der Fall *Nehrkorns* nur ganz flüchtig klinisch erörtert, die Psychose war paralytiform (?). Es bestand Pupillendifferenz, Schlaffheit beider Facialis, doch l $>$ r, und 1 Tag vor dem Tode trat Ptosis auf. Also keine isolierte Psychose.

## Der Röntgenbefund.

Fast in allen Fällen von Tumoren des Schläfelappens zeigt der Röntgenbefund ein positives Resultat, indem 1. die Druckerscheinungen durch die Vertiefung der Impressiones sehr deutlich zum Ausdruck kommen und die Sella erweitert erscheint. Ich sah das beim Endotheliom. Hier waren die Processus clinoidei posteriores rekliniert;

2. — das ist das Wichtigere — die Stauungserscheinungen in den Schädelvenen nicht unbeträchtliche Grade annehmen können. Doch hat gerade dieser Umstand bei einem unserer Fälle zur Seitenverwechslung geführt — links Erweiterung der Venenkanäle und lokalisierte Klopfempfindlichkeit, Anfälle von amnestischer Aphasie. Der Tumor fand sich rechts im Schläfelappen. Sehr belangreich erscheint

3. der Umstand einer besonderen Vertiefung der Sella sowie einer Destruktion der Seitenwände oder der Processus clinoidei posteriores, was bei der Nachbarschaft der Tumoren einleuchtet. Ersteres hat *Bregmann* zur Annahme einer hypophysären Geschwulst veranlaßt. Letzteres fand ich bei einer Cyste im Temporalpol besonders deutlich.

Gerade bei den Schläfelappentumoren kann man mitunter auch Exostosen und Hyperostosen finden, welche die Lage des Tumors deutlich anzeigen.

Sehr wichtig, besonders für die Lokaldiagnose, ist ferner die Ventriculographie, sei es die von oben durch die direkte Einblasung der Luft in die Ventrikel oder die durch die Spinalpunktion. Abgesehen davon, daß man deutliche Verschiebungen sehen kann, gelingt es, gelegentlich auch einen gleichseitigen Verschluß des Ventrikels zu konstatieren und damit nicht nur die Lage, sondern auch die Seite des Tumors festzustellen. Doch blieb in einem Falle von *Bossoe* und *Davis* die Ventriculographie ergebnislos und führte den Tod herbei, was auch in einem meiner Fälle, bei dem der Mangel an Symptomen bei ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen für den rechten Schläfelappen sprach, eintrat. Es scheint ferner die Untersuchung mit aufsteigendem Lipjodol von Bedeutung, u. zw. aus zwei Gründen: 1. weil das Lipjodol die Basis entlang bis zum N. opticus aufsteigt und man aus dem Ausbleiben des Aufsteigens auf ein Hindernis an der Basis bei einem basal sitzenden Tumor

schließen kann und 2. weil durch die Tumoren des Schläfelappens ein Verschluß des Aquaeductus Sylvii zu stande kommen kann und das Lipjodol dann nur bis zum IV. Ventrikel aufsteigt, die Seitenventrikel aber nicht füllt. Ferner kann das Lipjodol nur einen Seitenventrikel füllen und den anderen nur bis an jene Stelle, wo der Tumor die Kompression erzeugt.

Die Blut- und Liquoruntersuchung bei den Tumoren des Schläfelappens hatte in meinen Fällen immer ein negatives Resultat ergeben. Ich habe nie ein Kompressionssyndrom nachweisen können, wobei ich allerdings bemerken muß, daß die Spinalpunktion in meinen Fällen nur selten ausgeführt wurde. Doch finden sich in der Literatur einzelne verwertbare Angaben. So haben *de Massary* und *Chatelin* den Druck erhöht gefunden. Die Zellzahl betrug 25—30. Der Wassermann war negativ. Auch *Costantini* berichtet über Drucksteigerung. *Cervin*, dann auch *Santangelo* fanden in ihren Fällen (Gliome) für Lues sprechenden Liquorbefund, der in den Fällen *Fumarolas* und *Gianellis*, wo wirklich Lues vorlag, nicht wahrzunehmen ist. Bei *Santangelo* sank der Druck von 80 *mm* auf 45 bei Ablassen von nur 8 $cm^3$ Liquor. Er nimmt mit *Ayala* an, daß spätes Absinken des Druckes bei Ablassen weniger Kubikzentimeter Liquor auf Tumor gegen Meningitis serosa zu beziehen sei. Bei *Santangelo* bestand auch Xanthochromie, Pandy und Nonne positiv bei 2—5 Zellen und einer Lueszacke bei Mastixreaktion. *Castex* und *Camauer* dagegen konnten keinerlei Drucksteigerung erweisen und fanden auch die *Wassermann*sche Reaktion negativ.

## Lokalsymptome.

An die Spitze der Lokalsymptome möchte ich zunächst jene stellen, welche die im Schläfelappen befindlichen Sinnescentren treffen: Zuerst jene des Gehörs. Es ist auffällig, wie verhältnismäßig selten solche Hörstörungen beobachtet wurden. Sie würden noch seltener sein, wenn man in allen Fällen genaueste Untersuchungen des Ohres vorgenommen hätte, wobei man, wie ich in meinen Fällen zum Teil gefunden habe, den Nachweis erbracht hätte, daß vielfach periphere Affektionen des Ohres vorliegen, die eine centrale Hörstörung vortäuschen. Anderseits gibt es in meinem Material eine Reihe ganz genau untersuchter Fälle, bei denen der Cochlear- und Vestibularbefund selbst bei großer Stauung normal blieb.

Auch der Sitz des Tumors scheint für das Zustandekommen cochlearer Symptome nicht von Belang. Die Untersuchungen von *Habermann* und *Fischer*, letzterer an meinem Material, haben gezeigt, daß sich genau so, wenn auch nicht so häufig wie die Stauungspapille, so doch häufig genug — nach *Fischer* in 77 % der Fälle — Schädigungen des peripheren Gehörorganes als allgemeines Drucksymptom fanden. Ich verzichte auf nähere Literaturangaben und verweise diesbezüglich auf *Fischers* voranstehenden Abschnitt. Die *Habermann*sche These, daß sich das Gehör bei diesem Stauungslabyrinth für die tiefen Töne besonders ändert, u. zw. in der Kopfknochenleitung, bei noch relativ guter Hörfähigkeit für die übrigen Arten der Untersuchung, ließen sich nach *Fischer* nicht auf-

rechterhalten. Er konnte im Bereiche des Cochlearis zunächst subjektive Ohrgeräusche nachweisen: ein Sausen, Klingen, Läuten, Pfeifen, ferner eine Herabsetzung des Hörvermögens ein- oder beiderseitig, mit Verkürzung der Kopfknochenleitung für die mittlere Stimmgabel, Einschränkung der oberen Tongrenzen, bei normaler oder annähernd normaler Tongrenze und normalem otoskopischen Befund.

Man sieht aus diesen Angaben, daß wir den Reizerscheinungen im Acusticusgebiete, die entweder als Aura epileptischer Anfälle auftreten oder sich dem epileptischen Anfalle anschließen können, wie ich das sah, oder aber für sich allein bestehen, nach dem Gesagten für die Lokaldiagnose keine so große Bedeutung werden beimessen dürfen.

Trotzdem sieht *Oppenheim* in den von *Gowers, Westphal, Wilson, Ormerod* beschriebenen Fällen, bei denen akustische Reizerscheinungen dem epileptischen Anfall vorangingen, ein immerhin bemerkenswertes Symptom für die Schläfelappentumoren. Auch *Knapp* macht sich die *Oppenheim*sche Auffassung zu eigen und führt noch *Lührmann, Kaplan, Mönkemöller* und *Kaplan* an. Auch in seinen eigenen Fällen findet er Ähnliches.

Es kommt vor, daß sich auch Halluzinationen als Glockenläuten, Stimmenhören, einfaches Sausen, feines Klingeln allein finden oder sich mit andersartigen, besonders olfaktorischen Halluzinationen verbinden, wie z. B. in einem Falle von *Gowers,* in welchem sich Glockenläuten mit schlechtem Geruch und optischen Halluzinationen verknüpfte. Auch *Costantini* berichtet über Halluzinationen aller Sinnesgebiete. Die Halluzinationen können auch gegenseitig sein (z. B. *Kron*). In meinen eigenen Fällen sind die Gehörshalluzinationen auffallend selten vertreten, dagegen Ohrensausen häufiger. Ich möchte darum, entgegen *Oppenheim* und *Pfeiffer*, mich der Meinung *Gianullis* anschließen und diese Halluzinationen eher dem Stauungslabyrinth zuschreiben als einem Reizzustand des Schläfelappens, wie *Dervitte* es will.

Anders die Hörstörungen. Sie gelten als ungemein selten, da wir erfahrungsgemäß wissen, daß nur bilaterale Ausschaltung einen vollständigen Ausfall des Gehörs wahrscheinlich macht. Man kann natürlich die Tumoren keineswegs in Parallele setzen zu den Erweichungen, wie wir sie unter anderen durch *Bonvicini* kennengelernt haben. Einer der ersten Fälle, der doppelseitige Taubheit aufwies, war der von *Wernicke* und *Friedländer*, bei welchem bilateral das entsprechende Schläfegebiet durch einen Tumor zerstört war. Ich habe schon erwähnt, daß die einfache Angabe von Taubheit ohne genaue Untersuchung des Gehörapparates belanglos ist, weshalb ich den von *Artom* erwähnten Fällen von *Russel* bzw. *Palasse,* kaum eine Bedeutung beilege. Dagegen möchte ich einen Fall von *Ruttin* hier besonders erwähnen, um zu zeigen, wie schwer mitunter die Entscheidung ist, ob man die Hörstörung auf den Schläfelappen beziehen soll oder nicht. Bei dem Patienten war auf der linken Seite die Konversationssprache auf 5 *m* eingeschränkt, die Kopfknochenleitung verkürzt, u. zw. C 4 stark verkürzt, C 1 ganz normal. Interessant ist nun, daß schließlich links totale Taubheit aufgetreten ist. Der Tumor saß im linken Schläfelappen, aber so, daß eine

direkte Schädigung des N. cochlearis wahrscheinlich erschien, die dann auch auf den N. vestibularis übergreift, was vom Autor auch supponiert wurde. Auch *Kutzinski* spricht von homolateraler Kompression des Cochlearis durch den Tumor. Folgt man den Untersuchungen von *Grahe*, der eine ganze Reihe von Schläfelappenverletzungen selbst untersucht hat und auch selbst die Hörstörungen dieses Gebietes zusammenfaßte, so finden wir für den Schläfelappen als charakteristisch eine starke Herabsetzung der Hörweite für Flüstersprache auf der Gegenseite und nur eine geringe auf der gleichen Seite. Weber geht ins gleichseitige Ohr, die Kopfknochenleitung für A verkürzt. Die obere Tongrenze ist für Luft- und Knochenleitung auf der gleichen Seite ein wenig eingeengt, während auf der Gegenseite Töne nur als Geräusch empfunden werden. Auch quantitativ findet sich auf der gleichen Seite nur eine allgemeine gleichmäßige Herabsetzung mittleren Grades.

Wichtig ist, hinzuzufügen, daß alle Kranken *Grahes*, mit Ausnahme eines einzigen, nur eine geringe Beeinträchtigung für die Sprache aufweisen. Man kann bei der Beurteilung dieser Läsionen gar nicht vorsichtig genug sein, da so erfahrene Untersucher — ich habe jetzt nur *Ruttin* und *Grahe* einander entgegengestellt — zu ganz anderen Resultaten bei gleichem Sitz der Affektion gekommen sind. Das spricht nun dafür, daß wir es hier tatsächlich nicht, oder wenigstens nicht immer, mit Lokalsymptomen zu tun haben, sondern daß es sich hier offenbar vielfach um Stauungslabyrinth oder indirekte Mitbeteiligung des Cochlearis handelt.

Bei Tumoren dürfte es kaum nachzuweisen sein, daß, wie *R. A. Pfeifer* meint, die tiefen Töne mehr in den lateralen, die höheren in den medialen Teilen der *Heschel*schen Windung ihren Sitz haben. Dagegen scheint eine Annahme von *Börnstein* wertvoller, der aus der Hörkurve Bahn- und Rindenverletzungen unterscheiden will. *Grahe*, der das aufgenommen hat, findet bei Rindenschädigung eine allgemeine Schädigung, bei der die Hörkurve einen gleichmäßigen Verlauf mit Kuppe im Bereich der C 3 und C 4 aufweist, während Bahnverletzungen einen sprunghaften Verlauf der Hörkurve zeigten. Doch auch das sind Annahmen. *Artom* erwähnt eine gegenseitige Taubheit bzw. Herabsetzung des Hörvermögens in den Fällen von *Raymond, Mackay, Rotgans, Winkler, Brault* und *Löper* und schließlich auch im Fall von *Monakow*. Die Hypoakusie in diesen Fällen war meist gegenseitig und, falls doppelseitig, auf der Seite der Läsion schwächer. Ich habe einen sehr interessanten Fall von bilateraler Herabsetzung der Hörschärfe und gleichzeitigen subjektiven Geräuschen bei einem Tumor gefunden, der an der Basis saß, die mittlere Schädelgrube einnahm, dabei Zapfen nach vorne und rückwärts sandte, so daß die Medulla oblongata schwer komprimiert wurde. Ich kann also diese bilaterale Einschränkung der Hörschärfe keineswegs auf Schädigung des Schläfelappens allein durch den Tumor beziehen.

Wie man sieht, sind also die Hörstörungen bis jetzt nicht absolut charakteristisch für die Temporallappentumoren. Man kann nur schließen, daß bilaterale Affektion zu vollständiger Taubheit führt, unilaterale Affektion jedoch nur eine meist kontralateral stärker hervortretende Hörstörung im Sinne von

*Grahe* hervorruft, daß aber nirgend so viele Irrtümer möglich sind, als in der Beurteilung einer Hörstörung von seiten des Schläfelappens, da wir hier bei den Tumoren 1. auf ein Stauungslabyrinth und 2. auf eine Mitbeteiligung der Medulla oblongata oder des Cochlearis selbst Rücksicht nehmen müssen. Rechte und linke Seite sind in dieser Beziehung auch nicht voneinander unterschieden.

An die Hörstörungen möchte ich die Störungen der Sprache anschließen, die ja auch perceptiver Natur sind oder wenigstens vorwiegend perceptiver Natur, da wir hier die sensorische Aphasie in allen ihren verschiedenen Formen, besonders aber in partieller Ausbildung finden können. Das gilt natürlich nur für die linksseitig sitzenden Tumoren. Doch ist die vollentwickelte sensorische Aphasie meist nicht im Beginn vorhanden. Im Beginn handelt es sich in vielen Fällen nur um eine Störung des Namensgedächtnisses, wenn man die Bezeichnung der Literatur akzeptiert — Amnesia verborum (Anomia *Mills*, Nominalaphasie von *Head*). Der Kranke ist außerstande, Gegenstände, die er vollkommen gut erkennt, mit dem richtigen Namen zu bezeichnen. Dabei spricht er die Worte richtig nach und läßt auch sonst in seinem sprachlichen Ausdruck, am Anfang wenigstens, keine deutliche Störung erkennen. An dieses, wie ich glaube, allererste Stadium schließt sich entweder unmittelbar oder gleichzeitig eine eigentümliche Paraphasie an, bei der gleichfalls die Wortfindung gestört erscheint und der Kranke sich mit Flickworten behilft. Und daran schließt sich dann gewöhnlich eine mehr oder minder ausgeprägte sensorische Aphasie, meist totale — das ist eine Form der Entwicklung der Sprachstörung. In einem meiner Fälle betrifft diese Amnesia verborum und Paraphasie im Anfang nicht die Muttersprache, sondern nur die erlernten Sprachen, wie Deutsch und Französisch, während sich die Patientin polnisch richtig ausdrückte. Bei dieser Amnesie ist, wie schon erwähnt, das Nachsprechen, dann das Lesen und Schreiben anfänglich vollständig erhalten. Später aber sieht man, daß auch hier Störungen auftreten. Es kann auch vorkommen, daß die Paraphasie allein ohne auffallende amnestische Erscheinungen das Bild beherrscht. In der Literatur finden wir solche amnestische Aphasien sehr häufig erwähnt. Den von *Artom* außer den eigenen angeführten von *Kennedy*, *Coste* und *Levy*, *Henschen*, *West Samuel*, *Ciuffini* und *Mingazzini* sowie *Knapp* und *Stern*, *Malaisé*, *Güttich* füge ich noch zwei Fälle von mir an und Fälle von *Fumarola* und *Hermann*. Der Fall von *Fumarola* erscheint mir besonders hervorhebenswert. Hier ist jede Namensbezeichnung unmöglich, auch die für gewöhnliche Gegenstände fehlte, bei verhältnismäßig gutem Wortverständnis und anfänglich gutem Nachsprechen. Auch das Lesen war anfänglich noch möglich, und erst später traten sowohl beim Nachsprechen als beim Lesen die paraphasischen Erscheinungen hervor, die bei der Spontansprache bis auf Wort- und Satzbrocken gleich anfänglich vorhanden waren. Auch das Schreiben war unmöglich; ähnlich liegt auch der Fall *Hermanns*. Auch in älteren Fällen ist die Entwicklung nach dieser Art bekannt geworden (z. B. *Stern*). Ich habe den Fall *Fumarolas* besonders hervorgehoben, weil er auch in bezug auf die Lokalisation vollständig identisch ist mit dem einen meiner Fälle. Der

Tumor war auf die unteren Schläfewindungen beschränkt, etwa walnußgroß, und hat auch den Gyrus fusiformis noch geschädigt, indem er ihn stark ausbuchtete wie eine Höhle. Er hat sowohl die Rinde als auch das Mark okkupiert. Mein Fall dieser Art war ein perivasculäres Sarkom, das, über walnußgroß, gleichfalls die hinteren Abschnitte der zwei unteren Schläfewindungen und den Gyrus fusiformis in Rinde und Mark zerstörte. Auch in einem Falle von *Artom* (VII. Beobachtung) war der Gyrus temporalis inferior schwer gegeschädigt. Es würden demnach diese Fälle dafür sprechen, daß tatsächlich, wie *Mills* annimmt, in dem hinteren Abschnitt der untersten Schläfewindung ein Centrum für das Wortgedächtnis sei. Allerdings gibt es auch Fälle des gleichen Sitzes, selbst in meinen Beobachtungen, wo derartige Erscheinungen nicht vorhanden waren (z. B. auch *Santangelo*).

Interessant ist, daß *Malaisés* Patient Linkshänder war und, trotzdem der Tumor links saß, doch Aphasie aufgetreten war.

Als Globalamnesie bezeichnet *Giannuli* die Unfähigkeit, sich an irgend ein Wort zu erinnern, wobei aber der Wortbegriff und die innere Sprache sowie das Nachsprechen und Lesen intakt bleibt, während das Schreiben amnestisch gestört wird. Der Unterschied zu den sensorischen Aphasien ist der, daß der Globalamnestiker die grammatikalischen Beziehungen aufrecht erhält. Solche Fälle sind von *Oppenheim, Pfeifer, Kennedy* und *v. Monakow* bekannt geworden. Aber es erscheint mir sehr schwer, sie von den anderen Paraphasien zu trennen, und hier, wo es sich zumeist um inkonstante und unvollkommene Erscheinungen handelt, weitgehend zu differenzieren. Ich möchte sagen, daß die Paraphasie für die Diagnose der Schläfelappentumoren eine große Bedeutung besitzt, was ja auch schon *Knapp* betont. Tritt die Paraphasie ohne die Amnesia verborum auf, wie in einem Falle von *Thomas, Levy-Vallensi* und *Besson,* so lag dem ein Prozeß in den vorderen $^2/_3$ der II. und III. Schläfewindung zu grunde. Ich habe jedoch einen Tumor dieses Gebietes ohne jede derartige Störung beobachtet.

Und nun zur sensorischen Aphasie selbst. Wir haben hier transcorticale, corticale Formen und subcorticale Formen, d. h. also perceptive und totale zu unterscheiden. Solche totale (corticale) Formen sind von *Knapp, Oppenheim, Bartels, Gast, Pfeifer* und *Artom* beschrieben worden. Ich sah sie nie. Von sensorischer Aphasie schlechtweg spricht *Costantini,* der sie an 2 Fällen beobachtete, während er in einem Falle von transcorticaler Aphasie spricht, die ich auch beobachtete.

Es ist natürlich bei den Tumoren zu erwarten, daß selbst bei großer Ausdehnung im Schläfelappen jede Aphasie fehlt (*Santangelo, Stanojevics,* eigene Beobachtungen) oder daß bei gleichem Sitz das eine Mal aphatische Störungen auftreten, das andere Mal nicht.

Ein Moment muß jedoch noch erwähnt werden: Das ist, daß man auch bei rechtsseitigem Sitz Sprachstörungen finden kann. *Oppenheim* hat zwei berühmt gewordene Fälle dieser Art schon im Jahre 1902 beschrieben. In dem einen Falle handelt es sich um einen Linkshänder, der im Gegensatz zu *Malaisés* Fall bei rechtsseitigem Sitz aphatische Erscheinungen bot. In

dem anderen Falle aber war bei einem Rechtshänder der Tumor rechts gesessen und trotzdem bestand Aphasie. Auch *Ciuffini* hat bei einem großen Tumor, der fast den ganzen rechten Schläfelappen einnahm, zuerst Wortamnesie, später partielle sensorische Aphasie gefunden. In solchen Fällen darf man nicht vergessen, daß Lokalsymptome oft durch die Allgemeinerscheinungen des Tumors bedingt sind, daß Hirnschwellungen, Hydrocephalus, meningeale Veränderungen im stande sind, solche Symptome zu erzeugen, so daß wir also auch bezüglich der aphatischen Erscheinungen mit diesem Moment werden rechnen müssen. Ich selbst sah einen solchen Fall, wo der Röntgenbefund, wie bereits erwähnt, irreführend war, die allerdings nur anamnestisch erhobene amnestische Aphasie die linksseitige Diagnose wahrscheinlich machte, während sich der Tumor rechts fand. Bei den Tumoren kommt noch in Betracht, daß, selbst wenn er substitutiv wächst, vielfach nicht alles zerstört wird und damit die Möglichkeit gegeben ist, bei gleichem Sitz verschiedene Erscheinungen hervorzurufen. Ich bin deshalb der Meinung, daß die Aphasien bei den Tumoren des Schläfelappens fast nie den ausgesprochenen klassischen Charakter der bekannten Formen an sich tragen, daß wir im großen und ganzen bei den Tumoren des Schläfelappens drei Formen der Sprachstörungen finden. Das sind: Wortamnesie, die Paraphasie und die verschiedenen Formen der sensorischen Aphasie meist in unvollständiger Ausbildung.

Eine genaue Lokalisation möchte ich vielleicht in der Weise vornehmen, daß für die amnestischen Formen doch hintere und untere Partien des Schläfelappens mehr in Frage kommen als für die reinen Paraphasien, bei welcher mehr die vorderen Abschnitte affiziert sind, während bei den sensorischen Aphasien der Sitz in den dorsaleren Abschnitten des Schläfelappens vermutet werden kann. Ich glaube selbst, daß diese sehr vorsichtig gehaltenen lokalisatorischen Annahmen für den Tumor schon zu weit gegangen sind, weil ich nochmals wiederhole, daß der Tumor meist absolut keine Möglichkeit zu einer genauen Lokaldiagnose gibt.

Auch Alexien und Agraphien sind bei Schläfelappentumoren beschrieben worden. So erst jüngst wieder in einem Falle von *Bremer* und *Coppez.* Es handelt sich hier immer um Fälle, bei denen der Prozeß zugleich auch in den Parietallappen hinaufgeht und den Gyrus angularis mitbetrifft.

Es ist auffällig, daß die Schreibstörungen bei den Temporallappengeschwülsten häufiger sind als die Lesestörungen. Das kommt wohl daher, daß die assoziativen Mechanismen für das Schreiben hier leichter gestört werden können als jene für das Lesen, die offenbar etwas höher gelegen sind als die ersteren.

Ich will hier nicht in eine Diskussion über diese Fragen eintreten, da sie für uns lokaldiagnostisch keine große Bedeutung haben.

Das 2. und 3. Sinnesgebiet, das im Schläfelappen vertreten ist – Geruch und Geschmack – ist für die Diagnostik nur gelegentlich von ausschlaggebender Bedeutung. Die Reizerscheinungen dieser Sinnesgebiete als Einleitung zu epileptischen Anfällen wurden schon erwähnt. Sie haben gegenüber den

Geruchshalluzinationen als Aura genuiner Epilepsie keine besonderen Charakteristica. Aber es ist wohl möglich, daß die so häufige Geruchsaura der genuinen Epilepsie die gleiche Genese hat als die bei Tumorepilepsie und daß da wie dort eine Läsion des hippocampischen Gebietes letzter Anlaß derselben ist. Das gilt wohl auch für die ohne epileptische Anfälle auftretenden Geruchshalluzinationen. Obwohl die Mehrzahl der Autoren ihnen keine besondere Bedeutung beimißt, möchte ich mit Rücksicht auf die eigenen Beobachtungen gerade Geruchs- und Geschmackshalluzinationen nicht von vornherein jeden lokaldiagnostischen Wert absprechen. Nur darf man nicht vergessen, daß auch Reizung des Bulbus olfactorius, des Tractus olfactorius, vor allem aber der Striae ein Gleiches hervorbringen kann. Es erübrigt sich, über die Störung des Geruches und Geschmackes Genaueres anzugeben, da *Artom* diesen Dingen besondere Aufmerksamkeit geschenkt und die Fälle auch lokalisatorisch zusammengestellt hat. Seine Resultate sind, daß die Störungen des Geruchssinnes überwiegend homolateral sich finden, seltener heterolateral oder doppelseitig. Ihrem Charakter nach sind es Hypo- oder Anosmien, auch Parosmien. Dabei fand sich – ausgenommen 2 Fälle von *Mingazzini* – bei Hypo- und Anosmie die Läsion stets im Uncus, während nur in einem einzigen Falle – dem von *Mingazzini* – die Läsion im Hippocampus saß, solche des Ammonshorns überhaupt fehlten. Doch gibt es auch Fälle mit Uncusschädigung ohne Geruchsstörung. Es ist natürlich notwendig, sich bei diesen Feststellungen immer zu erinnern, daß es sich um Tumoren handelt. Bei den Geruchshalluzinationen scheint außer dem Uncus auch der Gyrus hippocampi eine Rolle zu spielen. Hierzu möchte ich bemerken, daß gerade das homolaterale Befallensein und die scheinbare Läsion des Uncus dafür sprechen, daß es sich bei diesen Dingen doch mehr um eine Verletzung im Gebiete des Bulbus, Tractus oder der Striae olfactor. handeln könnte. Die anatomischen Befunde sprechen sehr dafür, daß Uncusverletzungen, wenn schon nicht eine kontralaterale, so doch zumindest eine bilaterale Geruchsschädigung bedingen müssen. Im wesentlichen sind diese Konstatierungen analog jenen von *Henschen.* Auch in einem meiner Fälle, wo ich gerade mit Rücksicht auf die Störung des Geruchssinnes die Diagnose stellte, war der Prozeß so, daß nur der vorderste Abschnitt des Temporallappens an der Basis, also auch hier das Uncus- bzw. das angrenzende Gebiet der Striae nach vornezu verletzt erschien. Ich fand homolateral Anosmie. Weniger belangreich sind Geschmacksstörungen, die auch im Verein mit Geruchsstörungen vorkommen (neuere Fälle *Viets, Juarros*). Es ist auffallend, daß die Geschmacksstörungen nach *Artom* meist bilateral sich finden oder herdgegenseitig und daß auch bei ihnen die Verletzung des Uncus das wesentlichste ist. Daneben scheint auch der Lobulus lingualis, vielleicht auch der Gyrus hippocampi eine Rolle zu spielen. Ich möchte also meinen, daß die Geschmacksstörungen eher den Charakter der corticalen aufweisen als die Geruchsstörungen und daß die bei Schläfelappentumoren auftretenden homolateralen Geruchsstörungen eher auf die Läsion der secundären Riechbahnen zu beziehen sind, nicht aber der Riechcentren.

Das letzte Sinnesgebiet, das bei Temporallappengeschwülsten leidet, ist der Gesichtssinn. In letzter Zeit haben besonders *Cushing* und *Horrax* diesen Erscheinungen ihre Aufmerksamkeit zugewendet. Es können die Erscheinungen der Schädigung des Gesichtssinnes dadurch bedingt sein, daß die Radiatio optica, die durch den Temporallappen caudalwärts zieht, geschädigt wird. Es kann aber auch durch den Temporallappentumor das primäre Opticuscentrum — das Corpus geniculatum laterale — eine Schädigung erfahren und schließlich kann auch der Tractus opticus selbst dabei in Mitleidenschaft gezogen werden.

Es ist immerhin bemerkenswert, daß *Horrax* in 72 Fällen von Temporallappentumor der *Cushing*schen Klinik 17mal visuelle Halluzinationen gefunden hat, wobei 12mal direkt Figuren gesehen wurden, ähnlich wie im Falle von *Santangelo*, während nur 5mal die Halluzinationen unausgesprochen waren. Es muß dies umsomehr wundernehmen, als in den Diskussionen der letzten Jahre — ich erwähne nur *Henschen*, *Eskuchen*, *Schröder* — die Frage nach den optischen Halluzinationen dahin beantwortet wurde, daß Photopsien wohl bei plötzlicher Verletzung des Occipitallappens vorkommen, daß aber, wie *Schröder* meint, Halluzinationen nur Teilerscheinungen von Delirien sein können, während *Eskuchen* mit *Henschen* annehmen, daß Halluzinationen auch ohne Delir für sich allein auftreten können. *Henschen* meint, daß die Halluzinationen nicht in der Calcarina, sondern an einer dieser benachbarten Stelle zu stande kämen, u. zw. vorwiegend durch die laterale Occipitalrinde. Hervorgerufen jedoch können sie durch Reize peripherer gelegener Fasern werden, die eben an die genannte Rindenstelle gelangen. Damit hätten wir auch vom Temporallappen aus die Möglichkeit, solche Halluzinationen zu bedingen.

Es ist interessant, daß nach den *Cushing*schen Feststellungen 13 von den 17 Fällen dreamy states hatten, so daß man mit *Cushing* zu der Anschauung kommen muß, daß hauptsächlich beim Sitz im Gyrus uncinatus solche optische Halluzinationen zu stande kommen. Es spräche dieser Umstand auch für die *Schröder*sche Auffassung der optischen Halluzinationen als Teilerscheinungen eines Delirs.

Es ist nicht ohne Interesse, daß die Halluzinationen mitunter ganz natürliche Bilder entstehen lassen, oft aber ganz pittoreske, wobei dieselben mitunter stationär sind, mitunter vorübergehend. Auch Verkleinerung und Vergrößerung pflegt aufzutreten. *Henschen* macht darauf aufmerksam, daß diese Halluzinationen meist im dunkeln Teil des hemianopischen Gesichtsfeldes auftreten. In der Tat hat *Horrax* in 9 Fällen die Halluzinationen auf der hemianopischen Seite, und wenn eine Hemianopsie nicht nachweisbar war, auf der Gegenseite des Tumors gefunden. Es ist ganz interessant, daß Gliome, Cysten ein Gleiches hervorgebracht haben. Und es ist nicht unwesentlich, daß diese Tumoren mitunter so weit vorn saßen, daß sie auf den Thalamus opticus übergingen. Außer den Genannten haben nicht nur die englischen Autoren, beginnend mit *Jackson*, sondern auch die deutschen von solchen Halluzinationen berichtet. Doch hat *Knapp* ihnen keine besondere Bedeutung beigemessen.

Anders die englischen Autoren, von denen *Kennedy* noch besonders hervorgehoben zu werden verdient.

Die Ausfälle des Gesichtsfeldes bei Temporallappentumoren hat schon im Jahre 1921 *Cushing* beschrieben. Von den ihm damals zugänglichen 59 eigenen Fällen konnten 39 diesbezüglich genauer untersucht werden. Nur in 6 dieser Fälle bestand kein Gesichtsfelddefekt, 8 zeigten eine homonyme Hemianopsie und 25 eine partielle Hemianopsie. Diese partiellen Defekte blieben zum Teil konstant, zum Teil entwickelten sie sich weiter zur Hemianopsie, zum Teil waren es Rückbildungserscheinungen nach geglückter Operation. Die Statistik von *Uhthoff* läßt eine Verhältniszahl der Hemianopsien bei occipital oder anders gelegenen Tumoren nicht erkennen. Der Charakter der Hemianopsie kann natürlich ein verschiedener sein, da wir bei etwas vorne gelegenem Sitz des Tumors leicht eine Schädigung des Tractus bekommen würden, wodurch das überschüssige Gesichtsfeld mit in den Defekt einbezogen wird. Der Mehrzahl nach aber sind die Hemianopsien wohl einfach bilaterale homonyme. Auch Quadranten-Hemianopsie wurde beobachtet sowie Hemiachromatopsie. Ich selbst habe in meinen Fällen die Hemianopsie wiederholt angetroffen, u. zw. die homonyme ähnlich *Viets* und muß gestehen, daß in meinen Fällen der Prozeß eher caudal als oral gelegen war. Eine Besonderheit der Temporallappen-Hemianopsien gegenüber den occipitalen (die Calcarina ausgenommen) ist eigentlich nicht zu finden.

Ob neben dem Nervus cochlearis auch der Nervus vestibularis im Schläfelappen ein corticales Rindenfeld besitzt, ist mehr als fraglich. Trotzdem seien hier ein paar Worte angeschlossen über Schädigungen, die gelegentlich vom Vestibularapparat beschrieben werden. Ich habe schon erwähnt, daß man mitunter menieriforme Anfälle nachweisen kann. Auch in meinem Material sah ich solche. Dagegen zeigt sich häufig bei den Tumoren ein typischer Nystagmus. Das wird ja nicht wundernehmen, nachdem wir wissen, daß das Stauungslabyrinth eine bei Tumoren nicht seltene Erscheinung ist und daß, wie der Fall von *Ruttin* erweist, auch der Hörnerv direkt durch den Tumor verletzt werden kann. Als charakteristisch für die Labyrinthstauung scheint — soweit der Vestibularis in Frage kommt — außer Schwindel und Gleichgewichtsstörung, der Spontannystagmus zu sein, ferner Steigerung der Reflexerregbarkeit des Labyrinths bei Drehung und calorischen Reizversuchen sowie atypische Fallreaktion und Abweichungen beim Zeigeversuch. Es ist aber darauf zu verweisen, daß gerade die Temporallappentumoren beim Vestibularapparat oft vollständig normale Verhältnisse aufweisen. In anderen wieder konnte ich Spontannystagmus, Übererregbarkeit der Labyrinthe und bei einem rechts sitzenden Temporallappentumor links typische, rechts atypische Zeigereaktion finden, während die Fallreaktion normal war. Es scheint mir aber, daß der Schläfelappentumor gegenüber dem Stirnhirntumor in bezug auf diese Erscheinungen zurücktritt. Es ist auch nicht einmal ganz sicher, welchen Charakter der Nystagmus hat, so daß *Artom* die Fälle von *Knapp, Gross* und *Niessl-Mayendorf* als paralytischen Nystagmus ansprach, während er in dem Falle von *Stern* wohl gleich jenem von *Ruttin* durch direkte Beteiligung der

Endstätten des Vestibularis in der Medulla hervorgerufen wurde. *Schwab* allerdings meint, daß das Fallen nach hinten und der Tumor gekreuzten Seite sowie spontanes Vorbeizeigen nach innen mit der Tumor gekreuzten Hand Ausdruck einer Läsion des *Türck*schen Bündels seien, in welchem er eine Art Regulationsorgan erblicken will. Doch genügt ein Hinweis auf die mögliche direkte Schädigung des vestibularen Systems bzw. auf das Stauungslabyrinth um die *Schwab*sche Annahme in Frage zu stellen.

Entgegen der häufigen Übererregbarkeit des Labyrinthes hat *Santangelo* gleichseitige Untererregbarkeit gefunden, wobei auch das Gehör herabgesetzt war. Der sehr große Tumor läßt wohl auch auf direkte Schädigung des Nervenpaares schließen. Nystagmus erwähnen noch unter anderm *Costantini* und *Trömner.*

### Nachbarschafts- und Fernsymptome.

Es ist unzweifelhaft das Verdienst von *Knapp,* zum erstenmal einwandfrei gezeigt zu haben, daß die Nachbarschafts- und Fernsymptome bei den Tumoren des Schläfelappens sich in ein System bringen lassen und daß man zum Teil aus ihnen allein im stande ist, besonders bei rechtsseitigen Tumoren, die Diagnose zu stellen.

Wir müßten eigentlich bei den Nachbarschaftssymptomen solche, die durch Läsion der benachbarten Hirnrindenabschnitte hervorgebracht werden, unterscheiden, also solche des opercularen Teiles des Stirnhirns, des Scheitelhirns, ferner der Insel und des Occipitallappens, und solche, die durch die Nachbarschaft der tieferen Teile des Gehirns bedingt werden, das sind die Stammganglien und der Thalamus mit der inneren Kapsel und dem Pedunculus bzw. das Vierhügelgebiet. Bei dem Umstande, daß eine Reihe von den in Rede stehenden Tumoren sich längs der Basis ausbreiten, kommt selbstverständlich noch die Hirnbasis, besonders in den oraleren Abschnitten, in Betracht (Hypophysengebiet, Sinus cavernosus), und schließlich kommen als Fernsymptome, vorwiegend bedingt durch den Druck des wachsenden Tumors nach hinten und oben, Erscheinungen seitens des Kleinhirns in Frage, wobei jedoch meines Erachtens die durch den oft vorhandenen Hydrocephalus bedingten derartigen Erscheinungen offenbar häufiger sind als Drucksymptome.

Daraus ergeben sich zunächst S t ö r u n g e n  d e r  M o t i l i t ä t. Beginnen wir mit denen des K ö r p e r s, so habe ich in meinen Fällen kaum je eine, wenn auch nur angedeutete Parese der kontralateralen Seite vermißt. Der Charakter dieser Parese ist jener der typischen Pyramidenläsion. Es ist nun interessant, daß in meinen Fällen wenigstens die unteren Extremitäten mehr als die oberen betroffen waren. Der Umstand, daß es sich bei dieser Parese um Läsionen der Pyramide entweder in der inneren Kapsel bzw. im Pedunculus handelt, spricht diesen Monoparesen eine gewisse Bedeutung zu, denn wir werden bei den Läsionen der Kapsel eher auf eine isolierte Beteiligung der unteren Extremität stoßen, als bei den Läsionen des Pedunculus, obwohl auch hier von Monoplegien berichtet wird. Ich betone, daß ausgesprochene Paresen zu den größten Seltenheiten gehören. Neben der kontralateralen

Monoparese und der ebensolchen Hemiplegie kann es aber auch zu einer Affektion der homolateralen Seite kommen, was immer für eine Mitbeteiligung des Pedunculus spricht, und wir finden dann die Zeichen von Diplegien bzw. Paraplegien. Meist zeigt sich diese Parese nur dadurch an, daß die Spannung der Extremitäten ein wenig gesteigert ist und daß die Sehnenreflexe eine beträchtliche Steigerung erfahren bis zum Klonus. Auch die übrigen Pyramidenzeichen, wie *Babinski*sches Zehenphänomen, der Reflex von *Oppenheim* und *Rossolimo*, finden sich, besonders aber auch die Herabsetzung des Bauchdeckenreflexes. Ich habe z. B. in einem Falle den Bauchdeckenreflex beiderseits fehlend gefunden, die Sehnenreflexe beiderseits etwas gesteigert, und da sich in diesem Falle auch eine leichte Ataxie zeigte und die Tumorerscheinungen nicht sonderlich im Vordergrunde standen, zunächst an eine multiple Sklerose gedacht. Wir werden also bei den Temporallappentumoren meist mit leichtesten Paresen entweder einzelner Glieder oder leichtesten Hemiplegien, meist kontralateral rechnen müssen und werden gelegentlich auch homolateral derartige Paresen entweder allein oder mit jenen der Gegenseite vereint finden. Diese Paresen haben den Charakter derer bei leichter oder schwererer Pyramidenläsion, d. h. Spastizität, Steigerung der Sehnenreflexe, Herabsetzung der Bauchdeckenreflexe.

Es ist zweifellos, daß daneben noch eine zweite Gruppe von Paresen meist homolateral beschrieben wird, die einen ganz anderen Charakter besitzt. Es sind das Paresen mit Herabsetzung des Tonus und Verlust der Sehnenreflexe, wie ein solcher Fall z. B. von *Knapp* beschrieben wurde. Daß Herabsetzung der Sehnenreflexe bei Tumoren gelegentlich vorkommt (ich erwähne nur den neueren Fall von *Castex-Camauer*), wird nicht wundernehmen, wenn man die bei diesen auftretenden Störungen der hinteren Wurzeln kennt. Für den Schläfelappen haben *Möckemöller* und *Kaplan* die Degeneration der hinteren Wurzeln erweisen können. Daß damit eine gewisse Hypotonie einhergeht, wird begreiflich sein. Ob aber alles, was bei Schläfelappentumoren als Hypotonie geschildert wurde, dahin gehört, ist wohl fraglich. Adynamie und Hypotonie sind ja bekanntlich auch bei Kleinhirnaffektionen beschrieben worden, worauf schon *Artom* mit Bezug auf einen Fall *Poggios* verwies, bei dem Ataxie und Adiadochokinese gleichzeitig bestanden, und es wäre nicht unmöglich, daß auch die bei Schläfelappentumoren gelegentlich gefundenen Erscheinungen dieser Art auf das Kleinhirn zu beziehen sind. Und schließlich hat man in letzter Zeit das Augenmerk besonders auf das System der temporo-thalamischen und temporo-pontinen Bahn gelenkt und das erstere System mit dem Striatum, das letztere mit dem Kleinhirn in Verbindung gebracht. Es könnte also ganz gut via dieser Systeme eine Tonusänderung und eine solche der dynamischen Komponente der Bewegung bedingt werden. Mit Rücksicht auf diese Umstände gewinnen auch die von *Knapp*, *Knauer* und *Janus* beschriebenen kataleptischen Anfälle bei solchen Tumoren eine andere Bedeutung. Da auch narkolepsieähnliche Anfälle vorkommen (*Gross-Wechsberg*), so wird das Ganze für die Lokalisation beachtenswert. Allerdings ist man über die Lokalisation dieser kataleptischen, bei der Narkolepsie auftretenden Anfälle

noch nicht vollständig orientiert, und auch die von *Redlich* ausgesprochene Anschauung, daß sie vielleicht durch Prozesse in der Tubengegend bzw. in der Hinterwand des Ventrikels bedingt sein können, ist noch nicht sicher erwiesen. Der Fall *Gross-Wechsberg* spricht allerdings dafür. Die Nachbarschaft dieses Gebietes zum Temporallappen jedoch würde genügen, um solche Anfälle zu erklären.

Reizerscheinungen im Gebiete der Körpermotilität wurden in den *Jackson*-Anfällen bereits erwähnt. Sie sind seltener als man bei der Nähe der motorischen Region meinen könnte und unterscheiden sich kaum von jenen der Stirnhirnläsionen. Es wird nicht wundernehmen, wenn sie ein oder das andere Mal im Facialis beginnen oder mit Deviation des Kopfes und der Augen einhergehen. Der Umstand, daß letzteres oft terminal erst eintritt, spricht allein dafür, daß hier ein Nachbarschaftssymptom vorliegt.

Neben den Störungen der Motilität des Körpers finden sich vielfach Störungen der Motilität der Hirnnerven. Die für die Temporallappentumoren charakteristischeste Lähmung ist die des Oculomotorius der gleichen Seite. Diese von *Knapp* erbrachte Tatsache wurde von *Mingazzini* bestätigt und bildet derzeit mit der kontralateralen Hemiparese ein charakteristisches Symptom für die Temporallappentumoren. Es handelt sich dabei meist um ein unvollständiges *Weber*sches Syndrom; denn nur in den seltensten Fällen ist der Oculomotoris in seiner Totalität getroffen, u. zw. nur dann, wenn der Tumor so an der Basis sitzt, daß er den Stamm des Oculomotorius direkt trifft. Gewöhnlich aber ist nur das Auftreten einer Ptosis charakteristisch, die, wie ich jetzt sehe, häufiger zu sein scheint, als ich früher annahm. Das kommt daher, daß — wie schon *Knapp* bemerkt — diese Ptosis mitunter nur vorübergehenden Charakter hat, oft erst spät auftritt und gern rezidiviert. Ich muß entgegen *Mingazzini* diese von *Knapp* erhobene Tatsache bestätigen, was ja auch aus den Darstellungen von *Artom* hervorgeht.

Viel weniger häufig findet man den Rectus internus betroffen, seltener den Rectus superior. Bei der Empfindlichkeit der Pupillenfasern sowie bei der relativ oralen Lage des Pupillencentrums wird es nicht wundernehmen, daß auch die Pupillen in diesen Fällen gerne leiden, u. zw. ist es der Sphincter der Pupille, der Störungen aufweist. Das kann so weit gehen, daß man Pupillenstarre bei weiter Pupille findet. Man darf nicht vergessen, daß besonders bei der Lichtreaktion die trägere Reaktion zum Teile auch bedingt sein kann durch die schwere Schädigung des Sehnerven. Aber selbst davon abgesehen, gibt es Fälle schwerer Störung der Pupillen.

Die Augenmuskellähmung kann, wie ich schon erwähnte, herdgleichseitig sein, doch kann man auch herdkontralaterale oder in einzelnen Fällen bilaterale bemerken, wo dann die Herdseite die stärker betroffene ist (z. B. *Stanojevics*), was ja schon *Knapp* betont hat und auch aus Fällen von *Pfeifer* hervorgeht.

Viel weniger ist der Nervus trochlearis betroffen. In meinen Fällen nur ein einziges Mal. Der Tumor müßte sehr weit basal gehen oder sehr weit medial und das Vierhügeldach lädieren, wenn der Nerv getroffen

werden soll. Etwas häufiger ist die Beteiligung des Nervus abducens. Wenn man *Uhthoff* folgt, so ist die Abducenslähmung bei Großhirntumoren ohne gleichzeitige Lähmung anderer Augenbewegungsnerven selten als eigentliches Herdsymptom aufzufassen, sondern fast immer als Fernsymptom, bedingt durch den gesteigerten intrakraniellen Druck, der sich infolge der Eigentümlichkeit des relativ langen Verlaufes in der Richtung von vorn nach hinten leichter auswirkt. Sie kommt homo-, heterolateral und bilateral bei den Fällen von Temporallappentumoren vor. Auch ich sah sie bilateral, ohne daß ich annahm, es handle sich hier um eine pontine Affektion, da der Tumor zu weit vorne gelegen war. Ebenso wird die homolaterale Abducensparese (*Bremer, Coppez,* um nur einen neueren Fall zu erwähnen) wohl nicht immer durch direkte Läsion durch den Tumor ihre Erklärung finden können.

Schließlich findet man gelegentlich auch bei Schläfelappentumoren Störungen des Augensympathicus in der Form des Exophthalmus homo- und auch kontralateral und bilateral. Hier dürfte wohl in allererster Linie eine Läsion des Sinus cavernosus durch Vorwachsen des Tumors die Ursache sein. Sind mehrere Augenmuskeln gleichzeitig getroffen, so darf man wohl die Annahme eines basal sitzenden Tumors machen. Konjugierte Lähmungen der Augen, eine große Seltenheit bei Schläfelappentumoren, kommen aber in einzelnen Fällen vor, ohne daß sie je für die Diagnose des Prozesses Bedeutung hätten.

Trigeminusstörungen sind bei den Tumoren des Schläfelappens häufiger. Sensibel ist der Trigeminus schon vermöge seiner Lage und des Verlaufes seiner einzelnen Zweige öfters Schädigungen ausgesetzt. Wir finden neuralgiforme Erscheinungen, Parästhesien, besonders aber Hemianästhesien. Ich sah in einem Falle eine homolaterale Hypalgesie des gesamten Trigeminus und ich erinnere mich an einen Fall von *Fuchs,* wo bei einem basal sitzenden Tumor des Schläfelappens der kontralaterale Trigeminus die gleiche Degeneration aufwies wie die hinteren Wurzeln, eine kontralaterale Neuralgie und Störung des Trigeminus vorlag, wobei der Tumor so saß, daß er die Brücke zerrte. Auch *Artom* beschreibt homolaterale Hypalgesie mit neuralgiformen Schmerzen, *Coenen* Hyperalgesie. Motorisch scheint der Trigeminus selten getroffen. Nur *Trömner* erwähnt eine Parese des Pterygoideus externus und Störungen im Corneomandibularreflex.

Der Facialis ist meist nur in seinen unteren Ästen getroffen, als Teilerscheinung der Hemiplegie. Ich habe das viel öfters gesehen als die Störungen des Oculomotorius und kann wohl sagen, daß $^3/_4$ der Fälle diese Parese zeigt (*Trömner, Cordes, Borda, Castex-Camauer* beschreiben Ähnliches). In meinen Fällen war sie nie isoliert, sondern mit Extremitäten- oder XII.-Parese verknüpft; auch war sie nie sehr ausgesprochen. Zum Unterschiede von jener des Oculomotorius ist sie selbstverständlich kontralateral. Gelegentlich tritt sie bei besonders großen Tumoren auch bilateral auf (*Stanojevics*). Es gibt jedoch auch einige Fälle, wo die Facialislähmung homolateral beobachtet wurde und dann den ganzen Nerv traf (*Pfeifer, Poggio*). Auch kontralateral

vom Tumor wurde periphere Facialislähmung in den Fällen von *Knapp*, *Löwenstein* und *Kennedy* gefunden, *Löwenstein* sieht in der mimischen Paralyse des Facialis ein wichtiges Thalamussymptom. Selten sind Reizerscheinungen im Facialis.

Ob die gelegentlich auftretenden Reizerscheinungen, die Kau- und Schluckbewegungen imitieren, auf Störungen der entsprechenden Hirnnerven an der Basis zurückzuführen sind oder ob es corticale Reizerscheinungen sind, läßt sich schwer entscheiden. Ihr Vorkommen bei Epilepsie spricht für letzteres. Ähnlich dem Facialis habe ich den Hypoglossus, u. zw. immer nur kontralateral, bei den Paresen mitbeteiligt getroffen (auch *Castex-Camauer*, *Santangelo*), jedoch vielleicht nur in der Hälfte der Fälle des Facialis.

Wenn man also das Wesentlichste der Motilitätsstörung bei Schläfelappentumoren ins Auge faßt, so ist es die mehr oder minder geringfügig ausgesprochene kontralaterale Hemiplegie vom Pyramidentypus, mit einer meist gleichseitigen Störung eines oder mehrerer Hirnnerven, die meist erst später auftretend, oft nur vorübergehend ist und keine große Intensität erreicht. Die häufigste dieser Hirnnervenlähmungen ist die des Oculomotorius (Ptosis). Treten mehrere Hirnnervenlähmungen peripherer Natur gleichzeitig auf, so ist der Prozeß am ehesten als basaler anzusehen.

Störungen der Sensibilität habe ich viel weniger gefunden als solche der Motilität. Im ganzen sind von 25 nur 4 Fälle mit einer kontralateralen Hypalgesie anzuführen. Ich habe nie eine isolierte Sensibilitätsstörung, d. h. eine auf ein Glied beschränkte Sensibilitätsstörung gefunden, wie z. B. *Pfeifer* oder *Oppenheim*. Ich muß nach meinen Erfahrungen annehmen, daß im Falle Auftretens einer sensiblen Störung am ehesten eine Mitbeteiligung der Capsula interna vorliegt. Sehr selten dürfte es sich bei besonders starkem Druck um eine Störung der Sensibilität durch Schädigung des Mesencephalon handeln, während die gelegentlich auftretenden Parästhesien, besonders die anfallsweisen, wohl durch die Affektion der sensiblen Parietalrinde erklärt werden können. Ferner muß auf die *Löwenstein*schen Beobachtungen verwiesen werden, der in seinen Fällen mit gleichzeitiger Thalamusschädigung Astereognose beschreibt.

Wesentlich häufiger dagegen erscheinen Koordinationsstörungen bei den Schläfelappentumoren angegeben. *Knapp* hat auch auf sie ein besonderes Augenmerk gelenkt. Das Wichtigste ist, daß diese Erscheinungen, wenigstens nach meinen Erfahrungen, nie den hohen Grad erreichen, wie bei Kleinhirntumoren selbst. So kann man gelegentlich das *Romberg*sche Phänomen finden. In einem meiner Fälle bestand die Tendenz nach links und rückwärts zu fallen bei einem rechtsseitigen Tumor. Bei einem Sarkom der linken Hemisphäre mit großem Ödem bestand Adiadochokinese der rechten Hand. Auch in einem zweiten Falle von rechtsseitigem Temporallappentumor bestand neben Ataxie beim Gehen und Stehen die Neigung nach links zu fallen. Das würde mit den Anschauungen von *Schwab* übereinstimmen, der gleichfalls bei den Schläfelappentumoren ein Fallen nach

hinten und der tumorgekreuzten Seite fand; ähnlich in einem Falle *Costantinis*. Doch sehen wir bei *Fumarola* das Gegenteil in einem Falle, der daneben noch stationäre Ataxie zeigte. Bei *Santangelo* stürzte der Patient einfach nach rückwärts. Gleichzeitig beschreibt *Schwab* spontanes Vorbeizeigen nach innen mit der tumorgekreuzten Hand. Ähnliches fand sich in dem Falle von *Gross-Wechsberg*. Letzteres habe ich in meinen Fällen nicht beobachtet. *Schwab* bezieht diese Erscheinungen auf die Läsion des *Türk*schen Bündels, in dem er ein Regulationscentrum für die genannten Bewegungen erblickt. Ich möchte dem nicht beistimmen; dazu sind die Erscheinungen doch viel zu selten und besonders bei Tumoren der hinteren Abschnitte des Temporallappens, die speziell auf das Kleinhirn drücken, zu finden, so daß man eher annehmen könnte, es handle sich um ein Fernsymptom.

Viel häufiger ist Ataxie, die meist nur als solche angeführt wird, auch in den neueren von *Artom* noch nicht angeführten Fällen von *Viets* (nur die Arme betreffend), *Malaisé*, *Borda*, *Stanojevics*, *Costantini* (schwankender Gang), *Fumarola* (stat. Ataxie). Sie tritt, wie auch in meinen Fällen, meist spät auf, was vielleicht als Zeichen aufzufassen ist, daß es sich um ein Drucksymptom handelt (hydrocephales eher als direktes). Adiadochokinese sah auch *Pötzl*, doch war hier das Stirnhirn gleichfalls betroffen. Hypotonie und Asthenie fand *Santangelo*, allerdings ohne Ataxie, und *Pötzl*, bei dem allerdings Melanommetastasen außer im Schläfelappen auch im Stirnlappen saßen. Über die kataleptischen Anfälle wurde schon gesprochen.

Diese Dynostonien leiten hinüber zu Störungen, denen erst in jüngster Zeit gebührende Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Sie werden von *Schwab* direkt als pallido-akinetisches Syndrom bezeichnet, daß tumorgekreuzt auftritt und, wie der Name schon sagt, in Bewegungsarmut, Tonussteigerung (Rigor) und Tremor besteht, begleitet von mimischer Facialisparese bei erhaltener Willkürinnervation. Es nähern sich diese Erscheinungen von Tremor und die mimischen Facialisparesen dem von *Löwenstein* auf den Thalamus bezogenen Syndrom. Letzterer bezeichnet als Thalamussyndrom bei Tumoren des Schläfelappens: Hemiparese, Störung des stereognostischen Sinnes, Tremor und mimische Facialisparese. Das Zittern pflegt jedoch auch bei Tumoren außerhalb des Thalamus vorzukommen, und ich erinnere mich eines Falles, bei dem dasselbe im Vordergrunde gestanden ist. Ich habe damals, mit Rücksicht auf die eben bekanntgewordenen Tatsachen des striären Syndroms, gemeint, es handle sich vielleicht um eine Neubildung, die das Striatum mitbetroffen hat. In der Tat war der Tumor im vordersten Abschnitt des Schläfelappens gesessen. Ich möchte entgegen der Annahme *Artoms* mich eher *Löwenstein* und *Schwab* anschließen und das Zittern als dystonische Störung fassen, bedingt durch Läsion des Striatums oder Pallidum bzw. Thalamus oder der zu diesem System gehörigen Bahnen (Brachium conjunctivum). In unserem angeführten Fall war das Zittern ziemlich grobschlägig, herdkontralateral. Es kann aber auch den Charakter des intentionellen gewinnen. Auch andere Symptome der Schädigung der Tonuscentren und -bahnen sind bekannt geworden (choreiforme Bewegungen — *Pfeifer*,

*Knapp* choreatisch-athetotiche — *Schupfer* auch *Wollenberg*), doch erscheint es unendlich schwer, diese sicher zu lokalisieren. Wir werden also diesen Erscheinungen nur insoferne Bedeutung beimessen, als wir sie nicht auf den Temporallappen sensu strictiori beziehen können, sondern in ihnen nur den Ausdruck eines Übergreifens auf die Nachbarschaft sehen. Verbindet sich die Hyperkinese oder der Tremor mit Oculomotoriussymptomen, dann wird man den Pedunculus als Sitz des Übergreifens anerkennen; verbindet sich jedoch dieses Symptom mit mimischer Facialislähmung, dann wird der Thalamus opticus in Frage kommen, und wenn es sich schließlich mit Erscheinungen der Capsula interna in ihren hintersten Abschnitten verknüpft, oder Akinese bzw. Hyperkinese im Vordergrund stehen, dann erst wird man an Übergreifen auf das striopallidäre Gebiet denken müssen. Leider sind die Fälle nie so rein, daß man sie ohne Zweifel wird diagnostizieren können.

## Verlauf, Dauer, Prognose.

Überblicke ich meine eigenen Erfahrungen über die Schläfelappentumoren, so zeigt sich eine unglaubliche Differenz im Verlauf. Das eine Mal handelt es sich um eine sehr rasche Progression. Auf foudroyante Allgemeinerscheinungen folgen die Lokalsymptome verhältnismäßig schnell und ausgeprägt. Das andere Mal verbirgt sich die Krankheit unter irgend welchen neurotischen Erscheinungen. Es treten vereinzelte Anfälle auf, bis schließlich durch das Hervortreten der Allgemeinerscheinungen der Tumor als Tumor manifest wird, ohne noch die Möglichkeit einer Lokaldiagnose zu geben. Immerhin zeigen auch diese Fälle eigentlich ein chronisch-progressives Vorwärtsschreiten. Ich glaube kaum, daß es ein Hirngebiet gibt, den Frontallappen ausgenommen, der mehr zu Fehldiagnosen Veranlassung gibt, als gerade der Schläfelappen, weil wir auch in bezug auf den Verlauf der Erkrankung keine Normen festzustellen in der Lage sind. Dasselbe gilt für die Dauer. Ich kann allerdings nur von einer Dauer bis zum operativen Eingriff sprechen, da ja die Mehrzahl meiner Fälle operiert wurden. Der kürzeste Fall war, vom ersten Auftreten der Symptome an gerechnet, 3 Monate, die längste Dauer 7 Jahre. Man muß hervorheben, daß diese kürzeste Dauer wohl von mehreren Fällen eingehalten wird, daß aber ebensoviele Fälle über 1 Jahr bis 6 und 7 Jahre dauern können, ohne daß lebensbedrohende Erscheinungen auftreten. Die Prognose dieser Fälle ist — natürlich vorausgesetzt, daß der operative Eingriff unterbleibt — mit jener der anderen Großhirntumoren identisch. Mir kommt vor, als würde der Schläfelappentumor rascher zur Erblindung führen als die der anderen Lappen, soweit diese nicht basal sitzen.

## Diagnose, Differentialdiagnose.

Nimmt man die Fälle von Schläfelappentumoren aus, die unter verschiedenen Bildern, sei es denen einer Neurose oder Psychose oder auch der Epilepsie debütieren, so wird mit Rücksicht auf das für die Diagnosenstellung

nunmehr bekannte] Material auch die Diagnose der Schläfelappentumoren heute leichter möglich sein.

Ich will nicht das von einzelnen Autoren als charakteristisch Hervorgehobene hier nebeneinanderstellen, sondern möchte nur hervorheben, daß die Diagnose eines Schläfelappentumors, wenn wir von der linken Seite absehen, nie aus den Lokalsymptomen allein gestellt werden sollte, sondern daß man immer nur die Koinzidenz der Schläfelappensymptome mit solchen der Nachbarschaft mit besonderer Berücksichtigung der zeitlichen Aufeinanderfolge als maßgebend annehmen soll. Symptome der Schläfelappen an sich sind: 1. die Störung des Gehörs, des Geruches und des Geschmackes, sei es im Sinne von Reiz- oder Ausfallserscheinungen; 2. die Störungen der Sprache und 3. die Ausfälle des Gesichtsfeldes durch Läsion der Radiatio optica. Was über diese hinausgeht sind Symptome, die nicht mehr dem Schläfelappen eigen sind, aber infolge der Beziehungen der sie bedingenden Organe zum Schläfelappen eine Diagnose dieses ermöglichen.

In erster Linie ist hier das *Knapp*sche Syndrom (temporo-pedunculäres Syndrom), Eigensymptome des Schläfelappens, kombiniert mit partieller oder totaler homolateraler Oculomotoriusparese und kontralateraler Hemiparese zu erwähnen, die durch Mitläsion des Pedunculus bedingt sind. Dann könnte man von einem *Löwenstein*schen Syndrom sprechen (temporo-thalamisches Syndrom), bei dem sich Hemiparese mit Astereognose, Tremor und mimischer Facialisparese zu den Schläfelappenerscheinungen findet. Und weiter kommt das Kapselsyndrom (temporo-capsuläres) in Frage, das sich zusammenstellt aus bilateraler homonymer Hemianopsie, Hemianästhesie und Hemiparese, mit besonderer Beteiligung der unteren Extremitäten mit den Schläfelappensymptomen. Wenn man noch ein temporo-pallidäres Syndrom (*Schwab*) anerkennen will, so setzt sich das aus akinetisch hypertonischen Erscheinungen der Gegenseite mit Tremor und mimischer Facialislähmung zusammen, die sich mit den temporalen Ausfällen verknüpfen. Ferner lassen sich Fälle erkennen, wo hypophysäre Symptome deutlich in Erscheinung treten (*Bregmann, Gross-Wechsberg*). Letzterer Fall ist besonders deshalb bemerkenswert, weil sich die Polyurie durch Pituitrin beeinflussen ließ. Die kataleptischen Anfälle weisen allerdings auf Mitbeteiligung von Nachbargebieten (temporo-hypophysäres Syndrom). Als letztes der Syndrome käme dann das temporo-cerebellare in Betracht, wobei ich keineswegs auf dem Standpunkte von *Knapp* stehe, daß es sich um pseudocerebellare Ataxie handelt, sondern daß wir es mit Fernsymptomen seitens des Cerebellums zu tun haben, die leider bei den verschiedensten Lokalisationen von Tumoren derart verwirrend wirken kann, daß Fehldiagnosen so häufig vorkommen.

Und nun zum Übergreifen auf die einzelnen Lappen. Wir hätten dann Fälle von Schläfelappentumoren mit fronto-opercularen Komplikationen; *Jackson*-Anfälle besonders im Facialis, vielleicht auch im Trigeminus und Vagus wegen der gar nicht so selten vorhandenen Kau- und Schluckbewegungen; dann hätten wir Fälle mit parieto-opercularen Komplikationen. Das sind die mit der schweren Störung des stereognostischen Sinnes,

sensiblen *Jackson-* und Angularsymptomen. Die agnostisch-apraktischen Erscheinungen sprechen für die Komplikation seitens des Parietallappens. Und schließlich hätten wir die occipitale Komplikation, die sich linksseitig besonders durch optische Agnosie zu erkennen gibt.

Es ist wiederholt versucht worden (*Duret, Mingazzini* u. a.) im Temporallappen eine feinere Lokalisation durchzuführen. *Mingazzini* z. B. hat vier verschiedene Formen der Schläfelappentumoren aufgestellt. Die erste Gruppe umfaßt die Tumoren der Konvexität, soweit sie etwa $^2/_3$ oder die Hälfte der 3 temporalen Gyri befallen, die zweite Gruppe umfaßt die Tumoren des hinteren Drittels der 3 temporalen Gyri, die dritte jene Tumoren, welche den Lobulus lingualis und die hintere Hälfte des Lobulus fusiformis umfassen, während die vierte Gruppe das Uncusgebiet und den vorderen Abschnitt des Gyrus fusiformis betrifft. Eine so genaue Abgrenzung dürfte sich allerdings nur auf der linken Seite durchführen lassen. Ich kann zwei eigene Beobachtungen, die operativ verifiziert sind, gegenüberstellen. Das ist ein Prozeß im Temporalpol und ein Fall von Tumor der hinteren Drittel der lateralen Temporalwindungen. Im ersten Falle hat die schwere Störung des Olfactorius und Anosmie mit (paraphasischen Erscheinungen) zur richtigen Diagnose geführt mit minimaler Hemiparese und Ptosis, im zweiten Falle stand die Hemianopsie, die amnestische Aphasie, besonders der Verlust des Namensgedächtnisses und die hemiparetischen Erscheinungen im Vordergrund. Der Oculomotorius war in diesem Falle nicht betroffen. Ich glaube auch nicht, daß man aus einzelnen Beobachtungen weitgehende Schlüsse auf eine so feine Lokaldiagnose machen kann und möchte nur behaupten, daß dort, wo die Olfactoriuserscheinungen mehr im Vordergrund stehen, wir oralen Sitz annehmen können, während dort, wo diese Erscheinungen nicht vorhanden sind, dagegen die Hemianopsie besonders hervortritt, der Prozeß sich mehr kaudal abspielt — immer vorausgesetzt, daß es sich um reine Schläfelappenaffektion handelt, und ein Übergreifen auf die Umgebung noch nicht zu konstatieren ist. Die linke Seite wird dann in diesen Fällen noch durch die Amnesia nominum, Verlust des Namensgedächtnisses, besonders charakterisiert werden.

Es erscheint ein leichtes zu folgern, daß, wenn andere aphatische Störungen auftreten, der Prozeß mehr der Mitte des Temporallapens angehören wird. Ich möchte kaum glauben, daß man aus der Ptosis oder der kompletten Oculomotoriuslähmung oder gar aus der Abducenslähmung, die sicherlich oft ein generelles Symptom ist, Schlüsse auf die Lage des Tumors wird machen können. Ich nehme dasselbe auch für die cerebellaren Erscheinungen an, die eine viel zu generelle Bedeutung haben, als daß man sie lokaldiagnostisch verwenden könnte. Maßgebend scheint mir in erster Linie — um es nochmals zu betonen — die Koinzidenz der für die Schläfelappen charakteristischen Symptome mit Symptomen der Nachbarschaft. Es erscheint mir auch sehr zweifelhaft, ob es möglich sein wird, die Meningitis serosa dieses Gebietes vom Tumor zu trennen. Ich erinnere mich eines Falles, der, als Kleinhirntumor operiert, zunächst eine große Besserung

gezeigt hat, dann aber neuerlich Erscheinungen, der er noch vor der Operation erlag, bot, und es zeigte sich eine Meningitis serosa, die offenbar auf einer kongenitalen Anomalie basierte und von der *Sylvi*schen Furche her den Schläfelappen in seinen oberen Teilen lädierte. Die Symptome waren die klassischen der cerebellaren Tumoren.

Wenn man bedenkt, daß der Hydrocephalus eine der häufigsten Komplikationen des Tumors ist, so wird man es begreiflich finden, daß die Tumorerscheinungen gelegentlich nach Spinalpunktion schwinden können. Sie schwinden aber auch bei oft sehr großen Tumoren nach einfacher Bestrahlung der Plexus chorioidei, wie wir das in den letzten Jahren wiederholt durchgeführt haben. Das beweist eben nur, daß die generellen Symptome vielfach nur Ausdruck des Hydrocephalus oder der Hirnschwellung sind und daß die Lokalsymptome leichter in Erscheinung treten bei einem hydrocephal veränderten Gehirn. Ich muß gestehen, daß gerade beim Temporallappen, wo wir es oft nur mit Allgemeinsymptomen zu tun haben, so daß *Bruns* und *Oppenheim* aus diesem Umstande auf eine temporale Lokalisation geschlossen haben, es verhältnismäßig schwierig sein wird, eine Meningitis serosa zu differenzieren, die bekanntlich die Lokalsymptome gegenüber den Allgemeinsymptomen zurücktreten läßt. Der Hydrocephalus jedoch läßt sich heute durch die Ventrikelpunktion oft unschwer diagnostizieren. Ebenso werden wir, wie ich das jüngst erst gesehen habe, im stande sein, aus der Füllung der Ventrikel auf den Sitz des Tumors zu schließen. Auch die ascendierende Lipjodolfüllung erscheint mir dadurch von Bedeutung, weil sie vielleicht ermöglicht, basal sitzende Tumoren der mittleren Schädelgrube von solchen des Schläfelappens zu differenzieren. Bei ersterem dringt das Lipjodol nicht in die Cysterna chiasmatis, bei letzteren aber zumeist. Auch der Pseudotumor kommt im temporalen Gebiete vor. Ich habe einen Fall mit den ausgesprochensten linksseitigen Tumorsymptomen (sensorische Aphasie) gesehen, schweren Allgemeinerscheinungen, bei dem die Operation nichts aufdeckte. Nach dem Eingriff, u. zw. nach vielen Monaten, weitgehendste Besserung.

Die entzündlichen Erscheinungen des Nervensystems werden nur selten zur Differentialdiagnose Veranlassung geben. Eher schon der Absceß. Es hat sich mir bei dieser Differentialdiagnose die Blutuntersuchung als ein sehr wichtiger Faktor erwiesen. In einem Falle, wo wirklich die Frage schwer zu lösen war, ob Tumor oder Encephalitis, entschied die Lymphocytose zu gunsten letzterer, zumal auch der Augenhintergrund nur die Erscheinungen leichter Neuritis geboten hat. Auch beim Absceß entscheidet das Blutbild, indem hier die Leukocytose fast immer nachzuweisen ist. Auch wird beim Absceß, sofern er nicht traumatisch ist, das ätiologische Moment (eitrige Ohraffektion) immer in Rechnung gestellt werden müssen. Und schließlich kann die Temperatur, besonders aber das psychische Bild (eigentümlich apathisch-morose Stimmung) entscheiden.

Auch arteriosklerotische Veränderungen können manchmal unter dem Bilde von Tumoren verlaufen (*Wieg-Wiekental*). Doch entscheidet hier wohl

der objektive Befund der Arteriosklerose und die Art der Entwicklung, den beim Tumor zumeist rasch öfter die Diagnose. Auch ist bei der Arteriosklerose kaum je ein so umschriebener Hirnbezirk affiziert wie beim Tumor.

Nehmen wir die Tumoren der Nachbargebiete, so wird die Differentialdiagnose wohl klinisch von Interesse sein, praktisch aber verhältnismäßig wenig bedeuten. Bei der heutigen Technik des Eingriffes wird der Schädel in so großem Ausmaß freigelegt, daß es ein leichtes ist, auch die Nachbarschaft genau zu untersuchen und einen eventuell von dort ausgehenden Tumor zu entdecken. Immerhin wird man die Frontallappentumoren dadurch unterscheiden, daß bei ihnen die *Jackson*-Epilepsie im Vordergrunde steht und die Sehstörungen durch Stauungspapille dieser Epilepsie erst folgen. Bei den Temporallappentumoren finden wir die Sehstörung gelegentlich früher als die epileptischen Anfälle, aber nur gelegentlich und der Charakter dieser ist mehr generell oder es treten dreamy states und uncinate fits in den Vordergrund. Auch die bei Stirnhirntumoren bekannte Moria findet sich nur äußerst selten bei Schläfelappentumoren. Die agnostisch-asymbolischen Störungen differenzieren vom Parietallappen, während die Seelenblindheit, die optische Agnosie, zumindest den linken Occipitallappen erkennen läßt.

Ich habe schon darauf hingewiesen, daß das zeitliche Einsetzen der Erscheinungen nicht ohne Belang für die Differentialdiagnose ist. Treten die Hemiplegia alternans superior oder die Thalamussymptome primär auf und in einer Intensität, wie es nur durch direkte Läsion erklärt werden kann, dann wird man eben eher einen Pedunculus- bzw. Thalamustumor annehmen können.

Ich muß gestehen, daß mir die größte Schwierigkeit bei der Differentialdiagnose immer der Cerebellartumor bereitet hat. Das gilt nicht nur für das Stirnhirn, sondern auch für den Temporallappen.

Das Wichtigste bei der Differentialdiagnose gegenüber den Kleinhirnerkrankungen ist, daß die Kleinhirnsymptome beim Temporaltumor zumeist sehr spät in Erscheinung treten, nie eine besondere Intensität erreichen und sich zumeist auch nicht mit jenen Symptomen verbinden, welche die Kleinhirntumoren charakterisieren, nämlich die bilaterale Affektion der Hirnnerven, die caudal vom VI. gelegen sind. Aber ich muß nochmals betonen, daß es Fälle gibt, die eine Differentialdiagnose darum nicht ermöglichen, weil die klassischen Symptome des Schläfelappentumors fehlen.

Die Tumoren der Basis lassen sich schon aus dem Grunde leichter unterscheiden, weil in der mittleren Schädelgrube der Trigeminus eine bedeutende Rolle spielt und schwere Trigeminusneuralgien bei den Temporallappentumoren kaum je beobachtet wurden. Auch die anderen Hirnnerven sind hier in ihrer Totalität getroffen, besonders der Cochlearis. Gerade bei den basalen Tumoren kann das Röntgenbild gute Aufschlüsse geben und, wie schon erwähnt, auch die Lipjodolfüllung wertvoll erscheinen, so daß man kaum Schwierigkeiten begegnen wird.

Eine weitere Schwierigkeit ist das Vorkommen multipler Tumoren mit Prädominanz des Schläfelappens. Daß die Diagnose solcher multipler Tumoren

sehr schwierig ist, aber doch gestellt werden kann, beweist ein Fall *Oppenheims*, bei dem ein Tuberkel in der rechten Zentroparietalregion saß, der andere im linken Schläfelappen. Hier hat die Koinzidenz von linksseitigen *Jackson*-Anfällen mit amnestischer Aphasie und Paraphasie die Diagnose ermöglicht. *Artom* führt eine ganze Reihe solcher multipler Tumoren bei Mitbeteiligung des Schläfelappens an und schließt sich bezüglich der Diagnose der *Oppenheim*schen Formulierung „meistenteils unmöglich" an.

## Die Therapie.

Man kann die Temporallappentumoren zu jener Gruppe von Geschwülsten rechnen, die dem chirurgischen Eingriff am besten zugänglich sind. Das gilt nicht nur für die lateralen, sondern auch für die basalen und die im Uncusgebiet sitzenden. Demzufolge wird man jede andere Therapie als die chirurgische von vornherein ausschalten. Ich gehe in diesem Falle folgendermaßen vor. Ist die Diagnose nicht sicherzustellen und verträgt der Augenbefund ein Zuwarten, so wird man in dieser Zeit des Zuwartens mit Röntgentiefentherapie des Plexus chorioideus (s. Genaueres im III. Band) eine Besserung der Allgemeinsymptome zu erreichen trachten. Man erreicht es auch in etwa $^2/_3$ der Fälle. Eine Beeinflussung des Tumorwachstums durch Röntgentiefentherapie erscheint bei den Temporallappentumoren bei geschlossenem Schädel wenig aussichtsreich (s. *Flatau*). Ist die Diagnose bei Verschlimmerung des Visus und Gefahr der Erblindung nicht sicherzustellen, dann geht man mit einer Palliativtrepanation (*Cushing*-Ventil subtemporal oder besser subetmporale Aufklappung rechts) vor. Hier kann man gelegentlich auf den Tumor stoßen, was aber nur selten der Fall sein wird. Ist aber die Diagnose sichergestellt, dann kommt nur der chirurgische Eingriff in Frage. Ich muß gestehen, daß die Resultate der Schläfelappentumoren verhältnismäßig günstige sind. Das gilt wohl auch für die Resultate *Cushings*, die allerdings nicht ziffernmäßig vorliegen.

### Literatur:

*D'Abundo*, Facolai subcorticali cerebrali. Riv. it. di neuropat. psich. **1921**, XIV, 225.

*Anglade*, Les territires intellectuels du cerveau. L'encéphale **1921**, XVI, 423.

*Artom Gustavo*, Die Tumoren des Schläfelappens. A. f. Psych. u. Neur. **1923**, LXIX, 47.

*Astwazaturow M.*, Über Epilepsie bei Tumoren des Schläfelappens. Mon. f. Psych. u. Neur. **1911**, XXIX, 342.

*Ayala*, nach *Santangelo*.

*Bartels*, Myxosarkom des linken Schläfelappens ... Neur. Zbl. **1902**, XXI, 632.

*Bonvicini*, Über subcorticale sensorische Aphasie. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1905**, XXVI, 126.

*Bouman*, Tumor cerebri. Psych. neur. Bladen **1900**, 63.

*Börnstein*, nach *Grahe*.

*Borda J. J.*, Sobre un caso de tumor cerebral (Gliome del lobulo temporal derecho). A. de Psych. y Chir. **1913**, XII, 125.

*Bossoe Peter* and *Charles B. Davis*, Two cases of brain tumor with ventriculography. Arch. of neur. and psych. **1923**, IX, 178.

*Brault* et *Loper,* Trois cas de tumeur cérébrale ... Arch. gén. de méd. **1900**, 257.
*Bregmann L.,* Ein Fall von Tumor an der Basis des Schläfelappens. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1914**, VIII, 177.
*Bremer F.* et *Coppez H.,* Kyste gliomateux du lobe temporal. Chirurgie et radiotherapie. J. de neur. et psych. **1923**, XXIII, 94.
*Bremer, Coppez* et *Sluys,* Traitement des tumeurs de l'encéphale ... Cancer **1924**, I, 145.
*Bruns Ludwig,* Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. S. Karger, Berlin **1908**.
*Castex Mariano R.* u. *Armand F. Camauër,* Zum Studium der Tumoren des rechten Temporallappens. Prensa med. Argent. **1924**, X, 577; ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXVIII, 155.
*Cervin Albert,* Befund von Bernsteinsäure im Cysteninhalt eines Glioms. Wr. kl. Woch. **1922**, XXXV, 178.
*Ciuffini,* Contributo allo studio clinico ad anatomo pathologico dei tumori del lobo temporale. Policlinico sec. med. **1917**, XXIV.
*Coenen L.,* Tumour of the right temporal lobe. Psych. en neurol. Bladen. Festbundel **1918**, 193.
*Cordes Franziska,* Manieartige Geistesstörung bei Hirntumor. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1913**, XV, 205.
*Cornil Lurrenet Robin,* A propos d'un cas de gliome à type mixte ... Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer **1922**, XI, 26.
*Costantini Fausto,* Sui tumori del lobo temporale ... Policlinico. Sec. med. **1921**, XXVIII, 468.
— Sui tumori dei lobi frontale e temporale. Ibidem **1925**, XXXII, 209.
*Coste* u. *Levy,* Ein Fall von Peritheliom des Gehirns. A. f. kl. Chir. **1911**, XCVI.
*Cushing H.,* Distorsions of the visual fields in cases of brain tumor. The field defects produced by temporal lobe lesions. Transact. of the American neurol. Assoc. **1921**, 374; Brain **1921**, XLIV, 341.
*Demel,* Die Meningitis serosa circumscripta cerebralis .... A. f. kl. Chir., **1923**, CXXV, 551.
*Denk,* Die operative Therapie der Hirntumoren. Handbuch der Neurologie des Ohres III, 167. Urban & Schwarzenberg **1926**.
*Dervitte* (*Shell*), Diagnostic précoce et localisation des tumeurs du cerveau. Int. Kongr. f. Neur. u. Psych. Gent **1913**.
*Duret,* Les tumeurs de l'encéphale. Paris **1905** (vgl. auch Rev. neur. **1903**).
— Sur les manifestations des tumeurs du lobe occipital et du lobe temporosphénoidal. Rev. neur. **1903**, XI, 1029.
*Engel Hermann,* Gehirnkrebs nicht Folge einer Kopfverletzung. Med. Kl. **1924**, XX, 789.
*Eskuchen,* Über halbseitige Gesichtshalluzinationen und halbseitige Sehstörungen. Inaug.-Diss. Heidelberg **1917**.
*Fischer J.,* Hirntumor und Gehörorgan. Mon. f. Ohr. **1921**, LV, 1.
*Flatau E.,* De la radiothérapie des tumeurs ... Rev. neur. **1924**, XXIII, 176.
*Flater,* Unfall und Gliom. Mon. f. Unfallsheilk. **1922**, XXIX, 9.
*Fuchs,* Zur Kenntnis tertiärer Läsionen bei Tumor cerebri. Zt. f. Heilk. **1902**, XXIII (III), Heft 7.
*Fumarola G.,* Sui tumori della parte posteriore del „lobus temporalis sinister". Riv. sper. di freniatria **1924**, XLVIII, 276.
— Gomma della parte posteriore del gyr. temp. inf. son. ... Riv. oto-neurol.-oftalmol. **1923**, I, 58.
*Gast Erich,* Zur Lehre von den Schläfelappentumoren. Inaug.-Diss. Kiel **1912**.
*Giannelli,* Sui tumori del lobo temporale. Riv. di patol. nerv. e ment. **1915**, XX, 657.
— Glioma del lobo temporale sinistro in un mansino. Ibidem **1917**, XXII, 343.
*Goldberger C.,* Geschwülste am rechten Schläfelappen. Orvosi Hetilap 16, 1—3.
*Gowers,* The Hughlings Jackson Lecture on special sense discharges ... Brain **1909** (**1910**), XXXII, 303.

*Grahe Karl,* Die Bedeutung der Ohruntersuchung für die Hirndiagnostik. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. V, 289.

— Centrale Hörstörungen. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, VI, 498.

*Gross,* Über periodische Schlafzustände (symptomatische Narkolepsie) bei einem Gehirntumorkranken. Wr. kl. Woch. **1919**, H. 3.

*Güttich,* Über diagnostische Schwierigkeiten bei Hirnkranken. Zt. f. Lar. u. Rhin. **1924**, XII, 382.

*Habermann,* Zt. f. Ohr. **1917**.

*Head Henry,* Aphasia and kindred Disorders of Speech. Cambridge. At the University Press **1926**.

*Henschen S. E.,* Über die Lokalisation einseitiger Gesichtshalluzinationen. A. f. Psych. **1925**, LXXV, 630.

— Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 5. u. 6. Teil. Stockholm **1920**.

*Hermann Georg,* Zur Symptomatologie der Tumoren des Schläfelappens. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, LXXVI, 145.

*Herpin* nach *Hughlings-Jackson.*

*Hofmann,* Gehirntumoren bei 2 Geschwistern. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1919**, LI, 113.

*Horrax Gilbert,* Visual hallucinations as a cerebral localising phenomenon with especial reference to their occurence in tumors of the temporal lobes. Arch. of neurol. and psych. **1923**, X, 532.

*Hughlings Jackson* and *Purves Stewart,* Epilepsis-Attacks with a Warning of crure Sensation of Smell ... Brain **1899**, XXII, 534.

*Janus,* Zur Kasuistik der Schläfelappentumoren. Inaug.-Diss. Kiel **1911**.

*Juarros Cesar,* Tumor der 2. linken Temporalwindung ohne Sprachstörung durch Operation sichergestellt. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XXXIV, 454; Siglo med. **1923**, LXXI, 501.

*Kaplan,* Über psychische Erscheinungen bei einem Falle von Tumor des Schläfelappens. Allg. Zt. f. Psych. **1898**, LIV, 957.

*Kašpar F.,* Ein Fall von Tumor cerebri. Haškovcova Revue **1916**, XII, 276; Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1916**, XII, 412.

*Kennedy,* The symptoms complex produced by temporosphenoidal neoplasm. J. of nerv. and ment. diseases XXXVIII, 422.

— The symptomatology of temporosphenoidal tumours. Arch. of internal med. **1911**, VIII, 317.

*Knapp Albert,* Die Geschwülste des rechten und linken Schläfelappens. Bergmann, Wiesbaden **1905**.

— Die Tumoren des Schläfelappens. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1918**, XLII, 326.

— Die Hypotonie. Mon. f. Psych. u. Neur. **1908**, XXIII, Erg.-H. 16.

— Pseudocerebellare Schläfelappenataxie. D. med. Woch. **1918**, Nr. 26.

*Knauer,* Zur Pathologie des linken Schläfelappens. Neur. Zbl. **1910**, XXIX, 422.

*Kron J.,* Zur Pathologie des rechten Schläfelappens. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1912**, IV, 1050.

*Kutzinski,* Über Geruchshalluzinationen. Med. Kl. **1912**, 394.

*Leischner H.,* Zur chirurgischen Behandlung von Hirntumoren. A. f. kl. Chir. LXXXIX.

*Löwenstein K.,* Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupts und Schläfelappens nebst kleinen Bemerkungen über Tumoren des rechten Schläfelappens. v. Monakows Arbeiten **1911**, V, 241.

*Lührmann,* Über einen Fall von Tumor cerebri, der mit eigentümlichen Anfällen und Hörstörungen einherging. Neur. Zbl. **1896**, XV, 209.

*Mackay,* A case of cerebral tumour with hemianaesthesie. Brain **1895**.

*v. Malaisé,* Hirntumordiagnosen. M. med. Woch. **1914**, LXI, 1562.

*Marburg,* Zur vergleichenden Morphologie des Schläfelappens. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1926,** XXVIII, 1.
— Bemerkungen zu den pathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Psychosen. Ibidem **1924,** XXVI, 244.
— Irreführende Lokalsymptome bei Hirntumoren. Wr. med. Woch. **1911,** Nr. 40; Ibidem **1912,** Nr. 23, 524.
— Hirndrucksteigernde Prozesse. Ibidem **1921,** Nr. 33, 534.
*Marburg Otto* u. *Ranzi,* Zur Klinik und Therapie der Hirntumoren ... A. f. kl. Chir. **1921,** CXVI, 2.
*De Massary* et *Ch. Chatelin,* Volumineux gliome infiltré du lobe temporal droit chez un enfant ... Rev. neur. **1913,** XXV, I, 715.
*Mills Charles,* Anomia and Paranomia. J. of nerv. and ment. dis. **1899,** XXVI, 757.
*Mills* and *Mac Connell,* The naming centre ... J. of nerv. and ment. dis. **1895,** XXII, 1.
*Mingazzini G.,* Studii sulla semijologia dei tumori delle varie zone del lobo temporale. Riv. di pat. nerv. e mentale **1913,** XVIII, 737.
— Sui tumori del lobo temporale sinistra ... Ibidem **1911,** XVI, 457.
*Mönckemöller* u. *Kaplan,* Symptomatischer Korsakow und Rückenmarkserkrankungen bei Hirntumor. Allg. Zt. f. Psych. **1899,** LVI, 5.
*v. Monakow,* Die Lokalisation im Großhirn ... Bergmann, Wiesbaden **1914.**
— Gehirnpathologie. 2. Aufl. Hölder, Wien **1905.**
*Nehrkorn A.,* Ein Fall von meningealer Perlgeschwulst. Zieglers Beitr. **1897,** XXI, 73.
*Niessl v. Mayendorf,* Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfelappens. Jahrb. f. Psych. **1913,** XXVI, 13.
*Oloff,* Einseitige Stauungspapille bei Hirntumor. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921,** XXIV, 67.
*Oppenheim H.,* Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. Hölder, Wien **1902.**
— Fortlaufende Beiträge zur Lehre von den Hirngeschwülsten. D. Zt. f. Nerv. **1919,** LXIV, 75.
— Beiträge zur Diagnose und Therapie der Geschwülste im Bereiche des centralen Nervensystems. Berlin **1907.**
*Ormerod,* Br. med. j. **1884,** 559.
*Pallasse,* Gliom du lobe temporal droit. Lyon méd. **1909,** II, 958.
*Pariani,* Un caso di glioma cerebrale con morte improvisa. Riv. di pat. nerv. e ment. **1916,** XI, 121.
*Paton,* A clinical study of optri neuritis ... Brain **1909,** 65.
*Pfeifer,* Psychische Störungen bei Hirntumoren. A. f. Psych. **1910,** XLVII, 558.
— Cysticercus cerebri ... D. Zt. f. Nerv. **1908,** XXXIX, 359.
*Pfeifer R. A.,* Die Lokalisation der Tonskala innerhalb der Hörsphäre des Menschen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1921,** L, 7 u. 99.
*Poetzl O.,* Raumbeschränkender Prozeß in der rechten mittleren Schädelgrube. Ver. d. Ärzte Prags. Sitzungsbericht 3. März **1922;** Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922,** XXVIII, 534.
— Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit. Karger, Berlin **1919.**
*Poggio,* Diagnosi di sede dei tumori intracranii. Torino **1909.**
*Potts Charles S.,* Tumor of the right temporo-sphenoidal lobe ... J. of nerv. and ment. diseases **1914,** XLI, 249.
*Rand, Carl Wheeler,* Intracranial dermoid cyste ... Arch. of neur. and psych. **1925,** XIV.
*Raymond,* Contribution à l'étude des tumeurs du cerveau. Arch. de neur. **1893.**
*Redlich E.,* Hirntumor. Lewandowskys Handbuch der Neurologie. III. Spez. Neur. II, 547. Springer, Berlin **1912.**
*Rhein John H. W.,* An anatomic study of the faiscean de Tueck in relation to the temporal lobe. Transaction of the American neurol. Assoc. **1922,** 208.
*Rotgans, Winkler,* nach *Artom.* Chipault Chir. nerv. I, 709.

*Ruttin E.*, Schläfelappentumor mit Symptomen einer Erkrankung in der linken hinteren Schädelgrube. Mon. f. Ohr. **1911**, XLV, 752.

*Santangelo Giuseppe,* Ulteriore contributo clinico ad anatomio-pathologico allo studio dei tumori associati dei lobi occipitale, temporale e parietale. Pisani **1924**, XLIV.

*Schröder,* Über Gesichtshalluzinationen bei organischem Hirnleiden. A. f. Psych. **1925**, LXXIII, 277.

*Schupfer Fermtio,* Über einen Fall von Gliosarkom im rechten Schläfelappen ... Mon. f. Psych. **1908**, XXIV, 63.

*Schuster,* Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart **1902**.

*Schwab,* Zur Diagnose der Schläfelappentumoren. Zbl. f. d. ges. Neur. **1924**, XXXVIII, 364.

*Schwab O.*, Encephalographische Bilder „sogenannter" traumatischer Neurosen. D. Zt. f. Nerv. **1926**, LXXXIX, 44.

*Sgalitzer Max,* Röntgenbehandlung der Erkrankungen des Ohres einschließlich der Hirntumoren ... Handbuch der Neurologie des Ohres III, 209. Urban & Schwarzenberg **1926**.

*Stanojevič L.*, Atypischer Hirntumor des linken Schläfelappens. A. f. Psych. **1922**, LXVI, 741.

*Steiner Gabriel,* Epilepsie und Gliom. A. f. Psych. **1910**, XLVI, 1091.

*Stern Felix,* Die psychischen Störungen bei Hirntumoren ... A. f. Psych. **1914**, LIV, 565.

*Takagé J.*, Zur Frage der Hirnschwellung bei Hirntumoren. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1926**, XXVIII, 60.

*Takase K.*, Zur Pathologie der periodischen Psychosen ... Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1924**, XXV, 287.

*Terhune W. R.* and *Anton F. Riggs,* Five brain tumors. Boston. med. and surg. journ. **1924**, CXC, 1121.

*Thoma,* Drei Fälle von Hirntumoren. Allg. Zt. f. Psych. **1896**, LII.

*Thomas, Lévy-Vallensy* et *Besson,* Les signes de localisation dans les tumeurs de l'encéphale. Rev. neur. **1918**, XXXVII, 318.

*Trömner,* Ärztl. Verein zu Hamburg 22. Jan. **1918**; Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1918**, XVI, 415.

*Turnbull Artur,* Cerebral cyste without localizing symptoms. Br. med. j. **1914**, 2790.

*Uhthoff W.*, Die Augensymptome bei den Großhirntumoren. Gräfe-Sämisch' Handbuch XXII K., 2. Teil, S. 1143.

*Ulrich A.*, Über einen Tumor vom rechten Temporalhirn. D. Zt. f. Nerv. **1919**, XL, 1.

*Viets Henry,* A note on gliomata with report of a case. Boston. med. and surg. journ. **1921**, CLXXXIV, 150.

*Wechsler J. S.*, On the difficulties of utilizing Aphasie symptoms in the localisation of brain tumours ... J. of nerv. and ment. dis. **1924**, LIX, 31.

*Wernicke* u. *Friedländer,* F. d. Med. **1883**, Nr. 6.

*Wernicke* u. *Friedländer,* nach *Oppenheim.*

*West Samuel,* Lancet **1886**, 1.

*Westphal,* Über einen Fall von Tumor des linken Schläfelappens. Berl. kl. Woch. **1884**, Nr. 49.

*Wexberg Erwin,* Beiträge zur Klinik und Anatomie der Hirntumoren. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, LXXI, 76.

*v. Wieg-Wickenthal,* Zur Klinik und Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1914**, XXXVI, 95.

*Wilson,* A case of gumma in the right superior temporo-sphenoidal convolution. Lancet **1888**.

*Wollenberg,* Über die Cysticerken ... A. f. Psych. **1905**, XL, 98.

# Sachregister.

## E.



## F.

**G.**



**H.**

## I.

## N.

## O.

## P.

## Q.

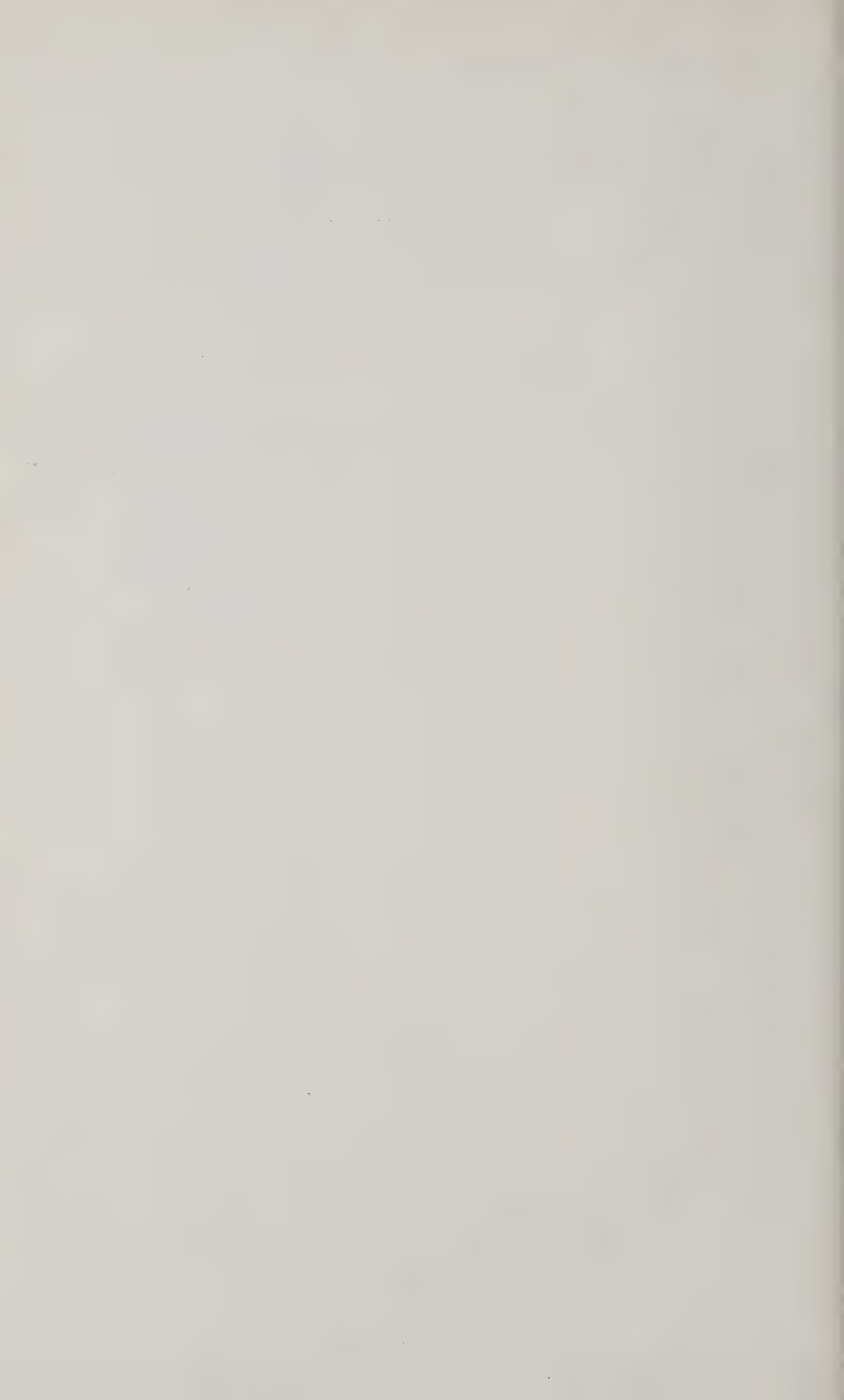


## R.



## S.

### T.



# Namenverzeichnis.

## B.

## C.

### D.

## E.



## F.

**G.**

### H.

L.

**M.**

## N.



## O.

**P.**

**Q.**



**R.**

## S.

### T.



### U.

## V.



## W.

## Y.



## Z.



---

Druck: Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

# Handbuch der Neurologie des Ohres

Unter Mitwirkung von

Priv.-Doz. Dr. **H. Abels**, Wien — Prof. Dr. **J. Bauer**, Wien — Dr. **O. Bénesi**, Wien — Prof. Dr. **G. Bonvicini**, Wien — Dr. **A. Cemach**, Wien — Prof. Dr. **W. Denk**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **J. G. Dusser de Barenne**, Utrecht — Dr. **J. Fischer**, Wien — Prof. Dr. **H. Frey**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **S. Gatscher**, Wien — Dr. **A. Jansen**, Berlin — Prof. Dr. **J. P. Karplus**, Wien — Prof. Dr. **B. Kisch**, Köln — Dr. **A. de Kleyn**, Utrecht — Prof. Dr. **F. Kobrak**, Berlin — Prof. Dr. **W. Köhler**, Berlin — Prof. Dr. **W. Kolmer**, Wien — Prof. Dr. **A. Kreidl** (†), Wien — Priv.-Doz. Dr. **R. Leidler**, Wien — Dr. **P. Löwy**, Wien — Prof. Dr. **R. Magnus** (†), Utrecht — Dr. **O. Mauthner**, Mährisch-Ostrau — Prof. Dr. **J. Ohm**, Bottrop — Priv.-Doz. Dr. **E. Pollak**, Wien — Prof. Dr. **E. Raimann**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **M. Schacherl**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **L. Schönbauer**, Wien — Prof. Dr. **A. Schüller**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **M. Sgalitzer**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **E. A. Spiegel**, Wien — Dr. **J. Sommer**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **C. Stein**, Wien — Prof. Dr. **F. Stern**, Göttingen — Prof. Dr. **G. Stiefler**, Linz — Prof. Dr. **E. Stransky**, Wien — Hofrat Prof. Dr. **E. Sträussler**, Wien — Prof. Dr. **A. Thost**, Hamburg — Priv.-Doz. Dr. **E. Urbantschitsch**, Wien — Hofrat Prof. Dr. **V. Urbantschitsch** (†), Wien — Dr. v. **Wulfften-Palthe**, Soesterberg — Prof. Dr. **J. Zappert**, Wien

herausgegeben von

**Prof. Dr. G. Alexander**
Vorstand der Ohrenabteilung
an der Allgemeinen Poliklinik in Wien

und

**Prof. Dr. O. Marburg**
Vorstand des Neurologischen Institutes
an der Universität in Wien

Redigiert von

**Dr. H. Brunner**
Assistent an der Ohrenabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien

## II. Band, 2. Teil

Mit 242 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text und 4 mehrfarbigen Tafeln

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N 24
FRIEDRICHSTRASSE 105 B

WIEN I
MAHLERSTRASSE 4

1929

Druck: Christoph Reisser's Söhne, Wien V





